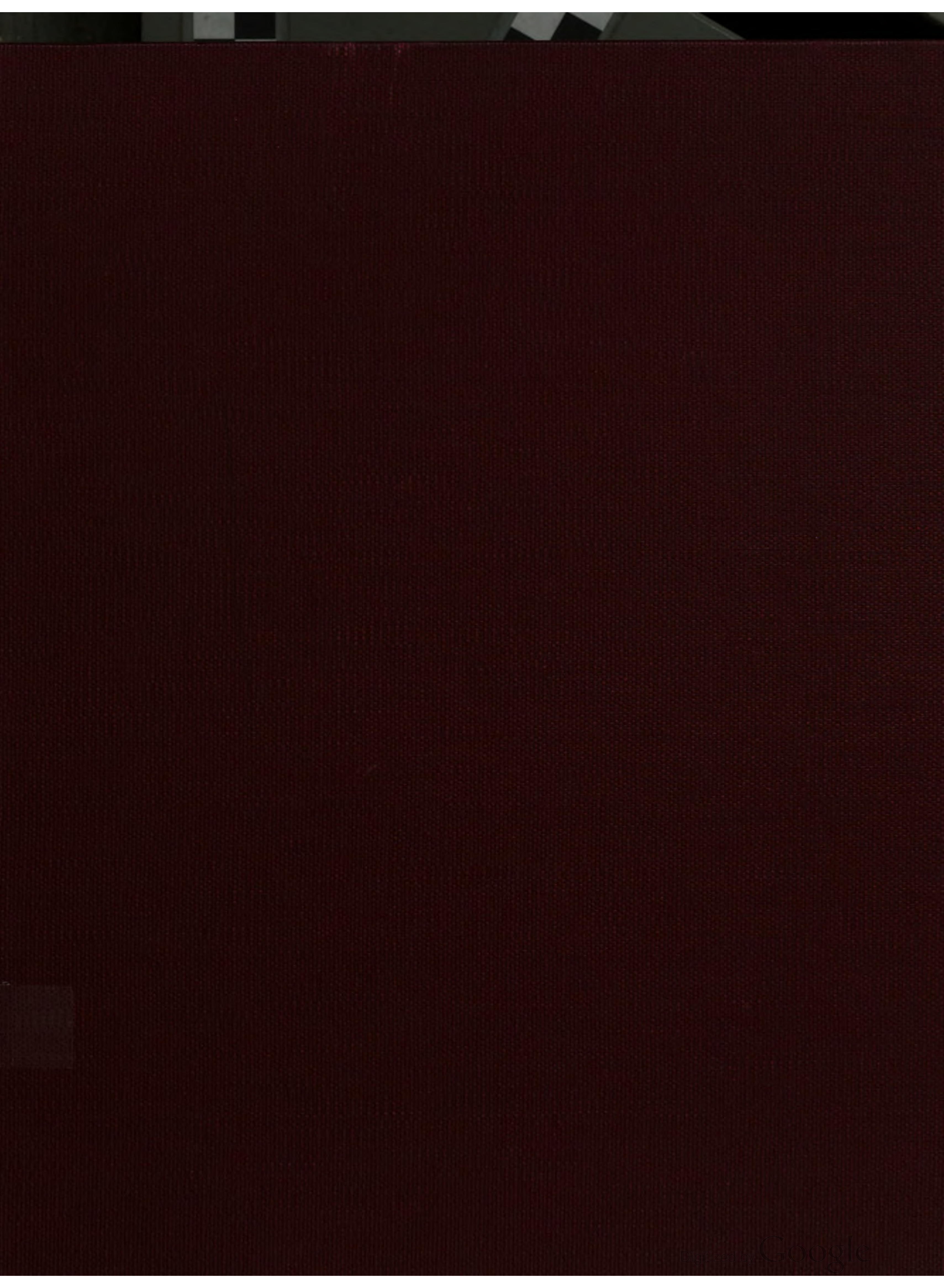
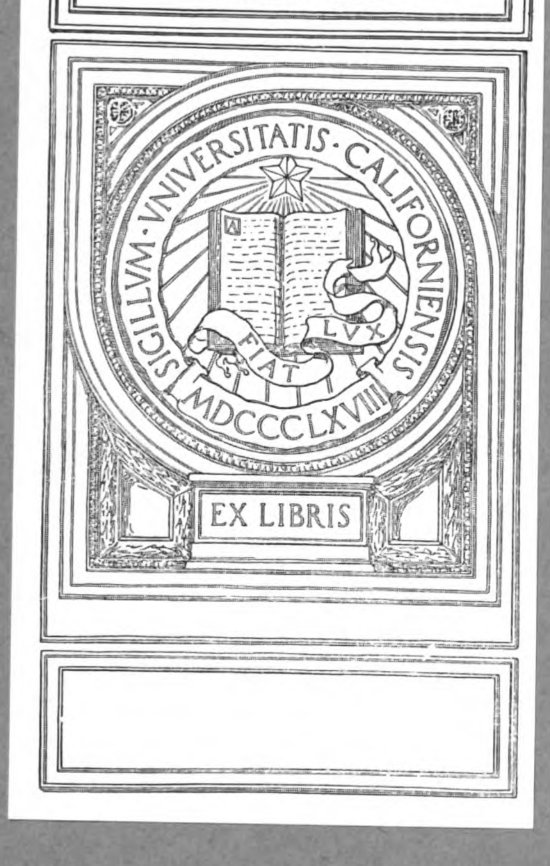



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

BERLINER

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT.

Organ für praktische Aerzte.

Mit Berücksichtigung der Medizinal-Verwaltung und Medizinal-Gesetzgebung

nach amtlichen Mitteilungen.

Redigiert

von

Prof. Dr. C. A. Ewald,
Geh. Med.-Rat, dirig. Arzt am Augusta-Hospital zu Berlin.

und

Prof. Dr. C. Posner,
zu Berlin.

VIERUNDVIERZIGSTER JAHRGANG.

BERLIN 1907.

Verlag von August Hirschwald.

NW. Unter den Linden 68.

Inhalt.

I. Originalartikel.

Aus den Kliniken und Krankenhäusern.

Aus dem pathologischen Institut der Universität zu Berlin.

Aus der experimentell-biologischen Abteilung des Kgl. pathologischen Instituts der Universität zu Berlin.

Aus der I. medizinischen Universitätsklinik in Berlin.

Aus der I. medizinischen Klinik, Abteilung für Krebsforschung.

Aus der II. medizinischen Klinik (Geh. Rat F. Kraus) der Kgl. Charité zu Berlin.

Aus dem medizinisch-poliklinischen Institut (Geh. Rat Prof. Dr. Senator) der Universität zu Berlin.

Aus der chirurgischen Klinik (Prof. Dr. O. Hildebrand) der Kgl. Charité zu Berlin.

Aus der Kgl. Universitäts-Kinderklinik (Direktor Geh. Rat Heubner) zu Berlin.

Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für orthopädische Chirurgie zu Berlin.

Aus der Kgl. Universitäts-Augenklinik (Geh. Rat Prof. Dr. v. Michel) zu Berlin.

Aus der Ohrenklinik der Kgl. Charité zu Berlin.

Aus der Kgl. Universitätsklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten (Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Lesser) zu Berlin.

Aus dem Laboratorium der hydrotherapeutischen Anstalt (Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Brieger) der Universität Berlin.


Digitized by Google

Vorträge vom 28. Balneologen-Kongress.

II. Praktische Ergebnisse.

Innere Medizin.

Physikalische Therapie.

Röntgenologie.

Chirurgie.

Geburtshilfe und Gynäkologie.

Kinderheilkunde:

Urologie.

Dermatologie.

Syphilidologie.

Augenheilkunde.

Allgemeine Pathologie.

Pathologische Anatomie.

Bakteriologie.

Gerichtliche Medizin.

Pharmakologie.

Hygiene.

III. Kritiken und Referate.

Innere Medizin.



Chirurgie.

Nerven- und Geisteskrankheiten. Psychologie.

Gynäkologie und Geburtshilfe.

Kinderheilkunde.

Hals-, Nasen-, Ohren-, Rachen- und Kehlkopfkrankheiten.

Augenheilkunde.

Balneologie und Klimatologie.

Haut- und Geschlechtskrankheiten.

Krankheiten der Harnorgane.

Anatomie, vergl. Anatomie und Entwicklungsgeschichte.

Pathologie, pathologische Anatomie, Mikroskopie und Bakteriologie.

Physiologie.

Hygiene und Infektionskrankheiten.

Statistik, Standesangelegenheiten, Versicherungswesen. Krankenpflege.

Tropen-Medizin.

Gerichtliche Medizin.

Militärsanitätswesen.

Arzneimittel- und Giftlehre.

IV. Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften.

V. Feuilleton, Nekrologe.

VI. Kleinere Mitteilungen.

VII. Therapeutische Notizen.

VIII. Bibliographie, Tagesgeschichtliche Notizen, Personalien und amtliche Bekanntmachungen

am Schlusse jeder Nummer.

IX. Literatur-Auszüge.

I. Innere Medizin.

II. Kinderheilkunde.

III. Chirurgie.

IV. Röntgenologie.

V. Geburtshilfe und Gynäkologie.

VI. Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten.

VII. Ophthalmologie.

VIII. Hygiene und Bakteriologie.

IX. Urologie.

X. Haut- und venerische Krankheiten.

Die Berliner Klinische Wochenschrift erscheint jeden Montag in Nummern von ca. 4 Bogen gr. 4. — Preis vierteljährlich 6 Mark. Bestellungen nehmen alle Buchhandlungen und Postanstalten an.

Einsendungen wolle man portofrei an die Redaktion (W. Rauchstrasse No. 4) oder an die Expedition: Verlagsbuchhandlung August Hirschwald in Berlin NW. Unter den Linden No. 68, adressieren.

BERLINER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT.

Organ für praktische Aerzte.

Mit Berücksichtigung der Medizinalverwaltung und Medizinalgesetzgebung
nach amtlichen Mitteilungen.

Redaktion:
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald und Prof. Dr. C. Posner.

Expedition:
August Hirschwald, Verlagsbuchhandlung in Berlin.

Montag, den 7. Januar 1907. **№ 1.** Vierundvierzigster Jahrgang.

INHALT.

Zur Kenntnis der orthotischen Albuminurie.

Von
O. Heubner.

(Vortrag, gehalten am 19. XII. 1906 in der Berliner med. Gesellschaft.)

Der zuerst von Stirling unter der Bezeichnung „postural A." formulierte Begriff der orthotischen[1]) Albuminurie hat sich im Laufe der letzten Jahre ein immer mehr anerkanntes Bürgerrecht in der Pathologie errungen. In seinem Bericht auf der Karlsbader Naturforscherversammlung im Jahre 1902 erklärte v. Leube die durch die aufrechte Stellung bedingte Eiweissausscheidung als den wichtigsten Faktor für die Provozierung und Steigerung der physiologischen Albuminurie, war aber nicht geneigt, die orthotische Albuminurie als eine besondere Krankheitsform anzuerkennen, die ätiologisch und prinzipiell von anderweit bedingten „physiologischen" Albuminurien, wie den durch Körperanstrengungen, Gemütserregungen, alimentäre Einflüsse, kalte Bäder hervorgerufenen, zu trennen sei.

Dagegen stellt nach Teissier[2]) diejenige Form der orthotischen Albuminurie, die er als echte von den unechten (nephritischen) oder sekundären unterscheidet, eine feste klinische Einheit dar, die auf einer konstitutionellen Anomalie gegründet sei. — Diese Anschauung, der ich selbst von jeher gehuldigt habe, hat wohl in den letzten Jahren mehr und mehr Anhänger gefunden.

Die klinische Beobachtung war ja frappant genug. Wenn ein Kind oder ein Jüngling, monatelang im Bette gehalten, in beliebiger Weise ernährt, allen sonstigen Eiweissausscheidung auslösenden Einflüssen ausgesetzt, stets einen eiweissfreien Urin ausscheidet, und eine Viertelstunde, nachdem es sich vom Bette erhoben, eine mitunter beträchtliche Menge von Eiweiss entleert, und wenn es umgekehrt mit täglich wiederkehrenden reichlichen Eiweissausscheidungen behaftet, einige Stunden oder selbst kürzere Zeit im Bette zu liegen braucht, um eine monatelang bestandene Albuminurie sofort zum Verschwinden zu bringen, so weist dieses so klar auf die alleinige Ursache des Wechsels in der Körperhaltung für das Zustandekommen des Symptoms hin, dass man wohl berechtigt ist, diese Erkrankung als eine für sich bestehende besondere Form von anderen Albuminurien abzutrennen.

Der Grund, dass die grosse Mehrheit der Sachverständigen und ein Kenner wie v. Leube diese Auffassung sich nicht zu eigen machen wollten, lag wohl zum Teil daran, dass lange Zeit kein rechtes Verständnis für den Mechanismus des Zustandekommens des Leidens sich eröffnen wollte. — Die klinische Beobachtung lehrte zwar, dass es sich meist um Individuen handelte, die in ihrem ganzen Habitus eine gewisse Minderwertigkeit, Blässe, Schlaffheit, Muskelschwäche, verrieten. Aber mit diesem Begriffe einer allgemeinen Schwäche des Gefässsystems, selbst mit dem einer geringeren Dichte des Filters in den Glomerulis war immerhin keine recht befriedigende Erklärung zu finden, solange diese Vermutung nicht durch bestimmte anatomische oder pathologisch-physiologische Tatsachen gestützt werden konnte.

Eine Wendung in diesem Zustande führten die Studien Edel's[1]) an Orthotikern herbei. Sie versuchten zum ersten Male,

1) Die Bezeichnung „orthotisch" dürfte die grammatikalisch richtigere sein. Allerdings kommt ὀρθόσατος in der dichterischen Sprache auch vor.
2) Révue de méd., 1905, No. 4.

1) Münchener med. Wochenschr., 1901, No. 46 u. 47; Deutsche med. Wochenschr., 1903, No. 36 u. 37.

die Vorgänge an den Blutgefässen beim Liegen und Aufrichten genauer zu messen, mittelst gleichzeitiger Bestimmung der Pulsfrequenz und -qualität und des Blutdruckes. Indem dieser Forscher Gesunde und Orthotiker in bezug auf ihr Verhalten in dieser Beziehung verglich, kam er zu dem bemerkenswerten Resultat, dass unter denselben Bedingungen, wo der Gesunde eine Blutdrucksteigerung erkennen liess, der Kranke ein Absinken des Blutdruckes bekam. Dabei war auch an Stelle des Gefühles der Erfrischung und Kräftigung, das der Gesunde nach stärkeren Bewegungen, nach einem Bade u. dgl. empfand, beim Kranken im Gegenteil Mattigkeit und Schlaffheitsgefühl vorhanden. Beim Orthotiker war nun besonders am Morgen nach dem Aufstehen eine solche mangelhafte Reaktion des Blutdruckes zu beobachten. Edel sieht in dieser Insufficienz der Leistung der Nerven und der Blutgefässe, von denen er annimmt, dass sie sich auch in den Nieren dieser gefässschwachen Organismen geltend machen, die Ursache der orthotischen Albuminurie.

Mit diesen Untersuchungen, wenn sie auch die Einwendung zuliessen, dass der Beweis für eine Kongruenz der Cirkulationsstörung in der Peripherie und in den Nieren nicht geliefert sei, war doch die Aussicht auf eine etwas präcisere Bestimmung des Zusammenhanges zwischen Körperhaltung und Eiweissausscheidung eröffnet.

Die Anschauung Edel's erfuhr sowohl klinische wie experimentelle Bestätigung. Schaps[1]) fand unter 35, lange Zeit beobachteten Fällen von „cyklischer“ (aber nur zum Teil orthotischer) Albuminurie bei 20 Kindern Zeichen gestörter Herz- und Gefässtätigkeit. Ebenso äusserte sich Lommel[2]) gegenüber der Pubertätsalbuminurie.

Pelnar[3]) prüfte 13 Fälle orthotischer Albuminurie (unter denen aber auch Nephriten sich befanden), und kam zu dem gleichen Resultat wie Edel. Auch die sehr interessanten und fein abgestuften Untersuchungen von Erlanger und Hooker[4]) über den Blutdruck sowie über den Pulsdruck, über das Verhalten der Pulsqualität und -quantität, die Ausscheidung des Urins, die an einem Gesunden und an einem Orthotischen angestellt wurden, sprechen dafür, dass die mit der Veränderung der Körperlage verknüpften Alterationen der cardiovasculären Funktionen bei diesem etwas anders ablaufen als beim Gesunden, dass z. B. das Ansteigen des diastolischen Blutdruckes, von dem das Erheben in aufrechte Stellung begleitet ist, bei diesem geringer ist als beim Gesunden, dass die Höhe des Pulsdruckes im ganzen beim Orthotiker zurücksteht, dass wahrscheinlich die Geschwindigkeit des Blutstroms bei diesem vermindert ist, wenn er sich aufrichtet. Allerdings bezeichnen die Autoren die Unterschiede zwischen dem Gesunden und Kranken als nicht sehr grosse. Jedenfalls war aber so viel zweifellos, dass der Pulsdruck, nicht der Blutdruck, beim Orthotischen im umgekehrten Verhältnis zur Albuminurie stand.

In einer anderen Weise kam Loeb[5]) an der Klinik von Krehl zu der Annahme eines Zusammenhanges der Eiweissausscheidung beim Orthotiker mit cardiovaskulären Störungen. Er untersuchte bei einer Reihe von Orthotikern zu verschiedenen Zeiten, im Liegen, im Stehen, zur eiweissfreien und eiweissliefernden Tageszeit den Urin auf Δ, λ und Kochsalzgehalt und suchte aus dem Korányi'schen Quotienten $\frac{\Delta}{\mathrm{NaCl}}$ auf die Cirkulationsverhältnisse in den Nieren dieser Kranken zu schliessen.

1) Archiv f. Kinderheilk., Bd. 35, 1903.
2) Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 78.
3) Centralbl. f. innere Med., 1905, No. 42.
4) John Hopkin's Hospital Reports, 1904.
5) Klinische Untersuchungen über den Einfluss von Kreislaufsveränderungen auf die Urinzusammensetzung. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 83 u. 84.

Er fand, dass die an orthotischer Albuminurie leidenden Patienten ähnlich wie Herzkranke eine Erhöhung des Korányi'schen Quotienten, also verminderte Kochsalzausscheidung mit gleichzeitiger Verminderung der Urinmenge darboten, wenn sie nach dem Aufstehen Eiweiss ausschieden, während dieses bei Nephritikern nicht der Fall war. Er schliesst daraus, dass die Mehrzahl der orthotischen Albuminurien nicht nephritischer, sondern cardiovaskulärer Natur ist, beruhend auf einer Verminderung der Geschwindigkeit des Blutstromes in der Niere.

Als Ursache für diese vaskulären Störungen wird von den meisten der angeführten Autoren das „Wachstumsherz“ angesprochen, jene eigentümliche Herzaffektion, die in den letzten Kinderjahren und um die Pubertätszeit sich nicht selten einstellt, durch subjektive Herzbeschwerden und auch durch objektiv nachweisbare Vergrösserung einzelner Herzabschnitte sich zu erkennen gibt, aber meist mit weiterem Fortschreiten und Abschluss des Wachstums sich wieder verliert.

Es ist begreiflich, welche Bedeutung eine solche, von mir schon seit Jahren vertretene Auffassung der orthotischen Albuminurie für die Praxis hat. Mit Recht fürchtet der Arzt, der einen Patienten wochen- und monatelang Eiweiss aus der Niere ausscheiden sieht, dass eine chronische Nierenerkrankung vorhanden sein möge, die ihren Schatten, wenigstens in den meisten Fällen, auf die ganze Zukunft der Betroffenen wirft und eine trübe Lebensprognose in sich schliesst. Aber das Bild wird sich sofort aufhellen, wenn er den Eltern, natürlich immer auf Grund sorgfältiger und wiederholter Untersuchungen, in einem Falle reiner orthotischer Albuminurie die Aussicht auf ein schliessliches Verschwinden des Leidens machen, die Nieren selbst aber für nicht chronisch entzündet erklären kann.

Trotz des in obigen Untersuchungen enthaltenen Wahrscheinlichkeitsbeweises für die Möglichkeit einer solchen Prognose betrachtet aber noch jetzt wohl die Majorität der Aerzte auch die rein orthotische Albuminurie mit sehr misstrauischen Augen, geführt von so gewichtigen Stimmen wie Senator, Kraus u. a. Auch Aerzte mit grosser praktischer Erfahrung, wie Hauser, sprechen sich auch in diesen Fällen doch für das Vorhandensein einer wirklichen Nierenerkrankung aus.

Auch die beim Aufsein des Orthotischen eintretende Verringerung der Chlorausscheidung wird von Philippson[1]) für die Annahme des Bestehens einer nephritischen Erkrankung benutzt in direktem Gegensatz zu Loeb (l. c.).

Angesichts dieser sich widersprechenden Meinungen über unser Leiden ist von verschiedener Seite schon darauf hingewiesen worden, welchen Wert es haben würde, wenn man Gelegenheit haben würde, die Nieren eines Orthotikers anatomisch untersuchhen zu können.

Ich bin nun in der Lage, zum ersten Male, soweit ich die Literatur überblicke, dieses Postulat an einem Falle zu erfüllen. Es ist schon kurz mitgeteilt in einem Artikel von Dr. Langstein in dem Pfaundler-Schlossmann'schen Handbuche; seine prinzipielle Bedeutung rechtfertigt es aber, wenn ich ihn auch vor diesem Forum bespreche und einige seiner Specimina vorzeige.

Ein 10jähriges Mädchen, von gesunden Eltern stammend, deren Schwester, 17 Jahre alt, an Lungentuberkulose leidet, deren Bruder hustet, wurde zum ersten Male in die Klinik aufgenommen am 4. Juni 1904. Sie wurde künstlich ernährt und hat sich in den ersten Jahren langsam entwickelt, litt im 7. und 8. Jahre häufig an Husten. Sie hat Masern und Varicellen überstanden. Im Frühjahr 1903 waren ihr adenoide Wucherungen aus dem Rachen entfernt worden.

Im Laufe des Jahres kehrte der Husten wieder, und sie wurde in meine Poliklinik gebracht, wo nur eine Bronchitis der rechten Lunge und geringgradige, aber multiple Drüsenschwellungen am Halse konstatiert wurden. Das Aussehen war frisch, am Herzen nichts Krank-

1) Jahrbuch f. Kinderheilk., Bd. 63, S. 174.



haftes, der Urin wurde bei mehrfachen Untersuchungen eiweissfrei gefunden. Unter hydropathischer Behandlung und Schmierseifeneinreibungen besserten sich die krankhaften Zustände, und die Patientin wurde aus der Behandlung entlassen.

Im März 1904 trat sie wieder wegen der Wiederkehr stärkerer Drüsenschwellungen am Halse in poliklinische Behandlung. Auch jetzt war der Urin eiweissfrei. Die Drüsenschwellungen besserten sich, die Kleine wurde wieder entlassen. Sie erschien wieder im Mai 1904. Es hatte sich wieder Husten eingestellt, daneben aber erbrach sie jetzt öfter und hatte häufig Kopfschmerzen, die manchmal sehr heftig waren. — Jetzt war aber auch die Gesichtsfarbe blass, und um die Augen sah das Kind etwas gedunsen aus. — Die nunmehr wieder angestellte Urinuntersuchung ergab jetzt einen nicht unerheblichen Eiweissgehalt, der zuweilen bis zu 4 pro Mille anstieg, und wobei immer der durch Essigsäure fällbare Körper überwog. Ein genaueres Studium ergab, dass der Morgenurin stets völlig frei von Eiweiss war und dass niemals Cylinder nachgewiesen werden konnten. Das Kind wurde am 4. Juni auf die Klinik aufgenommen und die völlige Abhängigkeit der Albuminurie von dem Wechsel der Körperhaltung in nahezu 14tägiger Beobachtungszeit bestätigt.

Status am 4. VI. 1904. Kind, 136 cm lang, der Thoraxumfang beträgt 59 cm, Kopf 53,5. — Gesichtsfarbe blass, um die Augen und an den Unterschenkeln leichtes Oedem. Auf den Lungen wurde nichts Abnormes nachgewiesen, ebenso war die Herzdämpfung normal, die Herztöne rein. — Der Puls war etwas beweglich, zwischen 104 und 120.

Die Tagesmenge des Urins betrug bei reichlichem Milchgenuss zwischen 1200 und 1900 ccm. Sobald die Kranke aufstand, war stets Eiweiss im Urin nachzuweisen, so lange sie lag, nie. Im Sediment nur Scheidenepithel und einzelne Leukocyten. Ein Stoffwechselversuch ergab eine etwas vermehrte Harnsäure- und Oxalsäure-Ausscheidung. Die Kochsalzbilanz wurde leider nicht bestimmt.

Während der Behandlung im Krankenhause schwanden die leichten Oedeme, und das Kind wurde in gutem Zustande, aber mit Fortbestehen der Albuminurie entlassen am 15. Juni 1904.

Sie entschwand nun eine Zeitlang aus dem Gesichtskreis. Im November 1904 kam sie aber wieder. Nachdem das Kind eine Zeitlang bis auf etwas Husten subjektiv wohl gewesen war, bekam es gegen Ende Oktober Erscheinungen von Augenflimmern, Kopfschmerzen, Erbrechen und eine allmähliche zunehmende Abnahme der Sehkraft. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab Stauungspapille mit choreoiditischen Herden. — Alle Beschwerden vermehrten sich langsam, aber stetig. Die kleine Patientin wurde von neuem in die Klinik aufgenommen, wo nun die Diagnose eines Kleinhirntumors mit sekundärem Hydrocephalus immer wahrscheinlicher wurde. Eine Lumbalpunktion während dieses Krankenhausaufenthaltes (24. XI. bis 24. XII. 1904) ergab einen Hirndruck von 440 mm Wasser — 15 ccm wasserklarer Flüssigkeit wurde entleert, mit erheblicher subjektiver Erleichterung in den nächsten Tagen. Die weitere Entwicklung der Hirnerscheinungen sei nicht ausführlicher geschildert, da hier wesentlich die Albuminurie interessiert.

Zunächst bestand eine geringe Albuminurie noch 36 Stunden nach der Aufnahme, trotz Bettlägerigkeit. Von da an aber verschwand sie, und der Urin blieb während der ganzen vier Wochen, wo die Kranke im Bette lag, eiweissfrei.

Während der ersten Monate des Jahres 1905 blieb der Zustand stationär oder schritt nur langsam vorwärts. Im Mai 1905 wurde das Kind, um eine eventuelle chirurgische Behandlung zu erwägen, in die königl. chirurgische Klinik aufgenommen, von wo sie anfangs Juli wieder in die Kinderklinik übergeführt wurde. — Blindheit, Kopfschmerz, Erbrechen bestanden wie früher, öftere Krampfanfälle traten hinzu. Das Sensorium trübte sich immer mehr, allerdings mit zeitweiligen Besserungen.

Das Verhalten des Urins blieb das Gleiche. Die Kranke lag kontinuierlich im Bett, und während dieser ganzen Zeit war der Urin eiweissfrei. Wurde das Kind aber (in den besseren Tagen) einige Zeit in aufrechter Stellung ausser Bett gehalten, so erschien auch prompt wieder Eiweiss im Urin.

Das Sediment wurde wochenlang täglich untersucht, nie fanden sich Cylinder, immer nur Scheidenepithel und spärliche Leukocyten.

Am 11. Oktober 1905 erfolgte der tödliche Ausgang. Die Sektion ergab ein grosses Cystengliom in der linken Kleinhirnhemisphäre und hochgradigen Hydrocephalus.

Beide Nieren waren makroskopisch unverändert. Betreffs genauerer histologischer Untersuchung wurde jede Niere zunächst in üblicher Weise in eine vordere und hintere Hälfte zerlegt, und von jeder Nierenhälfte 3 Teile, die Mitte, der vordere und der hintere Pol, gehärtet und geschnitten, so dass im ganzen 12 verschiedene, alle Provinzen beider Nieren umfassende Teile der Organe einer genauen histologischen Untersuchung unterworfen wurden.

Bei dieser Untersuchung, die an jedem einzelnen Schnitte das Verhalten der Gefässe, des interstitiellen Drüsengewebes, sowie des Nierenparenchyms und hier wieder der gewundenen Kanäle, der Schaltstücke, Markstrahlen, Schleifen und Sammelröhren berücksichtigte, war zunächst etwaigen pathologischen Befunden gegenüber zu erwägen, ob es sich um Veränderungen handelte, die auf Vorgänge während der langen Agonie, die das hirnkranke Kind durchzumachen hatte, zu beziehen waren, oder ob Zeichen einer Nephritis nachweisbar waren, die, wenn sie der orthotischen Albuminurie zugrunde gelegen hätte, eine Dauer von nahezu anderthalb Jahren hätte gehabt haben müssen.

Dass die lange Bettlägerigkeit und die letzten Monate und Wochen mit ihrem Darniederliegen aller Hirntätigkeit den öfter sich wiederholenden Krampfanfällen, der allmählich abnehmenden Herzkraft wie an anderen inneren Organen, auch an den Nieren nicht spurlos vorübergegangen war, liess sich erwarten. So fand sich denn auch, und zwar mit wenig Unterschied in allen Provinzen beider Nieren eine bedeutende Hyperämie der kleinen Venen und des ganzen Kapillarnetzes, so dass Rinde wie Markstrahlen geradezu wie injiziert sich ausnahmen. Diese Blutüberfüllung darf wohl als Folge der Stauung angesehen werden, die in den letzten Lebenswochen und Tagen allmählich mehr und mehr anwuchs. Sie war nirgends auch nur mit der geringsten Extravasierung von Blut verbunden. Nirgends auch nur eine Andeutung von hämorrhagischem Infiltrat.

Eine zweite nur leichte, aber ziemlich verbreitete Abweichung von der Norm war eine geringe Durchsetzung einzelner Zellen oder Zellgruppen des Nierenparenchyms von spärlichen Fettkörnchen. Solche fanden sich in der Vorderhälfte der rechten Niere bei allen Abschnitten spärlich verstreut vor, in der Hinterhälfte traf ich sie nur im Mittelstück, während vorderer und hinterer Pol frei waren. Die (durch Sudanfärbung der Gefässschnitte) nachweisbaren Körnchen lagen meist in den dem Lumen abgekehrten basalen Partien der Zellen. Vorwiegend waren die Kanäle der Markstrahlen, aber teilweise auch die gewundenen Kanäle erster Ordnung betroffen.

In der linken Niere war diese leichte Fettmetamorphose noch etwas ausgebreiteter als rechts. Man fand die Fettkörnchen in den Sammelröhren wie in den geraden Kanälen der Markstrahlen, und zwar einzeln auch in Schleifenteilen und im vorderen Pol der hinteren Nierenhälfte, auch in einigen gewundenen Kanälchen.

Durchweg war aber diese Fettmetamorphose oder Fettinfiltration nur höchst geringfügig und auf einzelne Zellen oder Zellgruppen beschränkt. Verglichen mit der Fettmetamorphose des Nierenparenchyms eines Falles von leichter Kindernephritis, wo ich Gelegenheit hatte, die Nieren zu untersuchen, war sie verschwindend gering. Da, wie die weitere Beschreibung zeigen wird, im übrigen keinerlei Zeichen einer irgendwie gearteten Entzündung oder Degeneration der Nieren zu entdecken waren, so wird man nicht fehl gehen, wenn man auch diese geringen Abweichungen von der Norm auf die schweren Schädigungen zurückführt, denen der ganze Organismus in den letzten Wochen des schweren Nierenleidens durch Cirkulationsstörungen, mangelhafte Ernährung und Atmung unterworfen sein musste.

Das gesamte Gefässsystem, im besonderen die Glomeruli, zeigt sich in beiden Nieren in allen untersuchten Provinzen vollkommen intakt. Das Kapselepithel ebenso wie der Ueberzug der Glomeruli und die einzelnen Schlingen zeigten deutliche und gut färbbare Kerne, keine Verdickungen der Gefässwände oder Verengerungen des Lumens. Ebenso war das Epithel der Schaltstücke, Sammelröhren, Schleifen überall auf das Schönste erhalten, alle Kerne tadellos gefärbt, ganz ebenso in den gewundenen Kanälen des Labyrinthes. Nirgends fand sich in den Interstitien eine Zellwucherung, eine Verbreiterung der Zwischenräume, eine Lockerung des Gewebes oder sonst etwas

Abnormes. Es war eben überall das Bild eines ganz gesunden Nierenparenchyms vorhanden.

Bis auf eine einzige Ausnahme! In dem Mittelstück der rechten Niere bemerkt man auf deren hinteren Hälfte, nahe dem grossen, die beiden Hälften trennenden Längsschnitt eine ganz flache Delle von Linsengrösse: Diese Delle entspricht einem dicht unter der Kapsel, ganz an der Oberfläche der Niere gelegenen kleinen Herd, der einen Durchmesser von 1 mm hat und $^1/_2$ mm in die Tiefe reicht. Hier sieht das Nierengewebe wie verödet aus. Da und dort finden sich zwar noch vereinzelte Reste gewundener Kanälchen mit ganz gut erhaltenem Epithel, aber sie liegen zerstreut in einem narbenartigen Bindegewebe, das von Rundzellen reihenweise durchsetzt ist, die im Centrum des Herdes zu einem Knötchen zusammentreten. Im Bereich des Herdes finden sich eine Anzahl geschrumpfter Glomeruli. Die den Herd umgrenzenden Partien der Nierenrinde waren völlig normal beschaffen. Eine Verengerung, Thrombosierung oder dergl. von Arterien oder Venen war nicht sichtbar. Etwas markwärts von diesem Herde findet sich noch eine knötchenartige Rundzellenanhäufung.

Das war die einzige degenerative Veränderung, die sich in dem ganzen Bereiche beider Nieren hat nachweisen lassen. Sie war offenbar frischen Ursprungs und ihre Entstehung ebenfalls wie jene Blutüberfüllung und leichte Fettmetamorphose wohl auf die letzten Lebenswochen zurückzuführen. Als Infarkt war der Herd nicht anzusprechen, da ganz gut erhaltene Harnkanälchen in seinem Inneren lagen. Vielmehr handelte es sich um einen umschriebenen atrophischen Bezirk von ganz geringer Ausdehnung. Herrn Prof. Orth, dem ich die Schnitte zur Begutachtung vorlegte, war die Anomalie bekannt. Man trifft sie häufig in den Nieren alter Leute mit Arteriosklerose, als zerstreute Befunde in sonst normalen Nieren.

Es kann also auch dieser einzige kleine Herd nicht etwa als eine partielle Nierenentzündung aufgefasst werden, die zu der im Leben bestandenen Albuminurie von $1^1/_2$jähriger Dauer könnte in Beziehung gebracht werden.

Vielmehr ändern die beschriebenen Abweichungen von der Norm, die ohne sehr eingehende Untersuchung überhaupt unbemerkt geblieben wären, nichts an der Tatsache, dass die Nieren im grossen und ganzen makroskopisch wie mikroskopisch ein durchaus normales Verhalten erkennen liessen.

Mit dieser Tatsache aber dürfte zum ersten Male der anatomische Nachweis dafür geliefert sein, dass eine chronische Albuminurie ohne Cylindrurie vorkommen kann, ohne dass eine Erkrankung der Niere vorzuliegen braucht. Ob das für jede Art von Albuminurie Geltung haben kann, ist damit freilich nicht bewiesen, sicher ist es für diejenige Form der Ausscheidung, die jetzt unter dem Begriff der orthotischen allmählich das Bürgerrecht in der Pathologie sich erwirbt.

Zum Schluss sei aber noch ein Umstand hervorgehoben, der nicht ohne Interesse ist. — Unsere Patientin war, wie aus der Krankengeschichte ersichtlich, ursprünglich wegen öfteren Hustens und — nicht sehr erheblicher — Anschwellung der Nacken- und der Halslymphdrüsen in Behandlung gewesen. — Auf der Lunge war nichts Krankhaftes nachgewiesen worden.

Bei der Sektion fand sich aber ausser den erwähnten Befunden in der linken Lungenspitze eine geringe tuberkulöse Erkrankung, eine narbige Einziehung, der in der Lungensubstanz eingedickte kleine käsige Knötchen entsprechen. In dem rechten oberen Lungenlappen fand sich eine Aussaat spärlicher grauer Tuberkelknoten. Ueber die Bronchialdrüsen sagt der Bericht nichts aus.

Dieser Befund verdient deshalb hervorgehoben zu werden, weil von französischen Autoren[1]) darauf aufmerksam gemacht worden ist, dass die orthotische Albuminurie nicht allzuselten eine „prätuberkulöse“ Erscheinung sei. Untersuchungen, die in meiner Poliklinik von Dr. Reyher angestellt worden sind, scheinen diese Wahrnehmung zu bestätigen.

Ueber Bauchkontusionen.

Von

O. Hildebrand.

(Vortrag, gehalten in der Hufeland-Gesellschaft.)

Das moderne Leben mit seinem ausserordentlich entwickelten Verkehr, mit seiner enorm gesteigerten Industrie und Technik erzeugt eine Reihe von Verletzungen, von denen man früher kaum eine Ahnung hatte. Während früher die Erfahrung eines Einzelnen vielleicht hier und da einen Fall kannte, sind wir Chirurgen jetzt alle in der Lage, grosse eigene Erfahrungen auf diesem Gebiete zu sammeln. Ich möchte Ihnen heute aus diesem Zweig der Chirurgie einen Ausschnitt geben, in dem ich Ihnen, wenn auch nur flüchtig, die Lehre von den sogenannten Bauchkontusionen skizziere. Ich habe gerade dies Kapitel gewählt, weil die Bauchkontusionen grosse Anforderungen an das Urteil des praktischen Arztes stellen. Wir sind heutigen Tages in der glücklichen Lage, bei diesen schweren Verletzungen chirurgisch so viel zu leisten, dass, wenn wir die betreffenden Patienten zur richtigen Zeit bekommen, die meisten die Verletzung überstehen. So liegt es tatsächlich meist in der Hand des praktischen Arztes, ob der Betreffende mit dem Leben davonkommt oder nicht.

Wenn der Huf eines Pferdes, wenn ein Wagenrad über den Leib eines Menschen geht oder wenn irgend ein Gegenstand in raschester Bewegung gegen den Bauch eines Menschen geschleudert wird, so können sehr verschiedene Konsequenzen eintreten. Es kann zunächst zu einer Quetschung der Bauchwand, einem Hämatom der Bauchdecken kommen. Darüber will ich keine Worte verlieren; das ist nichts anderes als sonst ein Hämatom. Wichtigkeit bekommt das Ereignis erst dann, wenn die Abdominalorgane verletzt werden. Für die Betrachtung dieser Dinge ist es zweckmässig, sich die Abdominalorgane in 2 Gruppen einzuteilen, und zwar auf der einen Seite den Magendarmkanal, auf der anderen Seite die parenchymatösen Organe mit ihren Ausführungsgängen. Lassen Sie mich zunächst auf den Magendarmkanal kommen. Ich setze wieder den Fall, es geht ein Wagenrad über den Leib eines Menschen. Da können die verschiedensten Arten von Verletzungen des Magendarmkanals eintreten. Man braucht sich das nur anatomisch klarzulegen, um die ganzen Konsequenzen zu übersehen. In einer Reihe von Fällen erzeugt diese Quetschung des Abdomens eine Verletzung, eine Quetschung oder Zerreissung der Serosa und der Muscularis, sonst nichts. Nun, es ist klar, dass bei solchen Verletzungen auch einmal ein Hämatom unter der Serosa zustande kommt. Aber zunächst werden gar keine weiteren Konsequenzen auftreten, denn der Magendarmkanal als solcher ist intakt geblieben. Es ist keine perforierende Kontinuitätsunterbrechung eingetreten. Gelegentlich aber gibt es Spätkonsequenzen, auf die ich doch aufmerksam machen möchte. Es kann infolge dieser Verletzungen der Serosa und Muscularis zu flächenhaften Verwachsungen mit anderen Organen und daraus resultierenden sekundären Erscheinungen kommen.

Ich möchte Ihnen aus meiner eigenen Erfahrung ein paar Fälle erzählen. Der erste betrifft einen Mann mit Stenoseerschei-

1) Mery, Archives de médecine des enfants. Tome V, 5. Septbr. 1902.



Figur 1.

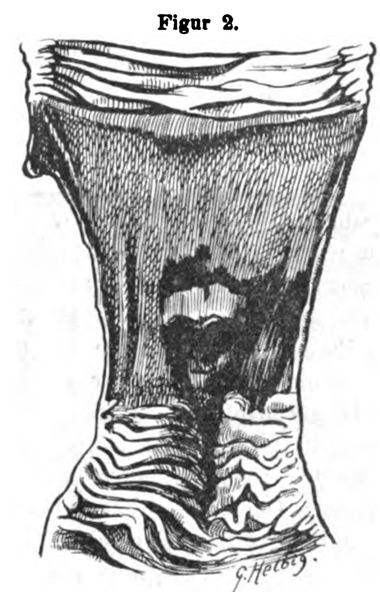


Oben Serosariss, unten Serosa und Mucosa durchtrennt, Muscularis gequetscht und nekrotisch.

nungen des Magens. Der klinische Befund war nicht eindeutig. Das Alter des Patienten war so, dass man an Carcinom denken konnte. Ein Tumor war nicht da. Der Kranke machte die Angabe, er habe etwa $^1/_2$ Jahr vorher eine Bauchkontusion erlitten dadurch, dass ihm ein eisernes Gitter auf den Leib gefallen sei, an der er drei Tage gelegen habe. Da jetzt Stenose des Pylorus vorhanden war, machte ich die Laparotomie. Es zeigten sich narbige Verwachsungen des Magens nach der Leber zu und mit dem Darm, wodurch die Stenose erzeugt wurde. Durch eine Gastroenterostomie wurden die Beschwerden des Patienten beseitigt. Um Ihnen auch ein analoges Beispiel für den Darm zu geben, so habe ich im letzten Semester einen Jungen von circa 16 Jahren operiert, der, stets gesund, einen heftigen Stoss mit einer Deichsel gegen den Bauch in die Ileocoecalgegend erlitten hatte. Er lag eine Zeitlang mit heftigen Schmerzen im Bett. Allmählich verminderten sie sich dann wieder, aber etwas Schmerzen behielt er dauernd. Ich war anfangs im Zweifel, ob der Junge auch wirklich ordentliche Angaben machte, aber schliesslich drang sich mir doch die Ueberzeugung auf, dass etwas zugrunde liegen müsste. Ich bemerke, dass von Perityphlitis keine Rede war, denn die Affektion schloss sich direkt an das Trauma an, und das Trauma war heftig. Ich machte infolgedessen den Bauch auf. Es fanden sich Verwachsungen zwischen dem Wurmfortsatz, dem Coecum und Ileum, die durchaus die Schmerzen an der Stelle, die Zerrungen, erklärten.

Sie sehen daraus, wie nach solchen Verletzungen Spätkonsequenzen in sehr unangenehmer Weise auftreten können. Es kommen nun aber auch, wie Sie wissen, Verletzungen entweder der Serosa und Mucosa oder der Muscularis und Mucosa oder der Mucosa allein vor in der Weise, dass Serosa und Muscularis halten und die Mucosa verletzt wird. Dass das möglich ist, sehen Sie an der Technik der Darmresektion, wie sie durch Doyen eingeführt worden ist. Diese besteht darin, dass man mit einer sehr kräftigen, eigens dazu hergestellten Zange den Darm packt und ihn quetscht. Dabei wird die Mucosa und Muscularis zerquetscht, weicht nach beiden Seiten auseinander, aber die Serosa hält, und dadurch wird der Darm nicht vollständig durchgetrennt. So sehen Sie, dass eine Gewalt die Mucosa durchtrennen kann, ohne die Serosa zu unterbrechen. Die Konsequenz ist die, dass an der betreffenden Stelle, z. B. im Magen, die Mucosa auseinandergewichen ist und damit die gequetschten entblössten Partien der verdauenden Kraft des Magensaftes ausgesetzt sind. So ist die Möglichkeit der Entstehung eines Ulcus ventriculi gegeben. Diese kommen aber weniger in die Hand des Chirurgen, es sei denn, dass infolge des Ulcus Schrumpfungen eintreten und damit die Beschwerden hochgradiger werden, so dass chirurgische Hilfe nötig wäre. Ausserdem kann aber, wenn Serosa und Mucosa durchtrennt sind und die Muscularis durch die Quetschung in ihrer Ernährung sehr gestört ist, nachträglich eine Nekrose der Muscularis und Perforation eintreten. (Figur 2.)

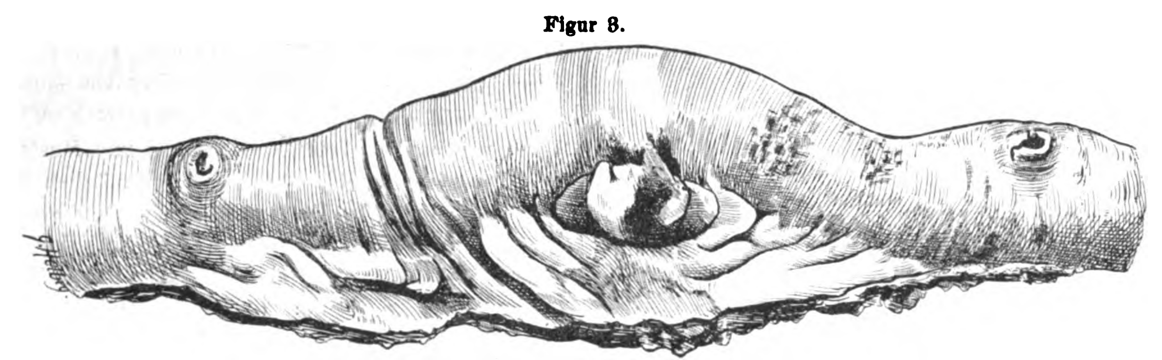
Figur 2.



Querdurchtrennung der Mucosa, Nekrose der Muscularis.

Nun gibt es aber Kontusionsverletzungen des Magendarmkanals, speziell des Darmkanals, die noch viel schwerwiegender sind. Die Kontusion kann direkt zu einer perforierenden Verletzung des Magens oder des Darmes führen, derart, dass Serosa, Mucularis und Mucosa durchtrennt sind. Damit ist sofort ein ganz anderer Faktor in das Krankheitsbild eingetreten, nämlich die Möglichkeit des Ausflusses des Inhaltes in die Abdominalhöhle und damit die Gefahr der Peritonitis. Bisher war dies erst im späteren Verlaufe der Krankheit möglich, hier tritt es sofort ein, weil im Moment der Kontusion die Quetschung bis ins Lumen hinein erfolgt. Diese Konsequenzen können in sehr verschiedener Form auftreten. Man findet manchmal ein kleines Loch von $^1/_2$—1 cm Durchmesser, in anderen Fällen mehrere Löcher, man findet in wieder anderen Fällen totale Durchtrennung des Darmes. Ich habe den Darm, die beiden Enden weit voneinander entfernt, im Abdomen gefunden, ganz ausein-

Figur 3.



2 Löcher im Darm. Blutergüsse unter der Serosa.

andergerissen und das Abdomen voll Darminhalt. Es ergibt sich von selbst, dass diese Fälle eine sehr verschiedene Bedeutung haben. Ein kleines Loch bietet natürlich weniger Gefahr als ein quer durchgerissener Darm, aus dem sofort der Kot in Menge herausfliessen kann. Sie wissen ja auch von den Schussverletzungen des Magendarmkanals, dass die modernen kleinkalibrigen Geschosse mit ihren keinen Wunden viel weniger gefährlich sind als die früheren grossen Geschosse, die grosse Wunden machten und dadurch dem Inhalt des Darmes sofort den Ausfluss gestatteten.

Bei diesen Fällen kommt es selbstverständlich sehr darauf an, dass wir frühzeitig eine richtige Diagnose stellen; und da taucht die Frage auf: ist das möglich, wodurch können wir das? Es gibt ein Symptom, auf das man grosses Gewicht bei den Bauchkontusionen gelegt hat: das ist die Spannung der Bauchmuskulatur. Namentlich ist die einseitige Spannung der Bauchmuskulatur ausserordentlich wichtig. Sie finden gewöhnlich, wenn Sie einen solchen Darmverletzten bekommen, eine starre Spannung der Bauchdecken an der Stelle der Kontusion, die in seltenen Fällen auf der Verletzung der Muskulatur selbst beruht, in den bei weitem häufigsten Fällen auf der Verletzung der inneren Organe. Die Leute sehen oft sehr elend, sehr blass aus, haben einen frequenten Puls, sind aufgeregt und haben intensive Schmerzen. Und wenn Sie den Leib betasten wollen, können Sie nicht in die Tiefe greifen, der tastende Finger stösst auf Widerstand durch die Spannung der Muskulatur, und sofort schreit der Patient vor Schmerzen, weil ihm der Druck auf die gespannte Muskulatur äusserst empfindlich ist. Man hat dies mit Recht als ein äusserst wichtiges Zeichen hervorgehoben. Gerade dieses Symptom hat man als eine absolute Indikation zur Operation bezeichnet, weil man eben daraus den Schluss mit grösster Wahrscheinlichkeit machen zu können glaubte, dass Verletzungen im Innern des Abdomens vorliegen. Wenn ich Ihnen nun sage, dass das nicht absolut richtig ist, so tue ich das nur, um der Wahrheit zu genügen. Ich will damit aber nicht für das praktische Handeln etwas anderes vorschlagen, denn auch ich halte es für richtig, dass man, wenn man nicht grosse Erfahrung in der Beurteilung solcher Zustände hat, die Spannung der Bauchdecken als unbedingtes Leitmittel für die Indikation nehmen muss.

Dass es nicht immer richtig ist, habe ich selbst gesehen. Ich erinnere mich eines Falles, wo ich bei einer Schussverletzung auf Grund dieses Symptoms die Laparotomie gemacht habe. Ich habe nachweisen können, dass dieser Schuss bis an die Wirbelsäule gegangen war und kein Organ verletzt hatte. Die Bauchdeckenspannung war aber doch dagewesen. Sie sehen, dass es nicht immer stimmt. Aber für die grosse Mehrzahl der Fälle ist es richtig, und da kann ich nur den Rat geben: ist bei einer Bauchkontusion die Bauchdeckenspannung da, dann ist die Indikation: Sofort chirurgische Hilfe. Ob nun der Chirurg sich sogleich zu etwas entschliesst, ist eine andere Frage, aber es steht so auf der Schneide, dass der Chirurg sein Urteil abgeben muss, ob man etwas tun soll oder nicht. Warten wäre ein Fehler.

Nun hat man sich gefragt, worauf denn dieses Symptom beruhe, was es zu bedeuten hätte. Da man es hauptsächlich bei der perforierenden Verletzung beobachtet, so liegt es sehr nahe, daran zu denken, dass diese Bauchdeckenspannung von seiten des Peritoneums mitgeteilt ist, dass sie ein Zeichen der beginnenden Peritonitis ist. Da, wenn eine Perforation vorhanden ist, Kot oder Mageninhalt in den meisten Fällen austritt, so werden wir immer mit der beginnenden Peritonitis zu rechnen haben. Sie spielt eine sehr grosse Rolle und ist ganz zweifellos viel eher da, als man gewöhnlich glaubt. Ich habe einen Mann $2^1/_2$ Stunden nach der Verletzung operiert. Es war ein Tischler, der in einer Fabrik beschäftigt war. Durch eine Kreissäge wurde ein Stück Holz mit rapider Geschwindigkeit durch die Luft geschleudert und ihm gegen den Bauch. Er kam $2^1/_2$ Stunden danach in die Klinik, hatte frequenten Puls, sehr schmerzhaften Bauch und ängstlichen Gesichtsausdruck. Ich machte Laparotomie und fand den Bauch voll mässig trüber Flüssigkeit. $2^1/_2$ Stunden nach der Verletzung! Und nicht etwa unschuldige Flüssigkeit. Nein! Ich habe sie bakteriologisch untersuchen lassen, es waren alle möglichen pathogenen Bakterien, Staphylokokken, Colibacillen darin. Nun ist es keine Frage, dass wir eine Peritonitis am ehesten heilen können, wenn wir sie ganz im Beginn bekommen, und nicht, wenn sie in voller Entwicklung ist. Dann kommen wir zu spät. Daraus geht hervor: sobald wie möglich!

Es ist nun sehr wahrscheinlich, dass dieses Symptom der ausgeprägten Bauchdeckenspannung in vielen Fällen auf dem Beginn der Peritonitis beruht, die nur deshalb zu heilen ist, weil wir die Quelle verstopfen können. Es heisst eben: Laparotomie machen, nachsehen, was vorliegt, event. das Loch suchen, bei Querdurchreissung Resezieren des zerrissenen Teiles und dann Anastomose machen; kurz und gut, die gewöhnlichen Maassnahmen, die man bei der Verletzung des Darmes macht, seien es Kontusionen oder Schussverletzungen. Es gelingt durch diese Art des Vorgehens bald nach der Verletzung, eine ganze Reihe Menschen zu retten. Die Zeiten haben sich ausserordentlich gegenüber früher gewandelt. Es ist mir da eine Zusammenstellung sehr charakteristisch gewesen, die mein früherer Assistent in Basel, Dr. Thommen, von den Baseler Fällen gemacht hat. Die Anschauungen, die ich Ihnen eben über das Vorgehen vorgetragen habe, haben sich erst in den letzten 10—20 Jahren entwickelt. Unter meinem hochverehrten Vorgänger Socin wurden die Fälle nach damaliger Indikation gewöhnlich erst dann laparotomiert, wenn die deutlichen Zeichen der Peritonitis vorhanden waren, wenn also der Puls sehr frequent war, wenn Erbrechen auftrat usw., d. h. meist erst nach 24, 36 und mehr Stunden, und da war es immer zu spät. Sie sind samt und sonders gestorben. Ich habe mir dann zur Regel gemacht, wenn ich die Fälle wirklich als schwer erkannte, sofort die Laparotomie zu machen.



Es ist mir gelungen, von 12 frischen Darmverletzungen 5 durchzubringen. Sie sehen, wie sich die Resultate durch die richtigere Beurteilung, die wir allmählich gewonnen haben, verändert haben.

Nun gibt es aber auch noch eine Reihe von Verletzungen am Darm, die freilich seltener sind als diese gewöhnlichen Verletzungen des Lumens, die aber trotzdem ihre grosse Bedeutung haben können, nämlich Verletzungen des Mesenteriums. Es braucht gar nicht der Darm selber getroffen zu sein, sondern nur das Mesenterium. Es gibt einen Riss im Mesenterium mit Zerreissungen von Gefässen, oder das Mesenterium wird quer vom Darm abgerissen. Ich habe solche Fälle hier operiert. In dem einen Fall, in dem das Mesenterium quer vom Darm abgerissen war, war eine ganz grosse Partie Darm frei von den ernährenden Gefässen (Figur 4). Solche Verletzungen können

Figur 4.



Abriss des Mesenteriums.

nun selbstverständlich zunächst als Blutung Gefahr bringen, da die Mesenterialgefässe zerrissen sind. Freilich haben die Kontusionsverletzungen das günstige, dass die getroffenen Gefässe sich einrollen und nicht sehr lange bluten, immerhin kann doch eine beträchtliche Blutung stattfinden, wie ich das in einer Anzahl von Fällen gesehen habe. Die noch schlimmere Konsequenz ist die, dass der Darm von seinen ernährenden Gefässen abgetrennt wird. Dann gibt es Nekrose des betreffenden Darmes, die natürlich nicht sofort eintritt. Solche Verhältnisse kommen also auch in Betracht, wenn Sie eine Bauchkontusion vor sich haben. Sie sind im Zweifel — der Mann hat eine gewisse Bauchdeckenspannung —, ob Sie etwas machen sollen. Vielleicht geht es dem Patienten nach 24 Stunden gar nicht so schlecht, und Sie sagen sich, es ist innen nichts verletzt, man kann ruhig warten. Dann geht es so weiter, bis Ihnen auffällt, dass sich der Mann doch nicht recht erholt; der Puls wird etwas frequenter, und schliesslich stirbt er vielleicht am 3. oder 4. Tage oder später an Peritonitis, und Sie finden als Ursache eine Gangrän des Darms. Das sind natürlich Fälle, die sehr schwer zu beurteilen sind. Deshalb ist es ganz richtig, wenn man den Standpunkt vertritt, bei irgendwie schweren Erscheinungen Laparotomie zu machen. Ich kann mich zwar nicht zu dem schematischen Standpunkte, in jedem Falle von Bauchkontusion einfach Laparotomie zu machen, entschliessen. Ich bin der festen Ueberzeugung, dass dann auch mancher umsonst laparotomiert wird, weil es sich nur um ein einfaches Hämatom in den Bauchdecken oder eine Blutung handelt, die gar nicht mehr gestillt zu werden braucht. Es ist aber sehr schwer, sich ein sicheres Urteil darüber zu bilden, wann man Laparotomie machen muss und wann nicht. Das ist eine Sache der Erfahrung, des Talentes, das lässt sich nicht mit Worten als Regel fixieren. Der gesamte Zustand des Patienten muss mit in Rechnung gezogen werden. Ich möchte dabei doch auch den Standpunkt vertreten, dass ich es nicht für gleichgiltig erachten kann, ob man eine Laparotomie macht oder nicht. Gewiss bei einem sonst gesunden Menschen sind Infektionen durch die Operation eigentlich ausgeschlossen. Aber bei einem gequetschten Bauchfell — wenn auch keine Darmruptur vorhanden ist — liegen, glaube ich, die Verhältnisse doch etwas anders. Da ist die Gefahr grösser. Wenigstens experimentell kann man bis zu einem gewissen Grade durch künstliche Infektion von Tieren den Beweis dafür führen. Wenn man dem einen Tier eine Bauchkontusion macht, dem andern aber nicht, und wenn man ihnen beiden gleiche Quantitäten des Infektionsstoffes, sagen wir Staphylokokken, einverleibt, so stirbt das Tier mit der Bauchkontusion eher als das andere. Das beweist, dass ein gequetschtes Peritoneum mehr Gefahr bringt, dass sich ein Fehler in der Asepsis eher rächen wird als bei dem andern.

Nun komme ich zu einer anderen Gruppe von Verletzungen des Bauches, die sich durch ganz andere Erscheinungen bemerkbar macht. Das sind die Verletzungen der parenchymatösen Organe, der Milz, der Leber, des Pankreas, und ich will auch noch die Nieren dazunehmen. Bei Kontusionen der Milz und der Leber braucht man sich vor der Infektion kaum zu fürchten, da ist ein anderes Symptom das Hervorstechende. Milz- und Leberverletzungen machen Blutungen, und je nach dem Grade, den die Verletzung des Organs hat, wird die Blutung stärker oder schwächer sein. Es gibt einfache Risse in der Oberfläche der Leber oder Milz, die bluten, bei denen aber die Blutungen nach einiger Zeit von selbst aufhören. Gelegentlich liegen die Verhältnisse so, dass man, sobald man die Laparotomie gemacht hat, erkennt, dass die Blutung steht, und dass die Laparotomie überflüssig war. In anderen Fällen freilich dauert die Blutung noch an. Aber das kann man unmöglich in jedem Falle vorher richtig beurteilen. Ist der Mann anämisch, sieht er elend und blass aus, hat er frequenten Puls, so wird man das Risiko nicht auf sich nehmen, die Blutung noch andauern zu lassen. Da muss man Laparotomie machen. Da muss man ihm die Sicherheit geben, dass diese Blutung wirklich gestillt wird, denn wir haben Mittel, diese Blutungen zu stillen.

Wiederholt habe ich solche Operationen an der Milz ausgeführt. Da ist es mir auch so gegangen, dass ich Risse fand, die kaum mehr bluteten, die mit Jodoformgazetamponade vollkommen genügend versorgt waren. Aber in anderen Fällen waren die Risse so stark, dass es gar nicht anders ging, als die Exstirpation zu machen. Sie wissen, dass man das bei der Milz getrost machen kann.

Bei der Leber steht es freilich anders. Da findet man auch Risse, die mehr oder weniger in die Tiefe gehen, die manchmal noch bluten, bei denen auch manchmal die Blutung schon steht, wenn man die Laparotomie gemacht hat. In manchen Fällen finden Sie aber auch ganz tiefe Einrisse mit teilweiser Zertrümmerung des Organes und schwerer andauernder

Figur 5.



Zerquetschte Milz mit ausgedehnter Ablösung der Kapsel.

Blutung. Da treten die Schwierigkeiten auf. Eine Exstirpation der Leber kann man nicht machen. Wir können bei der Leber nur durch Naht oder Kompression der Wunde die Blutung stillen. Aber auch die moderne Naht mit Magnesiumplatten, die resorbiert werden, gibt bei der Zerreisslichkeit des Lebergewebes und unbequemer Lage der Risse keine absolute Sicherheit, ganz abgesehen davon, dass sie bei mehrfachen Rissen nicht gut angewendet werden können. Damit sind unsere Mittel erschöpft. Alle sonstigen Mittel, die man früher angegeben hat, stillen die Blutung auch nicht mit Sicherheit. Ich möchte daran erinnern, dass vor einer Reihe von Jahren einmal angegeben wurde, Leberblutungen könne man stillen, indem man Dampf auf die Leber gehen lasse. Nun, ich habe damals von diesem Mittel bei Tierversuchen Gebrauch gemacht und habe den Dampf gegen die Leber gerichtet. Das Resultat war, dass die Leber gekocht wurde und das Tier starb. Die Stillung von Blutungen auf weitklaffenden Leberrissen — ich spreche natürlich nur von grossen Rissen — ist bei der Zerreissbarkeit des Gewebes immer noch eine unsichere Sache, und das beste Mittel bleibt noch immer die Kompression, soweit man sie ausüben kann.

Nun kommen aber bei Unfällen, ähnlich denen, die zu Leberverletzungen führen, gelegentlich auch andere Verletzungen vor, ohne dass die Leber selbst verletzt wird, die sich aber doch auf Teile der Leber beziehen, nämlich auf die Ausführungsgänge: Verletzungen der Gallenblase und der Ausführungsgänge. Ich bin besonders dadurch dazu geführt worden, mich mit dieser Frage zu beschäftigen, dass ich im vorigen Sommer Gelegenheit gehabt habe, einen äusserst seltenen derartigen Fall zu beobachten. Ich will Ihnen kurz die Krankengeschichte mitteilen. Mir wird ein ca. 5jähriges Kind von auswärts eingeliefert, dem ein Wagenrad in dem rechten Hypochondrium über den Leib gegangen war. Das Kind bot die Erscheinungen einer Bauchkontusion dar, aber nicht so, dass sich meine Assistenten in meiner Abwesenheit entschliessen konnten, irgend etwas zu tun. Als ich am anderen Morgen das Kind sah, fand ich deutliche Quetschungserscheinungen am Leibe, aber keine gespannten Bauchdecken, überhaupt nichts Besonderes. Ich beschloss also, zu warten und mir die Sache anzusehen. Es ging dem Kinde gut, es stellte sich kein Erbrechen ein, und das Kind bekam zunächst keine Peritonitis. Nach einiger Zeit beobachteten wir, dass der Leib immer etwas voller war. Er wurde nicht schlaff, sondern nahm allmählich immer mehr zu. Es bestand kein Zweifel, es musste Flüssigkeit darin sein. Die Kontusion hatte in der Lebergegend stattgefunden. Die Flüssigkeit konnte nur entstanden sein entweder durch eine Peritonitis, die im Gange war, oder dadurch, dass bei der Kontusion ein Organ geöffnet war, das einen dauernden Zufluss von Flüssigkeit gestattete. Ich liess mit Rücksicht auf die Verletzung der Gallengänge den Urin untersuchen, es fand sich etwas Gallefarbstoff. Auch war der Stuhl etwas acholisch, und darauf lautete meine Diagnose: das Kind hat eine Ruptur entweder der Gallenblase oder eines grossen Ausführungsganges erlitten. Das Kind wurde elender und elender. Infolgedessen machte ich die Laparotomie, und die Laparotomie bestätigte die Diagnose. Ich fand den ganzen Bauch voll grünlicher Flüssigkeit, die Därme besät mit grünlichem Fibrin, und als ich nun nach der verletzten Stelle suchte, fand ich den Ductus hepaticus da verletzt, wo er unter der Leber von der Vorderseite her geschützt liegt, mit einem Längsriss von etwa 1 cm Länge. Als ich die Fibrinmasse auseinanderzog, quoll sofort die Galle heraus, aber sonst fand sich nichts, keine Verletzung an der Leber. Ich habe dem Kind eine Hepaticusdrainage gemacht, das Rohr herausgeleitet, im übrigen aber um das Rohr herum tamponiert. Die Naht des Risses gelang mir nicht. Das Kind überstand die Operation gut. Allmählich liess der Gallenfluss nach, er versiegte vollständig, und das Kind ist jetzt ganz gesund. Sie sehen, dass durch solche kontundierende Gewalt auch gelegentlich Ausführungsgänge verletzt werden können, ohne dass nachweisbare Verletzungen des darüberliegenden Organes zustande kommen. Ich habe mir die Entstehung des Risses so vorgestellt, dass sie mit einer plötzlichen Erhöhung des Flüssigkeitsdrucks zusammenhängen muss, Abschluss und Abknickung des gefüllten Ductus hepaticus oben durch Druck auf die Leber, gleichzeitig Kompression des Choledochus unten, beides durch eine sehr rapide Kontusion zustande gekommen, ohne dass die Flüssigkeit ausweichen konnte. Aehnliche Verletzungen sind — ich glaube, es ist einer der ersten durch Operation geheilten Fälle — auch am Ductus choledochus und an der Gallenblase beobachtet. Sie sehen aus der Krankengeschichte, die ich Ihnen mitteilte, dass solche Leute, wenn sie zunächst auch die Bauchkontusion überstehen, doch allmählich elender und elender werden und herunterkommen. Sie vertragen den dauernden Gallezufluss in den Bauch nicht. Die Peritonitis ist zwar eine rein serös-fibrinöse, ohne acute grosse Gefahr, denn das Kind hat sicher 14 Tage diesen Zustand gehabt, ehe die Operation vor sich ging. Aber eine Gefahr für das Leben besteht doch.

Am seltensten ist wohl das Pankreas von Kontusionen betroffen. Es sind zwar eine Anzahl Kontusionsverletzungen des Pankreas beobachtet worden, aber im ganzen sind die Erfahrungen über die Verletzungen des Pankreas noch sehr spärlich. Man hat Verletzungen kleinerer Teile, Zerreissungen und vollständige Querdurchtrennungen des Pankreas gesehen. In mehreren meiner Fälle war neben den anderen Bauchorganen auch das Pankreas verletzt, von Hämorrhagien umgeben. Isolierte Pankreasverletzung durch Kontusion habe ich selbst nicht gesehen. Es sind aber im ganzen etwa 10 beobachtet. Die Seltenheit erklärt sich aus der geschützten Lage unter dem Thorax, dem Magen und der Leber. Die Blutungen, die man bei Pankreasverletzungen findet, sind manchmal nicht sehr hochgradig. Es kommt darauf an, wo die Verletzungen sitzen. Wenn die Vasa lienalia mitverletzt sind, gibt es selbstverständlich eine ausgedehnte, meist tödliche Blutung. Wenn aber das Pankreas selbst, z. B. in seinem unteren Schwanzteil verletzt ist, sind sie



meist nicht so ausgedehnt. Oft tritt deshalb die Pankreasverletzung in den Hintergrund gegenüber anderen Verletzungen, oft machen sich auch die Erscheinungen erst nach einigen Tagen geltend.

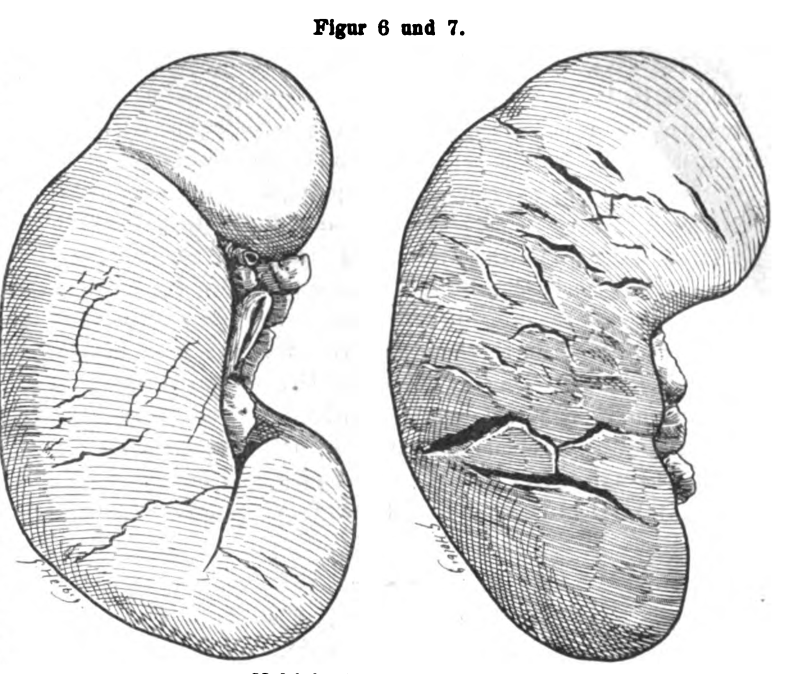
Sie finden dann gewöhnlich in der oberen Bauchgegend eine Schwellung, eine Auftreibung. Der Puls wird frequenter, und man steht unter dem Eindruck eines leichten Ileus, also ähnlich wie bei der sog. Pankreatitis haemorrhagica. Eine Besonderheit wird aber noch hervorgerufen durch den Austritt von Pankreassekret. Macht man den Leib auf, so findet man etwas sehr Charakteristisches. Das sind die sog. Fettnekrosen. Sie sehen bei den Verletzungen des Pankreas dieselben Fettnekrosen, die Sie auch bei der Pankreatitis haemorrhagica in ausgedehnter Weise finden. Ueberall, wo das Pankreassekret hingekommen ist, also um den Riss, sind diese meist gelblichweissen Flecke zerstreut. In dem Zusammenhang mit dem Pankreas liegt die Bedeutung der Fettnekrosen für den Operateur. Wenn die Fettnekrosen in einigermaassen grosser Anzahl vorhanden sind, so ist nach meiner Ueberzeugung — und sie gründet sich auf eine grosse Reihe von Experimenten — das Pankreas der Sitz des Leidens, und deshalb gehe ich auf das Pankreas los, um da das Erforderliche zu tun.

Nun fragt es sich, was soll man da machen? Ebenso wie man bei der Pankreatitis haemorrhagica allmählich weniger aktiv geworden ist, so ist es wohl auch bei der Pankreasverletzung das richtige. Man wird bei kleinen Verletzungen, die die Kontinuität des Pankreas nicht unterbrechen, eine Naht machen können. Ich selbst habe sie persönlich nur bei einer Stichverletzung gemacht. Bei Querdurchtrennungen ist es das beste, Tamponade zu machen. Die Exstirpation eines Pankreasteiles — ich sehe von der Totalexstirpation natürlich ganz ab — hat immer ihre Bedenken wegen der Vasa lienalia, die ja so dicht dabei liegen. Immerhin aber ist sie ausführbar. Man wird also besser eine Tamponade machen, genau so, wie man bei der Pankreatitis haemorrhagica dahin gekommen ist, nicht die grossen Herde auszuräumen, sondern zu tamponieren. Man wird damit dem Patienten so wenig wie möglich zumuten und ihm die meisten Chancen geben, die Verletzung zu überstehen. Aber man wird bei allen Pankreasverletzungen darauf gerüstet sein müssen, dass die Verletzung nicht heilt wie eine gewöhnliche sonstige Verletzung, sondern dass sekundär Gewebsnekrosen zustande kommen, die zur Ausstossung mehr oder weniger grosser Partien des Pankreas führen. Das habe ich in einem Fall, wo die Kontusion 3 Wochen alt war, beobachten können. Es fand sich in der Gegend des Pankreaskopfes, ihm direkt aufsitzend, eine wallnussgrosse Höhle mit zundrigem Gewebe gefüllt, ohne Beziehung zum Magen.

Nun gestatten Sie noch, dass ich auf die Verletzungen eines anderen Organsystems übergehe. Das sind die **Nierenverletzungen** durch Bauchkontusion und die Verletzungen der abführenden Harnwege, Ureter und Blase.

Nierenverletzungen sind relativ häufig. Wenn eine quetschende Gewalt die Niere gegen die Wirbelsäule, gegen den Querfortsatz des I. Lendenwirbels drängt, wenn die Gewalt die Niere bei gefülltem Nierenbecken trifft, dann können Sie die verschiedensten Grade der Nierenverletzung antreffen. Sie finden in manchen Fällen einen oder viele kleine Risse, in anderen tiefgehende Risse, die bis ins Nierenbecken gehen, und in wieder anderen Fällen totale quere Durchtrennung. (Figur 8.) Je nachdem werden die Erscheinungen verschieden sein. In manchen Fällen 1, 2, 3 Tage blutiger Urin, aber keine wesentliche Anämie, in anderen Fällen länger andauernder Blutabgang mit dem Urin, in dritten Fällen hochgradige Anämie, äusserste Blässe, nasskalte Haut, grosse Unruhe. Dabei heftigste Schmerzen bei

Figur 6 und 7.



Multiple Risse in der Niere

Figur 8.

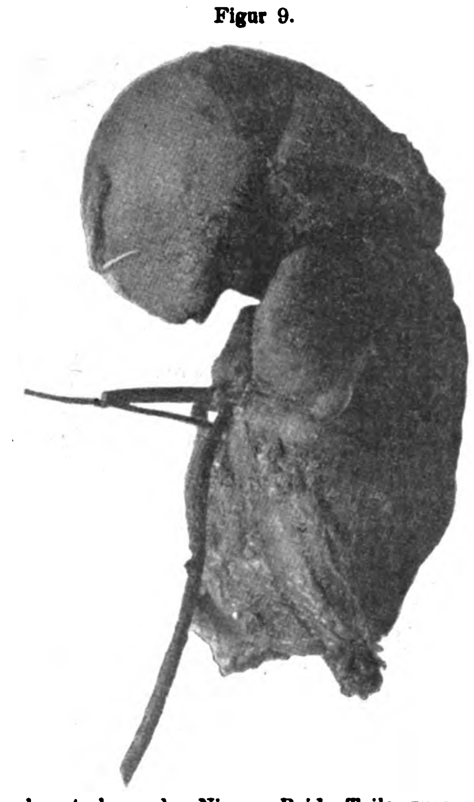


Querdurchtrennung der Niere.

Druck. Sehr frequenter, ganz miserabler Puls, so dass man den Eindruck hat, der Mensch geht in der kürzesten Zeit am Blutverlust zugrunde. Dann finden Sie aber auch bei der Operation enorme Blutungen, mächtige Blutherde, und die Nieren mitten darin. Ich habe eine Reihe solcher Operationen gemacht. Es kommt da wirklich auf Stunden an, ob Sie den Patienten retten oder nicht, denn die Blutung dauert an, der Patient verliert immer mehr Blut, die Höhle dehnt sich immer mehr aus, so dass es schliesslich zu viel wird. Während in den ersten beiden Gruppen eine abwartende Behandlung am Platze ist, ist die dritte Gruppe natürlich sofort zu operieren. Man kann in solchen Fällen selbstverständlich im Zweifel sein, ob bei diesen Nierenverletzungen gleichzeitig etwa eine Verletzung des Darmes stattgefunden hat. Bei der bekannten Lagebeziehung zwischen Darm und Niere ist es sehr plausibel,

dass, wenn eine Gewalt den unteren Teil der Niere trifft, Darm und Niere verletzt sein können. Man wird deshalb in manchen solcher Fälle gezwungen sein, einen Schnitt durch das Peritoneum zu machen — nicht den gewöhnlichen Schnitt von hinten auf die Nieren —, um eben dieses Verhältnis zu konstatieren, damit es einem nicht passiert, dass man zwar die Nierenverletzung richtig behandelt und die Blutung zum Stehen bringt, dabei die Darmverletzung aber übersieht. Ich erinnere mich noch sehr lebhaft eines Falles, den ich sofort nach dem Eintritt operierte, bei dem eine mächtige Geschwulst im Leibe war, blau durchscheinend. Das war das Blut, das hinter dem Peritoneum sich in kolossaler Menge angesammelt hatte. Es handelte sich um einen Fuhrknecht, der betrunken auf einem Bierfass in einem Wagen sass. Das Fass kam ins Rollen, er fiel herunter und das Wagenrad ging ihm über seinen Leib. (Figur 9.) Der Patient bot folgende Verhältnisse dar: innerhalb des grossen Haufens von Blut war die Niere in zwei Hälften geteilt, die beide ungefähr handbreit voneinander getrennt waren, die eine Hälfte oben, die andere unten, dazwischen Blut. Selbstverständlich gab es da nur eins: so rasch wie möglich die Niere exstirpieren. Und es war von Erfolg. Sie sehen, dass bei diesen Verletzungen die Blutung das Bild beherrscht. Es sind im ganzen sehr wenig solcher Verletzungen, bei denen das Peritoneum auch verletzt ist, bei denen schliesslich, wenn Urin austritt und dieser nicht aseptisch ist, Peritonitis eintreten kann. Viel häufiger sind die Fälle, wo keine Peritonitisgefahr droht, wo aber die Gefahr der Blutung, der Anämie vorhanden ist. Deshalb wird man bei den Leuten, die anämisch geworden sind, die Operation machen, um sich von der Sachlage zu überzeugen. Aber ich will damit noch gar nicht sagen, dass etwa die Exstirpation der Nieren das einzige wäre, was dann zu machen ist. Es heisst nur, sich die Niere blosslegen, um die vorliegenden Verhältnisse zu überschauen. Findet man dann Risse in der Niere, die nicht so tiefgehend sind, dass sie eine Exstirpation fordern, so wird man diese Risse tamponieren und die Niere erhalten. Das kann man, wie ich selber in einem meiner Fälle erfahren habe. Der einzige Fall von Nierenverletzung, den ich verloren habe, war ein Hämophile, der durch einen Sturz 9 m hoch vom Gerüst auf einen Baum sich eine Nierenkontusion zuzog. Ein 2 cm langer Riss in der Niere brachte ihn trotz Exstirpation des Organs, in Verbindung mit mehreren Leberrissen zu Tode. In seiner allernächsten Verwandtschaft waren noch 4 Bluter.

Figur 9.



Querdurchquetschung der Niere. Beide Teile zusammengelegt.

Nun kann freilich gelegentlich die Verletzung ganz ausserordentlich kompliziert sein. Ich habe vor kurzem einen Patienten operiert, der ein höchst eigentümliches Bild von Nierenverletzung darbot. Der Mann war ungefähr vor 2 Monaten in der Weise verunglückt, dass er zwei Stock hoch auf Bretter herunterstürzte und sich so eine Kontusion auf der rechten Seite am Rippenbogen unten zuzog. Anfangs krank, erholte er sich bald. In den ersten Tagen hatte er mit dem Urin Blut verloren, das hatte dann aufgehört. Er befand sich leidlich wohl und erholte sich immer mehr. Dann aber beobachtete er, dass einige Zeit später der Leib anfing, dicker zu werden. Und als er in der Klinik war, hatte er rechts eine sehr grosse Geschwulst, die unter den Rippenbogen ging, an der Grenze der Leber, und die Grenzen dieser Geschwulst nach oben waren nicht nachzuweisen. Sie grenzte direkt an die Rippe an. Aber nach hinten liess sich die Zugehörigkeit der Geschwulst zur Niere nachweisen. Meine Diagnose lautete auf Grund dieses und des cystoskopischen Befundes, den ich Ihnen auch gleich mitteilen will, auf eine Verletzung des Ureters resp. Nierenbeckens. Cystoskopisch liess sich nämlich folgendes feststellen: die linke Niere leistete alles, die rechte sezernierte gar keinen Urin. Die Sonde drang rechts nur 15 cm in die Höhe, traf dann auf einen Widerstand, der nicht zu überwinden war. Ich machte also auf Grund dieses Befundes die Operation, legte die Niere von hinten bloss, die ich als hämorrhagische Hydronephrose ansprach. Ich muss aber zugeben, dass ich mich hierin geirrt habe, insofern als der grosse Sack, den ich fand, zwar ein Urinsack war, aber kein Urinsack, der die Niere darstellte, sondern die Niere lag oben auf diesem Sack und war ganz hoch hinauf bis an die Leber gerückt. Ich fand einen ganz einheitlichen Hohlraum, der über drei Liter Urin enthielt, und sah dann oben, als ich unter die Leber schaute, ein Loch, und in dieses Loch konnte ich die Sonde einführen. Das Loch war vom Umfang eines Daumens. Daneben sass ein kleiner Zipfel. Nun machte ich den Schnitt noch weiter nach vorn zu, palpierte und konnte jetzt ein resistentes Organ ungefähr von Nierenform entdecken. Es war mir klar, dass das die Niere war; dahinter hatte sich ein Sack mit Urin gebildet. Weiter ging mein Schluss dahin, dass jenes Loch ein Loch in der Niere selbst resp. im Nierenbecken sei, und dass aus diesem Loch der Urin nach hinten zu ausflösse, weil er auf normalem Wege nicht ausfliessen konnte. Unter diesen Verhältnissen gab es gar keinen anderen Plan als Exstirpation dieser Niere. Das Loch zuzunähen, war unmöglich, da auch eine Stenose im Ureter vorhanden war, die nicht zu beseitigen war. Die Naht wäre einfach wieder aufgegangen. Ich habe also die Niere exstirpiert, und nun zeigte sich folgendes: Jener obensitzende ganz kleine Zipfel ist der abgerissene Ureter, er war total quer abgerissen, und jenes Loch daneben ging ins Nierenbecken. So musste der gesamte Urin sich einfach nach hinten entleeren. In die Blase konnte gar nichts mehr kommen. Die Erscheinungen sind auf diese Weise vollständig geklärt. Wie ist das zustande gekommen? Ich meine so, dass die Kontusion von der Seite hier auf die Niere gewirkt, sie gegen die Wirbelsäule heftig gedrängt hat, und dass da eine Quetschung des Nierenbeckens und des Ureters eingetreten ist, mit nachfolgender Nekrose.

Nun, das sind Raritäten, ebenso wie jener Riss im Ductus hepaticus. Aber Sie sehen immerhin, auf was man gefasst sein muss, wenn man mit solchen Dingen zu tun hat. Ureterrisse sind in der Nähe des Nierenbeckens in einer kleinen Anzahl von Fällen beobachtet worden, freilich meistens nur bei der Sektion, zu der es bei diesem Patienten, glaube ich, nicht kommen wird, da es ihm recht gut geht[1]).

Es kann aber auch gelegentlich durch eine Bauchkontusion ein Ureterriss an einer ganz anderen Stelle zustande kommen. Auch dafür habe ich ein Beispiel aus eigener Erfahrung. Ich habe einen Ureterriss ganz nahe an der Blase bei einem Fuhrknecht beobachtet, der von seinem eigenen Schnappkarren überfahren wurde. Er bot die Erscheinung einer Blasenverletzung. Er konnte keinen Urin lassen. Obwohl er eine Menge Flüssigkeit zu sich genommen hatte, kam beim Katheterismus kein Urin. Die Blase war leer. In der Symphysengegend fand sich eine tellergrosse Dämpfung. Man hatte also allen Grund anzunehmen, dass eine Blasenverletzung vorlag. Ich machte die Operation, legte die Blase extraperitoneal frei, fand um die Blase herum Urin, im prävesikalen Gewebe Harninfiltration, die Blase selbst aber ganz intakt. Ich schnitt sie auf, nirgends ein Loch. Der Ureter hatte aber dicht vor der Blaseneinmündungsstelle einen 1 cm langen Längsriss, aus dem fortwährend Flüssigkeit herausquoll. Dieser Patient hatte freilich so viele andere Verletzungen daneben, Thoraxquetschungen, Hämatom um die Niere, um den Pankreaskopf, Riss in der Hinterwand des Duodenums usw., dass er gleich nach der Operation zugrunde ging.

Wenn ich Ihnen nun, um das Kapitel, so flüchtig ich es auch dargestellt habe, abzuschliessen, ein paar Worte über Blasenverletzungen sagen darf, so kann ich Ihnen da auch etwas aus eigener Erfahrung mitteilen, aus dem sich das Wesentliche ergibt. Die Blase wird relativ leicht verletzt. Sie wird aber, vorausgesetzt, dass keine Beckenfraktur besteht, nur verletzt, wenn sie in gefülltem Zustande ist. In leerem Zustand ist sie durch eine Bauchkontusion, die nicht perforierend ist, kaum erreichbar. Bei gefüllter Blase ist es aber gar nichts so Besonderes. Ich erinnere mich lebhaft eines Mannes, den ich in Basel behandelt habe. Er war recht schwer trunken nach Hause gekommen, und als er im Bette lag, überkam ihn ein Bedürfnis, Urin zu lassen. Er bückte sich aus dem Bett heraus, um nach dem Topf zu greifen. Da bekam er das Uebergewicht, fiel aus dem Bett heraus, und stürzte mit seiner prall gefüllten Blase auf die Kante eines Stuhles. Trunken, wie er war, blieb er da liegen und wurde hier am Morgen von seiner Frau in bewusstlosem Zustande gefunden. Er fand dann allmählich im Laufe des Tages seinen Weg in die Klinik, und wir konstatierten nun folgendes: Urin konnte der Patient nicht lassen, Katheterismus beförderte keinen Urin heraus, dagegen liess sich aber Flüssigkeit im Abdomen nachweisen, und zwar Flüssigkeit, die bei Lagewechsel wechselte, so dass wir uns sagten, die Flüssigkeit befindet sich in der Abdominalhöhle selbst. Daraus wurde der Schluss gezogen: Blasenverletzung, die im intraperitonealen Teile der Blase liegt. Es ergab sich daraus als Indikation die Operation. Ich machte Laparotomie, suchte nach dem Blasenriss, fand einen ca. 12 cm langen intra- und extraperitonealen Blasenriss und in der Blase eine Dünndarmschlinge. Ich habe die Schlinge reponiert, den Blasenriss geschlossen und den Patienten so geheilt. Dabei habe ich — ich will das nur kurz erwähnen — ein Verfahren eingeschlagen, das es erlaubt, den intraperitonealen Riss zu einem extraperitonealen zu machen, in der Idee, dass doch manchmal die Blasennaht nicht vollständig hält, und dass dann nachträglich bei einem intraperitonealen Riss wieder Urin in die Bauchhöhle kommen und damit eine Peritonitis herbeiführen kann. Das gelingt durch Verlagerung des Ansatzpunktes des Peritoneums an der Blase ganz gut, namentlich bei einer Blase, die durch den Urininhalt so ausgedehnt ist, dass sie nach vorn hin vorzuwälzen ist. Man wälzt die Blase nach vorn und kann das Peritoneum weiter hinten aufpflanzen, als es normal sitzt. Bei dem extraperitonealen Blasenriss fällt die Gefahr der Peritonitis von seiten des Urins ganz weg. Da haben Sie es nur mit dem Riss in der Blase, mit der Urinansammlung ausserhalb der Blase im Bindegewebe um die Blase herum zu tun. Hier findet sich keine frei bewegliche Flüssigkeit im Bauch. Deshalb sucht man sich den Riss auf, ohne das Peritoneum irgendwo zu verletzen und näht den Blasenriss zu. Man wird in solchen Fällen zweckmässiger Weise eine Drainage der Blase machen, um den Urinabfluss dauernd zu befördern, bis die Blasennaht geheilt ist. Es ist keineswegs immer so einfach, wie es vielleicht scheinen möchte, die Diagnose, ob extra- oder intraperitonealer Blasenriss mit Sicherheit zu stellen. In manchen Fällen ist beides vorhanden, der Riss setzt sich von dem intraperitonealen Teil in den extraperitonealen fort. Da ist natürlich von einer exakten Diagnose nicht zu reden. Bei einem intraperitonealen Riss ist die Tatsache ein Hilfsmittel für die Diagnose, dass eben die Flüssigkeitsmenge, die man nachweist, nach der Lage des Kranken ihre Lage wechselt, während das bei dem extraperitonealen Riss unmöglich ist. Bei ihm sitzt die Urinansammlung zu beiden Seiten und vorn und bleibt da. Man findet die Dämpfung dauernd an derselben Stelle. Dazu kommt die Unfähigkeit des Patienten, Urin zu lassen, und die Leerheit der Blase, die freilich bei beiden Formen der Blasenrisse zu beobachten ist.

Ich habe Ihnen einen ganz flüchtigen Ueberblick über dieses Gebiet gegeben. Ich habe Ihnen dabei zugleich zeigen wollen, was die moderne Chirurgie leisten kann, wenn die Fälle zu richtiger Zeit kommen, wo die Gefahren für das Leben des Betreffenden noch nicht so gross geworden sind, dass unsere Hilfsmittel versagen. Wir können eine Peritonitis bekämpfen, wenn wir sie im Anfang bekommen, während uns die ausgebildete Peritonitis die grössten Schwierigkeiten macht. Wir können mit der Blutung fertig werden, auch wenn sie hochgradig ist, wenn wir nur den Patienten noch so lebenskräftig bekommen, dass er eine Operation verträgt, denn durch den Ersatz mit Hilfe der Kochsalzinfusion, die man selbstverständlich bei so grossen Anämien immer gleichzeitig machen lässt, sind wir imstande, die Lebensfähigkeit bis zu einem gewissen Grade zu erhalten. Wenn aber der Betreffende den Eingriff nicht mehr verträgt, dann ist es eben zu spät. Ich kann deshalb nur den Rat geben, solche Fälle, bei denen die Beurteilung schwierig ist und durch einen Spezialisten gemacht werden muss, der viel Erfahrung hat, den Kranken bald dem Spezialisten zuzuführen, damit er den Zeitpunkt bestimmen kann, wann die Operation gemacht werden soll, und nicht gezwungen ist, zu einer Zeit zu operieren, wo schon die besten Chancen vorüber sind.

Zum Schluss möchte ich noch eine Statistik meiner eigenen Beobachtungen geben.

Ausser 4 Fällen multipler, schwerer Verletzungen mit Rissen der Leber, Milz, Pankreas, Darm, Blase, Wirbelsäule, bei denen von vornherein jeder Eingriff aussichtslos war, habe ich in den letzten 7 Jahren (in Basel und hier) folgende Bauchkontusionen beobachtet.

Magen. 2 nicht perforierende Verletzungen. Spätoperation. Geheilt.

Darm. 12 frische perforierende Verletzungen, davon 6 gestorben; diese 6 hatten bis auf einen sämtlich totale Zerreissungen mit ausgedehntem Kotaustritt in den Bauch und

1) Er ist inzwischen geheilt entlassen worden.

Blutung, während 5 der geheilten 6 Fälle nur ein oder mehrere Löcher im Darm hatten, der sechste einen ausgedehnten Abriss des Mesenteriums zeigte. Dazu kommt 1 Fall Spätoperation. Geheilt.

Milz. 4 frische Verletzungen. 3 geheilt. 1 gestorben an Pneumonie.

Leber. 3 frische Verletzungen. 2 geheilt. 1 gestorben an Anämie.

Duct. hepat. 1 Spätoperation. Geheilt.

Pankreas. 1 Spätoperation. Geheilt.

Niere. 10 frische, 7 operiert, 3 expectativ behandelt. Geheilt. Von den 7 operierten 6 exstirpiert, 1 tamponiert. In einem Fall Niere und Milz gleichzeitig exstirpiert. Geheilt. 1 Nierenexstirpation bei einem Hämophilen, gestorben.

Ureter. 1 frisch; gestorben. Kompliziert durch Riss im Duodenum und andere Verletzungen. 1 alt. Geheilt.

Blase. 1 frisch. Geheilt.

Bauchwand. 11 frische heftige Kontusionen, davon 2 laparotomiert. Sämtlich geheilt.

Also 31 frische Organverletzungen, davon 9 gestorben, 22 geheilt, und 6 Spätoperationen, sämtlich geheilt.

Insgesamt 48 schwere Bauchverletzungen, davon 9 gestorben.

Aus dem Institut für Infektionskrankheiten in Berlin.

Zur diagnostischen Bedeutung der spezifischen Komplementfixation.

Von

Prof. A. Wassermann.

In No. 38 der Berliner klinischen Wochenschrift veröffentlicht Moreschi[1]) eine Arbeit, in welcher er zu dem Schlusse kommt, dass das von mir in Gemeinschaft mit C. Bruck zur bakteriologischen Diagnostik empfohlene Phänomen der Komplementbindung wenigstens für Typhus „weder zur Titrierung eines spezifischen Immunserums, noch zum Nachweis kleiner Bakterienmengen so zuverlässig“ sei, „dass seine praktische Verwertung heute empfohlen werden könnte“.

Wiewohl sich nun diese Kritik gar nicht gegen mich, sondern eigentlich gegen Bordet richten sollte, da Moreschi nicht die von mir und Bruck angegebene Methodik, sondern die ursprüngliche Methode Bordet's anwendet, so will ich doch das Wort dazu ergreifen, besonders da sich dabei Gelegenheit bietet, die Entwickelung, das Wesen und die Bedeutung des Phänomens der Komplementbindung einem grösseren ärztlichen Leserkreise darzulegen.

Das Phänomen der Komplementbindung wurde zuerst von Bordet und Gengou[2]) im Laboratorium von Metschnikoff beobachtet. Diese Autoren konnten feststellen, dass, wenn Emulsionen von Vollbakterien mit inaktivem, zugehörigem Immunserum vermischt werden und alsdann Komplement zugefügt wird, dieses Komplement zur Bindung gelangt. Die stattgehabte Bindung des Komplements äussert sich dadurch, dass nachträglich dieser Mischung zugesetzte rote Blutkörperchen, die mit ihrem hämolytischen Amboceptor beladen sind, sich nicht lösen. Die Lösung bleibt aus, weil durch die vorherige Bindung des Komplements dieses für den hämolytischen Amboceptor nicht mehr verfügbar ist. Mit dieser Methodik, welche also Bakterienaufschwemmungen und zugehörigen Amboceptor verwendet, wiesen Bordet und Gengou die spezifischen Amboceptoren im Pest-, Schweinerotlauf-, Milzbrand-, Typhus-, Proteus-Serum und im Serum von typhusrekonvaleszenten Menschen nach. Bordet selbst sowie seine Mitarbeiter (Gengou, Lambotte, Fassini) benützten diese Methode weiterhin zum Nachweis von Amboceptoren gegen Vogel- und Säugetier-Tuberkelbacillen sowie gegen Diphtheriebacillen, während in jüngster Zeit Cohen[1]) mit ihrer Hilfe Amboceptoren im Serum von Genickstarrerekonvaleszenten nachgewiesen hat.

Gengou[2]) teilte sodann in einer aus dem Bordet-schen Institut in Brüssel hervorgegangenen Arbeit mit, dass er mit Hilfe dieses Prinzips der Komplementbindung auch in dem Serum von Tieren, die mit fremden tierischen Eiweisslösungen vorbehandelt worden waren, Amboceptoren gegen diese Eiweisslösungen, also wohlgemerkt nicht morphologische Elemente, habe nachweisen können. Gengou verwendete zu seinen Versuchen Kuhmilch, Hühnereiweiss, fibrinogene Substanz vom Pferde- und Hundeserum. Mit diesen Substanzen wurden verschiedene Tiere vorbehandelt. Gay[3]), ebenfalls Schüler Bordet's, verbreitete sich in einer Arbeit über die Rolle der Präcipitine bei dieser Fixation des Komplementes.

Die Frage kam dann erst wieder in Fluss durch eine Arbeit von Moreschi[4]) aus dem Pfeiffer'schen Institut, welcher unabhängig von Gengou und Gay — offenbar waren ihm die Arbeiten dieser Autoren nicht bekannt — analoge Versuche wie diese anstellte und zu denselben Resultaten kam. Moreschi deutete anfänglich seine Versuchsresultate in anderer Richtung als Gengou und Gay. Er glaubte, dass das Verschwinden des Komplements bei der Mischung einer tierischen Eiweissflüssigkeit mit dem zugehörigen Immunserum durch den dabei eintretenden Präcipitierungsvorgang erfolgt. Es handle sich dabei also nicht um einen spezifischen Bindungsvorgang zwischen Antigen und Antikörper und dadurch bedingte chemische Verankerung des Komplements, sondern um ein mehr mechanisches, physikalisch bedingtes Niederreissen des Komplements infolge der Niederschlagsbildung.

M. Neisser und Sachs[5]) aus dem Ehrlich'schen Institut haben aus den Gengou-Moreschi'schen Veröffentlichungen die praktische Nutzanwendung gezogen, und zwar nach der Richtung hin, dass sie das Phänomen der Komplementbindung nicht, wie es bis dahin geschehen war, zum Nachweis der Amboceptoren, sondern des Antigens verwendeten. Sie zeigten, dass man mit Hilfe dieser Komplementbindungsmethode beim Zusammenmischen von unbekannten tierischen Eiweisslösungen mit einem bestimmten Immunserum die Diagnose stellen könne, von welcher Tierart das betreffende unbekannte tierische Eiweissmaterial herstammt. Sie erklärten diese Methode auf Grund ihrer Versuche für durchaus spezifisch und empfahlen sie angesichts ihrer überaus grossen Empfindlichkeit — sie gibt noch bei Bruchteilen von millionstel Eiweiss einen deutlichen Ausschlag — für forensische Zwecke zur Differentialdiagnostik von Blut und menschlichem und tierischem Eiweissmaterial. M. Neisser und Sachs neigten sich in ihrer Arbeit bereits dahin, dass es sich dabei im Sinne von Gengou um Amboceptoren gegen gelöstes tierisches Eiweissmaterial und nicht, wie Moreschi es annahm, um einen mit der Präcipitation in Zusammenhang stehenden Vorgang handle.

In dem vorstehend geschilderten Stadium befand sich diese wissenschaftliche Frage, als A. Wassermann und C. Bruck[6])

---

1) C. Moreschi, Berliner klin. Wochenschr., 1906, No. 38, S. 1243.
2) Bordet et Gengou, Annales de l'Inst. Pasteur. T. XV, 1901, p. 289.

1) Cohen, Bull. Soc. roy. des sc. méd. et natur. de Bruxelles. 7 mai 1906.
2) Gengou, Annales de l'Inst. Pasteur. Bd. XVI, 1902.
3) Gay, Centralblatt f. Bakt. XXXIX, H. 5, 1905.
4) Moreschi, Berliner klin. Wochenschr., 1905, No. 37.
5) M. Neisser u. Sachs, Berliner klin. Wochenschr., 1905, No. 44.
6) A. Wassermann und C. Bruck, Med. Klinik, 1905, No. 55.

die Bordet'sche Komplementbindung in ihrer diagnostischen Bedeutung für klinische Zwecke zu untersuchen begannen. Den Ausgangspunkt für diese Untersuchungen bildete das Bestreben, die Serodiagnostik für gewisse Infektionskrankheiten empfindlicher zu gestalten. A. Wassermann und C. Bruck gingen dabei von dem Gedanken aus, dass es unter Umständen besser sei, statt der bis dahin in der Serodiagnostik zur Verwendung gelangten Bakteriensuspensionen verschiedenartig hergestellte Extrakte aus Bakterien, also gelöste Bakteriensubstanzen zu verwenden. Zu diesem Behufe stellten sich diese Autoren Extrakte mittels destillierten Wassers oder physiologischer Kochsalzlösung aus abgetöteten oder lebenden Typhusbacillen, Meningokokken und Schweinepestbacillen her. A. Wassermann und C. Bruck stellten nun an diesen Bakterienextrakten fest, dass nach Mischung derselben mit zugehörigem Immunserum zugefügtes Komplement verankert wird. Diese Autoren konnten aber mit Hilfe dieser Versuchsanordnung vor allem entscheiden, dass es sich dabei nicht, wie das Moreschi anzunehmen geneigt war, um einen mit der Präcipitierung in Verbindung stehenden Vorgang sondern im Gengou-Gay'schen Sinne um die Wirkung von Amboceptoren gegenüber den in diesen Extrakten vorhandenen gelösten Substanzen handelt, denn die Bakterienextrakte, mit welchen A. Wassermann und C. Bruck gearbeitet hatten, waren überhaupt nicht mehr präcipitabel. Dieser Ansicht schloss sich dann späterhin auch Moreschi[1]) an.

Abgesehen von diesem theoretisch-wissenschaftlichen Ergebnis konnten sich aber A. Wassermann und C. Bruck bei diesen Arbeiten mit gelösten Bakteriensubstanzen — also nicht einer Aufschwemmung von morphologisch erhaltenen Bakterien — auf Grund ihrer Versuche weiterhin überzeugen, dass dieses Verfahren durchaus spezifisch ist und dass sich mit demselben quantitative Versuchsresultate erzielen lassen.

Endlich ergab sich aus der Anwendung der gelösten Bakterienextrakte der Umstand, dass man mit Hilfe der Komplementbindung bei menschlichen und tierischen Infektionskrankheiten in den Körpersäften nicht nur, wie bisher die Reaktionsprodukte auf die Bakterien, also die Antikörper, sondern auch umgekehrt kleinste Mengen gelöster Bakteriensubstanz, die sich bisher der Auffindung entzogen hatten, nachweisen kann.

Es besteht also der Fortschritt und der Unterschied in der von A. Wassermann und C. Bruck auf Grund der Bordetschen Komplementablenkung für das Gebiet der Infektionskrankheiten angegebenen Versuchsanordnung in folgendem: Die von diesen Autoren statt der Vollbakterien gewählten Bakterienextrakte gestatten die Herstellung eines haltbaren, quantitativ einzustellenden Standard-Materials. Sie ermöglichen dadurch das für die praktische Diagnostik unerlässliche quantitative Arbeiten. Vor allem aber ermöglichte diese Versuchsanordnung eine Erweiterung unserer bisherigen Kenntnisse dahin, dass es auch gelingt, gelöste Bakteriensubstanzen in Körperflüssigkeiten intra vitam mittelst der Komplementbindung nachzuweisen. Einen solchen Nachweis führten beispielsweise A. Wassermann und C. Bruck[2]) in ihrer Arbeit über das Tuberkulin und Antituberkulin im tuberkulösen Organismus. Damit sind indessen die Differenzen zwischen der ursprünglichen Bordet'schen und der Versuchsanordnung von A. Wassermann und C. Bruck noch nicht erschöpft. Denn erst mit dem Momente, wo statt der Bakterienaufschwemmungen Extrakte, also gelöste Substanzen, verwendet wurden, konnte die Bordet'sche Komplementbindung auch auf ganz neue Gebiete übertragen werden, d. h. auf diejenigen Infektionskrankheiten, deren Erreger uns überhaupt noch unbekannt sind, bzw. deren Erreger in Kulturen zu gewinnen bisher unmöglich ist. Denn solange die Komplementbindung nur mit künstlich gezüchteten Vollbakterien ausgeübt wurde, war das natürlich nur für den Bereich der von uns züchtbaren Mikroorganismen möglich.

1) Centralblatt f. Bakt., 1906. Ref. Verh. der fr. Ver. f. Mikrobiologie.

2) A. Wassermann und C. Bruck, Deutsche med. Wochenschr., 1906, No. 12.

Auf Grund ihrer bisherigen Versuche gingen nun A. Wassermann und C. Bruck dazu über, statt der Bakterienextrakte bei solchen Krankheiten, deren Erreger wir bisher nicht in Kulturen gewinnen können, Extrakte aus den infizierten Organen herzustellen. Mit diesen Extrakten wurden zur Gewinnung von Amboceptoren geeignete Tiere vorbehandelt, und andererseits wurde mit den so erhaltenen spezifischen Seris in den Extrakten das Vorhandensein der spezifischen Infektionsstoffe festgestellt. Dadurch war eine neue Untersuchungsmethodik für eine Reihe von Krankheiten geschaffen, welche bisher der Serodiagnostik überhaupt nicht zugänglich waren. — Zum ersten Male versuchten sie dies in Gemeinschaft mit A. Neisser bei syphilitisch infizierten Individuen, und es ergab sich das bemerkenswerte Resultat, dass man auf diese Art und Weise in den spezifisch syphilitischen Organen einerseits spezifisch syphilitische Substanzen und in geeigneten Körperflüssigkeiten von Syphilitischen, andererseits spezifisch syphilitische Reaktionsprodukte nachweisen kann. Damit war das erste wissenschaftliche Grundprinzip für die eventuelle Ausarbeitung einer Serodiagnostik bei Syphilis festgelegt, wie sich aus den Arbeiten von A. Wassermann, A. Neisser und C. Bruck[1]) sowie aus derjenigen von A. Wassermann und Plaut[2]) ergibt.

Weiterhin ist es durch die A. Wassermann-Bruck'sche Versuchsanordnung mit Hilfe der die spezifischen Antigensubstanzen in gelöster Form enthaltenden Extrakte erst möglich geworden, die Komplementbindung auf ein grosses medizinisches Gebiet zu übertragen, dessen Erreger bisher mit wenigen Ausnahmen überhaupt nicht züchtbar sind, nämlich die Protozoenkrankheiten.

Aus alledem geht also klarst hervor, dass das wesentlichste in der Versuchsanordnung von A. Wassermann und C. Bruck das Arbeiten mit gelösten Substanzen von Mikroorganismen ist, d. h. die Verwendung von Extrakten, während die im Jahre 1901 von Bordet angegebene Methodik Suspensionen von Vollbakterien verwendet. Moreschi benützte indessen in der eingangs angeführten Arbeit Vollbakterien, arbeitete also gar nicht mit meiner Methodik. Im Grunde genommen hätte ich also, wie schon oben erwähnt, gar nicht Veranlassung gehabt, zu dieser Arbeit Stellung zu nehmen, vielmehr betrifft dieselbe Bordet. Ich lasse es nun vollkommen dahingestellt, ob es nicht auch mit der Bordet'schen Methodik im Gegensatz zu den Angaben Moreschi's gelingt, zuverlässigere Resultate bei Typhus zu erhalten, als das Moreschi geglückt ist. Ich persönlich bin allein auf Grund der Arbeit von Bordet, abgesehen von der weiteren Publikation von Lesourd[3]), davon überzeugt, obwohl ich nie nach dieser Versuchsanordnung gearbeitet habe. Trotzdem aber habe ich, da es der übergrossen Mehrzahl der Leser noch unbekannt gewesen sein dürfte, worin eigentlich der Unterschied, die Vorteile und das Neue meiner Versuchsanordnung gegenüber der ursprünglichen Methodik von Bordet, mit welcher dieser das Prinzip der

1) A. Wassermann, A. Neisser und C. Bruck, Deutsche med. Wochenschr., 1906, No. 19.

2) A. Wassermann und Plaut, Deutsche med. Wochenschr., 1906, No. 44.

3) Lesourd, Thèse de Paris, 1902.

Komplementbindung zuerst demonstrierte, gelegen sind, es für angebracht erachtet, dies hier auseinanderzusetzen. — Ich habe mich aber weiterhin veranlasst gesehen, infolge des Satzes von Moreschi: „dass wenigstens für Typhus das Komplementablenkungsverfahren nicht den Erwartungen entspricht, die wir auf Grund der Veröffentlichungen von Wassermann und Bruck sowie von Wassermann und Kolle auf dasselbe zu setzen berechtigt waren", diese Resultate bei Anwendung meiner Versuchsanordnung auf Zuverlässigkeit und Spezifizität einer nochmaligen genauen, experimentellen Bearbeitung unterziehen zu lassen. Aus diesem Grunde habe ich meinen Mitarbeiter, Herrn Dr. Leuchs, veranlasst, speziell bei Typhus und Paratyphus umfangreiche Versuche auszuführen, worüber derselbe in der in der nächsten Nummer folgenden Arbeit berichten wird. Aus derselben geht unzweifelhaft hervor, dass man bei Verwendung von Bakterienextrakten absolut quantitativ verlaufende spezifische und diagnostisch in jeder Richtung zu verwertende Versuchsresultate erhält.

Aus dem Medizinisch-poliklinischen Institut der Universität Berlin. Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Senator.

Zur Kenntnis einiger seltener Störungen bei der Basedow'schen Krankheit.

Von

M. Mosse.

I.

Frau E., 38 Jahre. Hat als Kind Masern gehabt, ist als junges Mädchen bleichsüchtig gewesen. Vater an Lungenkrankheit, Mutter an einem Leberleiden gestorben.

Sie hat mit 27 Jahren geheiratet und 6 Schwangerschaften durchgemacht; die erste, dritte und fünfte Schwangerschaft endete normal vor 10, 8 und $4^1/_2$ Jahren, die zweite, vierte und sechste mit einem Abort nach 6, 4 und 12 Wochen. Die drei Kinder leben und sind gesund. Nach jedem Abort ist sie wegen Blutungen ausgekratzt worden. Im Jahre 1900 machte sie eine Operation wegen Gebärmuttersenkung durch.

Ihre jetzige Krankheit begann August 1905 mit Durchfällen und Zittern, sie nahm nach ihrer Angabe von August bis Januar 1906 40 Pfund ab, im Januar 1906 suchte sie wegen Herzklopfens, Abmagerung und der Durchfälle eine innere Poliklinik auf, wo ihr gesagt wurde, dass ihr Hals dick sei, und wo sie mit Pillen behandelt wurde. Eine von einem anderen Arzt im März 1906 verordnete Mastkur, verbunden mit kohlensauren Bädern und Massage, bekam ihr gut, d. h. das Herzklopfen wurde besser und die Durchfälle liessen nach, der Hals blieb aber dick.

Im Juni 1906 ergibt die Untersuchung der ziemlich kräftig gebauten und ganz gut ernährten Frau eine gleichmässige Struma, keinen deutlichen Tremor manuum, etwas beschleunigte Herztätigkeit (gegen 100 P. in der Minute). Das rechte Auge zeigt geringen Exophthalmus, das Graefe'sche Zeichen ist deutlich ausgesprochen, das Möbius'sche angedeutet. Das obere Augenlid des linken Auges ist deutlich herabgesunken. Die Pupillen sind beiderseits gleich gross und reagieren gut auf Licht und Akkomodation. Augenhintergrund normal. Temperatur in beiden Gehörgängen gleich. Der sonstige Befund ist ohne Besonderheiten.

Im November 1906 ist der Zustand derselbe; nur besteht feinschlägiger Tremor manuum.

Das Auffallende des Befundes besteht darin, dass bei einer Patientin mit früher sehr ausgesprochenem, jetzt gebessertem Morbus Basedowii rechtsseitiges Graefe'sches Zeichen, linksseitige Ptosis besteht. Bei dieser Ptose dürfte es sich nicht um eine Lähmung des Sympathicus handelte, da Sympathicuslähmungen nicht auf den M. torsalis superior allein beschränkt bleiben, sondern sich auch durch Miosis und Exophthalmus offenbaren. Da diese beiden letzten Erscheinungen hier nicht vorhanden sind, handelt es sich also um eine Lähmung des Levator palpebrae. Wir haben aber rechtsseitiges Graefe'sches Zeichen, linksseitige Lähmung des Levator palpebrae.

Die Vereinigung dieser beiden Symptome dürfte vielleicht verwertet werden können zur Erklärung des Graefe'schen Symptomes und zwar im Sinne der Theorie, die dieses Symptom in Zusammenhang bringt mit dem Heber des oberen Augenlides. Lang und Pringle nehmen an, dass eine tonische Kontraktion dieses Muskels die unmittelbare Ursache des Phänomens sei und Ferri erklärt es als Folge einer Erweiterung der Orbitalgefässe, wodurch eine Verkürzung der Muskulatur bedingt sei. Im Sinne der ersteren Annahme würde es sich in unserem Falle rechts um einen Kontraktions-, also Reizzustand, links um einen Erschlaffungs-, also Lähmungszustand des Muskels handeln, während wir als Ergänzung der Ferri'schen Annahme die Ptose durch eine Verengerung der Orbitalgefässe erklären könnten.

Es lassen sich also die Augenerscheinungen in unserem Falle ungezwungen durch eine doppelseitige Beteiligung des Lidhebers deuten. Wilbrand und Saenger, die bei Besprechung des Graefe'schen Zeichens einen ähnlichen Fall mitteilen, nehmen eine doppelseitige Affektion des Levatorkernes an; in ihrem Falle bestand links leichte Ptose, rechts auffallende Retraktion des Oberlides und deutliches Graefe'sches Zeichen. Die Autoren meinen, dass die Erkrankung des Kernes rechts zu einem Reizzustand, links zu einem Lähmungszustand des Lidhebers geführt habe. Als gewisser Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme kann der von denselben Autoren gemachte anatomische Befund von einem Falle von congenitaler doppelseitiger Ptosis gelten; sie fanden Aplasie speziell des grosszelligen lateralen Kerns der einen, geringe Aplasie in der Westphal-Edinger'schen Kerngruppe der anderen Seite des Oculomotoriuskernes.

Jedenfalls dürfte die Mahnung berechtigt sein, der Uhthoff bei Besprechung des gelegentlichen Vorkommens von nukleären Augenmuskellähmungen bei der Basedow'schen Krankheit Ausdruck gibt, den Lähmungserscheinungen im Bereiche der Bulbärnerven und besonders auch der Augenbewegungsnerven in bezug auf die Pathogenese der Erkrankung mehr Berücksichtigung zu schenken, sei es, dass man direkte pathologische Veränderungen der Medulla oblongata für das Primäre hält, sei es, dass man diese als einen Locus minoris resistentiae für die Einwirkung der Produkte der Schilddrüse im Sinne von Möbius, Brissaud u. a. ansieht.

II.

Frau P., 68 Jahre, hat vor 18 Jahren Typhus durchgemacht. Als sie nach der Krankheit das Bett verliess, bemerkte sie, dass das rechte Auge hervorgetreten sei. Seit 6 Jahren klagt sie über Herzklopfen und Mattigkeit. Sie ist seit 4 Jahren in Behandlung der Poliklinik. 1903 wurde festgestellt, dass starker Exophthalmus zumal rechts besteht. Alle drei sekundären Augenerscheinungen vorhanden. Tremor manuum. Keine Struma. Puls intermittierend, Spannung gering, Welle niedrig.

November 1906 ist der Exophthalmus rechts etwas geringer gegen früher. Kein Zittern der Hände. Puls hochgradig unregelmässig und ungleich. Arterienrohr nicht geschlängelt. Herzspitzenstoss nicht verbreitert. 2. Aortenton nicht verstärkt. Im Urin kein Eiweiss.

Der Fall kann zunächst als Beispiel für die noch kürzlich von Senator hervorgehobene Tatsache gelten, dass die Grösse der Struma und die Stärke der übrigen Basedowerscheinungen in keinem geraden Verhältnis zueinander stehen. Es besteht hier gar keine Vergrösserung der Schildgrösse, und doch ist hochgradige Basedow'sche Krankheit vorhanden.

Fernerhin ist auffallend der hohe Grad der Unregelmässigkeit der Herztätigkeit, der schon vor mehreren Jahren festgestellt ist. Ihn auf eine gleichzeitig bestehende Arteriosklerose zurückzuführen geht trotz des Alters der Pat. kaum an, da andere Erscheinungen von Arteriosklerose nicht nachweisbar sind. Wir müssen also annehmen, dass die starke Irregularität und Inäqualität des Pulses Folge einer Schädigung des Herzens durch die Basedow'sche Krankheit als solche ist. Ob es sich

nun bei dieser Schädigung um einen Angriffspunkt des hypothetischen Giftes am Centralnervensystem oder an den Herzganglien oder direkt am Myocard handelt, das ist weder in diesem Falle noch überhaupt, wie dies Krehl mit Recht betont, mit Sicherheit zu entscheiden.

Ueber die Häufigkeit, mit der so hochgradige Unregelmässigkeit der Herzaktion bei der Basedow'schen Krankheit sich findet, besteht nicht vollkommene Einigkeit unter den Autoren. Boix schreibt: „Chez certains malades, le rythme des battements, toujours rapide, est inégal; il y a de l'arythmie. Parfois le coeur bat comme affolé, et l'asystolie se révèle avec son cortège symptomatique: vertiges, cyanose etc., inquiétant même au point de faire craindre pour la vie des malades (Trousseau, Rendu, Debove)." Kraus hebt bei der Besprechung des thyreotoxischen Kropfherzens hervor, dass bei diesem — nicht bei der Basedow'schen Krankheit — die Herzerscheinungen progressiv seien und dass es im kachektischen Stadium des Kropfes zu einem frühen Senium mit Myodegeneratio cordis komme. Möbius hält die Asystolie, die für gewöhnlich sehr lange ausbleibe, für ein schlechtes Zeichen, und oft bedeute sie den Anfang des Endes.

Unter 128 Patientinnen mit Basedow'scher Krankheit (unter ca. 11000 Frauen) habe ich nur den beschriebenen Fall von hochgradiger Unregelmässigkeit der Herztätigkeit beobachtet.

III.

Naunyn schreibt, dass beim Morbus Basedowii spontane Glykosurie nicht selten sei. Er zitiert einige 20 Autoren, die über das Vorkommen spontaner Glykosurie berichtet haben. Ein gewöhnliches Symptom der Basedow'schen Krankheit ist die Glykosurie nach Naunyn aber nicht. Er selbst hat sie unter den zahlreichen Basedowfällen der Strassburger Klinik nie gefunden. Uebrigens dürfte die Zahl der von ihm zitierten Autoren nicht ganz vollständig sein. Boix erwähnt die Befunde von Souques et Marinesco, Pitres, Lannois und Diénot, letzterer habe 31 Fälle gesammelt.

Bisher habe ich erst zwei Fälle von Glykosurie bei der Basedow'schen Krankheit beobachtet, die beide in der Dissertation von Rauchwerger mitgeteilt worden sind. Die Krankengeschichte des einen Falles möchte ich hier folgen lassen:

Frau W., 34 Jahre, als Kind Masern, als junges Mädchen blutarm. Drei Partus; zwei Kinder leben und sind gesund. Vor drei Jahren, im Jahre 1901, machte Pat. eine fieberhafte Erkrankung durch, die mit Husten, Hals- und Brustschmerzen und ziehenden Schmerzen in den Gliedern einherging. Der hinzugezogene Arzt diagnostizierte Influenza. Pat. blieb etwa drei Wochen zu Bette, erholte sich nicht vollständig und fühlte sich dauernd schwach; etwa zwei Monate darauf bekam Pat. ziemlich unvermittelt starkes Herzklopfen, auch Gefühl von Hitze im Kopf und Klopfen im Halse; sonst hatte sie keine besonderen Beschwerden; Appetit, Schlaf und Stuhl waren nicht erheblich gestört.

Nach einer Entbindung, die ein Jahr später erfolgte, verschlimmerte sich der Zustand: Pat. fing an, sehr an Atemnot zu leiden, hatte heftige Kopfschmerzen; Herzklopfen trat auch in der Nacht auf. Der Hals soll im Laufe der nächsten Zeit an Umfang beträchtlich zugenommen haben. Pat., die in ihrer guten Zeit 145 Pfd. gewogen hat, hatte im Laufe der Krankheit 25 Pfd. eingebüsst.

Im Mai 1904 suchte Pat. die Universitäts-Poliklinik wegen ihrer Beschwerden auf; es wurde bei ihr die Basedow'sche Krankheit festgestellt. Im Urin wurde Zucker gefunden; die Polarisation ergab 8pCt. Der Patientin wurde geraten, antidiabetische Diät einzuhalten. In den Sommermonaten verschlechterte sich der Zustand zusehends. Pat, welche hie und da schon früher starken Durst gehabt hatte, wurde nun beständig vom Durst gequält, musste mehrere Liter Urin (3—4) lassen, fühlte sich sehr schwach. Nach einem kurzen Landaufenthalt, während dessen Patientin keine besondere Diät erhielt, und sich auch nicht besonders schonte, wurde der Zustand viel besser. Sie meint, die Besserung „käme ganz von selbst".

Am 28. X. 1904 stellt sich Pat. auf Einladung wieder vor. Status: Mittelgrosse Frau von zartem Knochenbau, mässiger Muskulatur und sehr geringem Fettpolster. Haut blass, fühlt sich feucht an; sichtbare Schleimhäute blass. Keine Oedeme, Exantheme, noch Drüsenschwellungen. Pat. hat ein etwas aufgeregtes Wesen, spricht hastig. Augen glänzend. Feinwelliger Tremor manuum. Deutlicher Exophthalmus, Stellwag'sches Zeichen angedeutet, Moebius'sches und Graefe'sches negativ. Pupillen etwas weit, reagieren normal. Schilddrüse deutlich, aber nicht erheblich vergrössert, hart, über derselben keine vasculären Geräusche, ausser den fortgeleiteten Carotidentönen. Am Cor ergibt die Perkussion keinen pathologischen Befund, Auskultation ebenfalls, ausser frequenter Tätigkeit. Puls dementsprechend 120—130, klein, weich, Arterienwand zart. Pulmones und Abdomen ohne pathologischen Befund. Nervensystem desgleichen, kein Fieber. Urin blass, leicht getrübt. Kein Albumen. Trommer'sche Reaktion fällt positiv aus.

28. X. Status im übrigen unverändert, Pulszahl 120. Trommer'sche und Nylander'sche Proben fallen negativ aus.

2. XI. Puls 120. Trommer'sche Reaktion positiv. Polarimetrisch wird 0,5 pCt. Zucker festgestellt.

9., 14. und 19. XI. Urin frei.

25. XI. im Urin 0,4 pCt. Traubenzucker.

Literatur:

E. Boix, Goitre exophthalmique in Traité de Médecine (Bouchard-Brissaud). 1905, Tome X. — Ferri, citiert bei Wilbrand und Saenger. — Kraus, Deutsche med. Wochenschr., 1906. — Krehl, Pathologische Physiologie, 4. Aufl. — Lang (mit Pringle), Brit. med. Journ., 1886. — Möbius, Die Basedow'sche Krankheit, 2. Aufl., 1906. — Naunyn, Der Diabetes mellitus, 2. Aufl., 1906. — Rauchwerger, Dissertation. Berlin 1905. — Senator, Deutsche med. Wochenschr., 1906. — Uhthoff, Graefe-Saemisch's Handbuch, 2. Aufl., 1906, Bd. XI, 2. Teil. — Wilbrand u. Saenger, Die Neurologie des Auges, 1899, Bd. I.

Aus der Frauenklinik von L. Landau und Th. Landau in Berlin.

Wann soll man Coeliotomierte aufstehen lassen?

Von

Dr. Carl Hartog,
I. Assistenten der Klinik.

In den letzten Jahren hat sich die Nachbehandlung der Operierten in unserer Klinik wesentlich geändert. Sie ist selbstverständlich niemals eine schematische gewesen. Man hatte sich stets nach vielen Faktoren zu richten: Zustand der inneren Organe, Veranlassung zur Operation, Art der Operation, Komplikationen bei derselben, sowie nach dem Verlauf. Aber doch lassen sich einige Regeln feststellen, die bei unserem Vorgehen als Richtschnur dienen. So haben wir in früheren Jahren die abdominal und vaginal Coeliotomierten längere Zeit nach der Operation zur möglichsten Ruhe angehalten, für Stuhlgang erst nach 6 Tagen gesorgt — ein Standpunkt, auf dem heute noch viele Operateure stehen.

Im folgenden werden wir über unsere heutigen Prinzipien und deren Vorzüge berichten. Obgleich sicherlich viele Operateure diese oder ähnliche Maassnahmen bereits durchgeführt haben, sind wir uns wohl bewusst, bei Anderen auf Widerspruch zu stossen.

Und doch denken wir, dass auch die theoretischen Gegner nach der Erprobung der folgenden Vorschläge sich zu denselben bekehren werden. Tatsachen waren stets stärker als Deduktionen und Vorurteile.

Indem wir uns eine zusammenfassende Besprechung vorbehalten, beschreiben wir im folgenden kurz einige der Maassnahmen, auf die wir in der Nachbehandlung sowohl nach abdominalen wie vaginalen Coeliotomien das Hauptgewicht legen.

I. 6—24 Stunden nach der Operation beginnen wir mit der Verabreichung von Kochsalzklystieren von Körpertemperatur. Wir lassen alle 3—4 Stunden 250 g einer 0,9 proz. Kochsalzlösung ($^1/_2$—$^3/_4$ Teelöffel Salz auf $^1/_4$ Liter Wasser) unter geringem Druck sehr langsam (ca. 10 Minuten) in das Rectum einfliessen.

II. Wenn bis zum Abend des zweiten Tages (i. e. bis

Name	Alter	Journal-Nummer	Schnittführung	Operation	Diagnose	Operat.-Tag 1906	Aufgestanden	Entlassen	Bemerkungen.
Ob.	58	11571	Coeliotomie in der Linea alba.	Salpingo-Oophorektomie.	Fibrocarcinoma ovarii.	30. VIII.	8. IX. (9 Tg. p. op.)	10. IX. (11 Tg. p. op.)	—
N.	33	11587	do.	Probelaparotomie.	Beckenniere	7. IX.	12. IX. (5 „)	19. IX. (12 „)	—
St.	58	11591	Vaginale Coeliotomie.	Th. Landau's Operation.	Multiple Fibroide d. Corp. prolapsus vag. ant. et post.	8. IX.	13. IX. (5 „)	18. IX. (10 „)	—
H.	39	11611	Coeliotomie in der Linea alba.	Supravaginale Amputation.	Multiple Fibroide d. Corp. uteri.	18. IX.	26. IX. (8 „)	4. X. (16 „)	—
Eh.	26	11641	Suprasymphys. Fascienquerschnitt.	Salpingo-Oophorectomia dextra, Salpingectomia sin., Ventrofixation.	Perisalpingitis, Perioophoritis adhaesiva.	2. X.	11. X. (9 „)	16. X. (14 „)	—
Sz.	49	11658	Coeliotomie in der Linea alba.	Salpingo-Oophorectomia duplex.	Linksseitiges stielgedrehtes Kystom.	8. X.	13. X. (5 „)	20. X. (12 „)	—
N.	35	11667	do.	Abdomin. Totalexstirpation und Appendektomie.	Adenomyoma corp. uteri, Tuboovarialcyste, Periappendicitis adhaesiva.	10. X.	18. X. (8 „)	24. X. (14 „)	—
H.	29	11678	Vaginale Coeliotomie.	Vagin. Radikaloperation.	Fibromyoma corp. uteri, Tubenverschluss, Perisalpingit., Perioophorit.	16. X.	25. X. (9 „)	30. X. (14 „)	Von anderer Seite 1. Appendektomie, 2. Vaginalfixur.
N.	33	11671	Laparotomie.	Nephrektomie.	Missbildung.	17. X.	25 X. (8 „)	2. XI. (16 „)	—
A.	50	11668	Vaginale Coeliotomie.	Vagin. Radikaloperation.	Carcinoma cervicis.	17. X.	23. X. (6 „)	28. X. (11 „)	Unternimmt am Tage der Entlassung mehrstündige Bahnfahrt.
R.	28	11687	Suprasymphys. Fascienquerschnitt.	Salpingo-Oophorectomia duplex (Teil d. link. Ovariums bleibt).	Kystoma simplex pseudomucinosa.	19. X.	23. X. (4 „)	5. XI. (17 „)	—
S.	16	11697	Coeliotomie in der Linea alba.	Salpingo-Oophorect. sin.	Cystis papillif. ov.	23. X.	1. XI. (9 „)	5. XI. (13 „)	—
Dz.	30	11692	do.	Supravaginale Amputation.	Multiple Fibroide d. Corp. uteri.	23. X.	31. X. (8 „)	6. XI. (14 „)	—
Sch.	39	11698	Suprasymphys. Fascienquerschnitt.	Salpingo-Oophorect. sin.	Innerer Tubarabort.	24. X.	31. X. (7 „)	6. XI. (13 „)	—
K.	25	11708	do.	Salpingo-Oophorect. dextr.	Cystis ovarii.	27. X.	29. X. (2 „)	12. XI. (16 „)	—
J.	40	11718	Coeliotomie in der Linea alba.	Salpingo-Oophorect. sin. et Appendect.	Tubenmole, Haematocele circuminfundibularis, Periappendicitis adhaes.	27. X.	3. XI. (7 „)	6. XI. (10 „)	3 Tage später nach Russland zurückgereist.
F.	48	11702	Vaginale Coeliotomie.	Vagin. Radikaloperation, Morcellement.	Multiple Fibroide d. Corp., Perimetritis adhaesiva.	27. X.	2. XI. (6 „)	10. XI. (14 „)	—
G.	38	11662	Flankenschnitt.	Probelaparotom.	Carcinom d. Flexur.	30. X.	2. XI. (3 „)	10. XI. (11 „)	Tritt sofort die zweitägige Heimreise an.
M.	20	11729	Vaginale Coeliotomie.	Vagin. Radikaloperation.	Carcinoma cervicis.	3. XI.	7. XI. (4 „)	16. XI. (13 „)	—
L.	32	11745	Coeliotomie in der Linea alba.	Myomenukleation.	Myom von Faustgrösse.	9. XI.	17. XI. (8 „)	20. XI. (11 „)	—
Wei.	46	11740	do.	Salpingo-Oophorectomia duplex.	Kystoma papill. ov. et Cystis alterins.	9. XI.	15 XI. (6 „)	23. XI. (14 „)	—
Wi.	30	11741	do.	Salpingo-Oophorect. sin., Appendektomie.	Cystis ovar., Periappendicitis adhaes.	9. XI.	16. XI. (7 „)	21. XI. (12 „)	—
R.	47	11742	Vaginale Coeliotomie.	Th. Landau's Prolapsoperation.	Elongat. Colli, Descens. ut., Prolapsus vag. ant.	10. XI.	15. XI. (5 „)	24. XI. (14 „)	—
D.	65	11738	Coeliotomie in der Linea alba.	Myomektomie.	Fibroma partiale liquefactum subser. uteri (kleinfaustgross).	10. XI.	13. XI. (3 „)	21. XI. (11 „)	Geht am Tage des Aufstehens schon im Korridor spazieren.
Sch.	24	11749	do.	Supravaginale Amputation.	Uterus myomatosus (Gew. über 1 kg).	10. XI.	18. XI. (8 „)	4. XII. (24 „)	—
D.	24	11761	MacBurney's Schnitt.	Appendektomie.	Endoappend. chron.	16. XI.	18. XI. (2 „)	1. XII. (15 „)	Pat., die, wie üblich, 48 Stunden p. op. Ricinus erhielt, geht allein nach Toilette.
R.	29	11763	Coeliotomie in der Linea alba.	Salpingo-Oophorect. dextr. Appendektomie.	Innerer Tubarabort (Tubenmole), Periappendicitis adhaes.	17. XI.	19. XI. (2 „)	4. XII. (17 „)	



Name	Alter	Journal-Nummer	Schnittführung	Operation	Diagnose	Operat.-Tag 1906	Aufgestanden	Entlassen	Bemerkungen.
R.	27	11762	Coeliotomie in der Linea alba.	Salpingo-Oophorect. sin., Appendektomie.	Cystis ov., Periappendicitis adhaes.	17. XI.	20. XI. (3 Tg. p. op.)	2. XII. (15 Tg. p. op.)	—
P.	17	11757	do.	Salpingo-Oophorect. dupl., Appendektomie.	Kompliziert. Beckenabscess, abdominelle Drainage.	17. XI.	26. XI. (9 „)	20. XII. (34 „)	Fieberloser Verlauf, Drainageöffnung ganz geschlossen, feste Narbe.
F.	25	11775	do.	Salpingo-Oophorect. dexr., Salpingect. sin., Ventrofixationt d. Stümpfe.	Salpingitis, Perisalpingitis chronica duplex, Perioophoritis adhaesiva.	24. XI.	1. XII. (7 „)	12. XII. (18 „)	—
Ta.	42	11769	do.	Supravaginale Amputation.	Multiple Fibroide (Gewicht 750 g).	22. XI.	25. XI. (3 „)	9. XII (17 „)	—
C.	42	11778	do.	Salpingo-Oophorectomia duplex.	Carcinoma ovarii utriusque.	22. XI.	26. XI. (4 „)	9. XII. (17 „)	—
W.	32	11772	do.	Salpingo-Oophorect. sin., Salpingect. dextr., Appendektomie.	Haematosalp. duplex, Perioophoritis, Perisalpingitis adhaes.	24. XI.	27. XI. (3 „)	8. XII. (14 „)	—
G.	31	11777	do.	Salpingo-Oophorect. sin., Salpingect. dextr.	Cystis ovarii, Perisalpingitis.	28. XI.	1. XII. (3 „)	19. XII. (21 „)	—
C.	25	11789	Lenander'scher Schnitt.	Salpingo-Oophorect. dextr., Salpingect. sin., Appendektomie.	Pyosalpinx duplex, Perisalpingit., Perioophoritis, Periappendicitis adhaes.	28 XI.	2. XII. (5 „)	19. XII. (21 „)	—
R.	37	11780	Coeliotomie in der Linea alba.	Supravaginale Amputation.	Multiple Fibroide (Gewicht 1050 g).	30. XI.	3. XII. (3 „)	16. XII. (16 „)	—
F.	26	11798	do.	do.	Multiple Fibroide (faustgrosse Tumor.).	6. XII.	12. XII. (6 „)	22. XII. (16 „)	—
St.	28	11786	do.	Supravaginale Amputation u. Appendektomie.	Pyosalpinx duplex, Perisalpingit., Perioophoritis, Periappendicitis adhaes.	6. XII.	7 XII. (1 „)	—	—
C.	27	11791	Abdomino-vagin.	Radikaloperation	Pelvi pert. chron. adhaesiva.	7. XII.	13. XII. (6 „)	—	—

36 Stunden p. op.) keine Blähungen abgegangen sind, so wird zunächst ein Kaltwasserklystier von $^1/_2$ l, später eventuell ein Seifenklystier ($^1/_4$—$^1/_2$ l Seifenwasser) gegeben.

III. Zweimal 24 Stunden nach der Operation lassen wir die Operierten (z. B. auch alle Appendectomierten mit Ol. ricini abführen (1—2 Esslöffel in Weissbierschaum, Bouillon oder mit Kognak). Eine Ausnahme machen wir nur bei den vaginal mit Klemmen Operierten und bei den mit abdominaler Drainage Behandelten, bei denen erst nach dreimal 24 Stunden Ricinus per os gegeben wird.

Die Anregung der Peristaltik bald nach der Operation mittels der Klystiere und das frühzeitige Abführen, von dem wir niemals — es wird seit ca. 5 Jahren geübt — etwas Nachteiliges gesehen haben, bewirkt, dass die Patientinnen von den sonst oft quälenden Blähungsbeschwerden und damit von meteoristischen Erscheinungen fast ganz verschont bleiben. Nach dem Abführen empfinden alle Patientinnen eine bedeutende Besserung im subjektiven Befinden.

Niemals haben wir bei Patientinnen, die nach der Operation frühzeitig abgeführt haben, Ileus eintreten sehen; ebensowenig nachträglich das Auftreten schmerzhafter Adhäsionserscheinungen. Wartet man dagegen mit dem Purgieren längere Zeit, so treten Adhäsionen, namentlich nach Operationen wegen schwer entzündlicher und eitriger Affektionen an den Genitalien erfahrungsgemäss oft auf. Diesbezügliche experimentelle Versuche an Tieren, die im vorigen Jahre begonnen wurden, konnten aus äusseren Gründen nicht beendigt werden.

IV. Am Tage nach der Operation lassen wir die Patientinnen Bewegungen machen (Beine anziehen, sich auf die Seite legen) und richten den Oberkörper etwas auf.

V. Patientinnen, deren Wunde primär vereinigt wurde (i. e. ohne Drainage), lassen wir bei glattem Verlauf zumeist in der Mitte oder am Ende der ersten Woche, sowohl nach abdominalen wie vaginalen Coeliotomien aufstehen.

Eine Richtschnur für unser Handeln entnehmen wir dem subjektiven Befinden. Wenn eine Kranke auf unsere Frage, ob sie aufstehen möchte, bejahend antwortet, so steht dem schon 2 Tage nach der Operation nichts entgegen. Eine Ausnahme machen nur plastische Operationen und Hernien; dagegen halten wir bei Kranken mit Konstitutionskrankheiten, wie Diabetes, das frühzeitige Aufstehen für sehr wichtig. Bei derartigen Erkrankungen hat man ja auch früher schon auf aktive Muskeltätigkeit gleich nach den Operationen Wert gelegt.

Ausser von vereinzelten amerikanischen Operateuren — ich weiss es nur von Bold in New York — wird von der Regel, Coeliotomierte annähernd 2 Wochen liegen zu lassen, wohl kaum abgegangen.[1]) Für chirurgisch Operierte — z. B. nach Oberschenkelamputation, Mammaexstirpation und Gastrostomie — hat sich in Deutschland Witzel für das frühzeitige Aufstehen ausgesprochen. Leider wird sein Rat sehr wenig befolgt. Für das frühe Aufstehen von Wöchnerinnen eingetreten zu sein ist Küstner's Verdienst.

Das Bedenken der Operateure besteht zumeist in der Besorgnis einer Störung der Wundheilung.

Dieser Grund hatte ja auch seine Berechtigung, und das

1) Anmerkung bei der Korrektur: Im Centralblatt für Gynäkologie vom 8. Dezember veröffentlicht Döderlein einen Aufsatz: Zur Verhütung der puerperalen Mastitis, aus dem wir ersehen, dass auch D. begonnen hat, seinen Laparotomierten am 3.—4. Tage das Aufstehen zu erlauben. Ebenso findet sich in No. 51 der Deutschen medizinischen Wochenschrift, 1906, S. 2104 im Bericht über die 78. Naturforscherversammlung zu Stuttgart, dass auch Krönig seine Laparotomierten am ersten bis dritten Tag post operationem aufstehen lässt.

frühe Aufstehen ist, wenigstens für die abdominale Coeliotomie, erst möglich geworden durch die heutige Technik in der Schnittführung und Naht.

Ich muss deshalb auf die Einzelheiten der Technik näher eingehen und hebe folgende Punkte als wesentlich nach unseren Erfahrungen hervor:

1. Schnittführung:
a) Längsschnitt in der Linea alba mit Freilegung beider Rectusränder. Hierdurch wird bei der Naht nachher die Linea alba ausgeschaltet[1]).
b) Suprasymphysärer Fascienquerschnitt.
c) Mac Burney'sche Schnittführung (sog. Zickzackschnitt) bei Appendixoperationen.

2. Exakte Etagennaht: Peritoneum, Muskulatur, Fascie und Haut isoliert, ausserdem 2—3 durchgreifende, locker geknüpfte Nähte durch alle Schichten, mit Ausnahme des Peritoneums. Ausschliesslich Knopfnähte.

3. Geeignetes Nahtmaterial, und zwar zu den versenkten Nähten Billman'sches Jodcatgut, das nach unseren Erfahrungen über 14 Tage der Resorption widersteht; zu den durchgreifenden Nähten Silkworm; zur Hautnaht Silkworm oder Michel'sche Klammern.

4. Asepsis. Den Gebrauch von Gummihandschuhen, die event. vor Anlegung der Bauchnaht nochmals gewechselt werden, halten wir für ein unbedingtes Erfordernis einer exakten Asepsis.

5. Sorgfältigste Blutstillung.

Dass man Patienten, die nach diesen Prinzipien behandelt sind, bei normalem Verlauf bedeutend früher als bisher aufstehen lassen kann, möge vorstehende Tabelle illustrieren.[2])

Ich bemerke, dass wir keinerlei Wund- oder sonstige Störung, die auf das frühzeitige Aufstehen zurückzuführen wären, konstatieren konnten, und dass alle Patienten die Klinik mit fester Narbe und ohne Bauchbinde verlassen haben.

Freilich ist die nachträgliche Beobachtungszeit kurz; es ist aber nicht ersichtlich, warum eine einmal feste Narbe eher zur Dehiscenz neigen sollte als sonst, weil die Kranke frühzeitig aufgestanden ist.

Gewiss haben die Laparotomierten beim ersten Aufstehen meist geringe Zerrungsschmerzen in der Bauchwunde. Sie nehmen sie jedoch alle gern für die Vorteile des frühzeitigen Aufstehens in Kauf. Es spielt hier auch der moralische Effekt eine Rolle, da die Kranken frühzeitig die Gewissheit des Genesens haben.

Als Hauptvorteile möchten wir hervorheben:

1. Die schnellere Rekonvalescenz infolge ausgiebiger und leichterer Atmung (besonders für ältere Kranke zur Vermeidung von Lungenkomplikationen), infolge des subjektiven Wohlbefindens (Pat. können oft bereits am Tage des Aufstehens ohne Unterstützung gehen), infolge der Appetitsteigerung und der besseren Regelung der Verdauung.

2. Die bessere Blutcirkulation und damit die Vermeidung gewisser Formen von Thrombose und Embolie, für die eine zu lange Bettruhe der Kranken verantwortlich gemacht werden muss. Ergeben doch unsere Erfahrungen wie die anderer Operateure (vergleiche besonders Krönig-Döderlein in ihrer operativen Gynäkologie), dass die Schenkelvenenthrombosen in der bei weitem grössten Zahl der Fälle nach ganz aseptischen Operationen mit normalem Verlauf, und zwar erst nach 2—3 Wochen p. op., und dann meist bei anämischen bzw. herzkranken Patienten (Myomkranken) sich einstellen.

1) Diese Schnittführung und die unter 2. geschilderte Naht wird von den führenden amerikanischen Chirurgen, z. B. Mayo-Rochester, Ochsner-Chicago, seit Jahren befolgt, und sind Hernien, wie mir Ochsner nach seinen Erfahrungen an Tausenden von Coeliotomien versicherte, so gut wie ausgeschlossen. Unsere Erfahrungen sprechen ebenfalls dafür.

2) Anmerkung: Ich möchte darauf hinweisen, dass in der Tabelle nur ein Teil der Operierten aufgeführt ist, da wir — zumal in der ersten Zeit — eine grosse Zahl der Coeliotomierten länger im Bette liessen und erst allmählich die Grenzen für das frühe Aufstehen weiter zogen.

Beitrag zur Kenntnis der tuberkulösen Septikämie.

Von

Dr. Alexander Marmorek-Paris.

Bei Versuchen, die wir anstellten, um die Virulenz des Tuberkelbacillus künstlich zu steigern, drängte sich uns die Frage auf, in welchem Momente der Infektion die Bacillen im Blute zu kreisen beginnen. Man weiss schon lange, dass sie sich in der Cirkulation finden. Seitdem Villemin — es war im Jahre 1866 — Blut eines Phthisikers einem Kaninchen zum Zwecke der Uebertragung der Tuberkulose einspritzte, bis auf unsere Zeit, hat man sich vielfach bemüht, den Nachweis zu erbringen, dass die Erreger der Tuberkulose auch in den Blutkreislauf übertreten können, ganz wie Mikroben vom infektiösen Typus. Gerade in den letzten Jahren, wo durch den regelmässigen Befund von Typhusbacillen im Blute, unsere Auffassung vom Leben der Bakterien im infizierten Organismus sich erweitert hat, war es natürlich, dass man auch den Tuberkelbazillus in dieser Hinsicht näher studierte. Die zahlreichen Arbeiten[1]), in denen die Resultate dieser Untersuchungen niedergelegt sind, haben jedoch nicht genügt, um völlige Klarheit über den Gegenstand und noch mehr, über wichtige Details desselben zu schaffen.

Da die Tatsache des gelegentlichen Vorkommens im Blute absolut feststeht, so sollte das Tierexperiment nach der Richtung geleitet werden, dass es über folgende Punkte Aufschluss gebe: Ist das Eindringen der Bacillen in das Blut, die bacilläre Septikämie, eine regelmässige Phase in der Entwicklung der Infektion oder bloss eine seltene Zufälligkeit? Wann treten die Bacillen in das Blut ein, in welchem Teile des Kreislaufes, im grossen oder im kleinen, sind sie zunächst da? Wielange bleiben sie in der Cirkulation, und endlich, welchen Einfluss hat die Verschiedenheit des Infektionsmodus auf die Bacillämie?

Um diese Fragen zu beantworten, haben wir eine grosse Reihe von Experimenten angestellt. Die verschiedensten Wege der Infektion wurden gewählt, und diese sowohl mit Bacillen aus Kulturen — einige Tropfen einer sehr verdünnten Aufschwemmung — als auch mit schwachen Emulsionen tuberkulöser Organstückchen (Leber) ausgeführt. Es wurden Meerschweinchen subcutan, intraperitoneal, in die Carotis, in die Vena jugularis, in die vordere Augenkammer und auch in die Leber infiziert.

Da die Technik bei diesen Versuchen eine gewisse Bedeutung hat, so wollen wir über die von uns angewendete einige Einzelheiten geben. Für die direkte, arterielle Blutimpfung wurde die Carotis freigelegt, das Gefäss peripher unterbunden und in das centrale Stück die Nadel der Injektionsspritze eingeführt. Nach Beendigung der Einspritzung wurde das andere Gefässende unterbunden und die Wunde vernäht. Ganz ebenso wurde bei der Einspritzung in die Jugularis verfahren, doch wurde hier, vor der Unterbindung des peripheren Teiles, der

1) Wir verweisen besonders auf zwei französische Autoren, in deren Publikationen sich auch die gesamte Literatur verzeichnet findet: A. Bergeron, Etude critique sur la présence du bacille de Koch dans le sang. Thèse de Paris, 1904. — A. Jousset, La bacillémie tuberculeuse. La Semaine médicale. 18 mai 1903, 14 sept. 1904.



centrale mittels eines stumpfen Quetschers zusammengedrückt. Erst wenn die Nadel in das so zum Schwellen gebrachte Gefäss eingeführt war, wurde der Quetscher entfernt. Im übrigen wurde wie oben verfahren. Bei der Leberinfektion wurde laparotomiert. Die Spritze war mit einer ausserordentlich feinen Nadel armiert, und diese wurde in das Organ an 1 bis 3 Stellen hintereinander eingestochen. Nach Zurückziehen der Nadel wurde die jedesmalige kleine Wundöffnung verschorft und hierauf die Bauchwunde in zwei Etagen geschlossen. Die Meerschweinchen vertrugen die Operation sehr gut.

Zum Nachweise des Vorhandenseins der Bacillen im Blute wurde dieses entweder vom toten Tiere aus dem Herzen entnommen oder vom lebendigen aus der Carotis. Behufs dieser Operation wurde letztere freigelegt, der periphere Teil des Gefässes, wie gewöhnlich, unterbunden, in das centrale wurde das fein ausgezogene und an der Spitze abgebrochene Ende eines sterilen Glasröhrchens eingeschoben; das Blut stieg, von der Herzaktion getrieben, in das Röhrchen. Nach Entnahme der notwendigen Blutmenge wurde das Gefäss auch am centralen Teile unterbunden und die Wunde vernäht.

Die Gegenwart von Bacillen wurde bloss durch Verimpfung des Blutes (0,5—1,0 mit etwas steriler Kochsalzlösung vermischt) am Meerschweinchen festgestellt. Das Anlegen von Kulturen schien uns zu diesem Zwecke zu unsicher.

Nach Abrechnung der mit zufälligemTode abgegangenen Tiere verblieben 231 Meerschweinchen, welche mit Herz- und Carotisblut tuberkulöser Tiere infiziert worden waren und verwendbare Resultate gaben. Diese Ziffer scheint uns genügend gross, um Schlüsse ziehen zu dürfen.

Die ersten Blutproben wurden Meerschweinchen entnommen, welche subcutan infiziert worden waren. Wir konnten beobachten, wie spät die Bacillen in die Cirkulation übertreten, wie langsam die Generalisation vor sich geht. Da wir stets sehr geringe Bacillenmengen zur ursprünglichen Impfung verwendeten, so vergingen Wochen, bevor wir die ersten Bacillen im rechten Ventrikel nachweisen konnten. Die Schenkel und Achseldrüsen waren schon infiziert, vergrössert, sogar schon verhärtet, in der Leber und in der Milz waren sichtbare Tuberkel, aber noch immer fehlte die Septikämie. Erst wenn die peritrachealen Drüsen, jene, welche im Mediastinum liegen, anzuschwellen beginnen — bei unseren Versuchen gegen den 30. bis 35. Tag —, kann die Anwesenheit von Bacillen im kleinen Kreislauf nachgewiesen werden. Und wenn diese ursprünglich weiche Schwellung der peritrachealen Lymphdrüsen 8—14 Tage später in Verhärtung und Verkäsung übergeht, findet man die Tuberkelbacillen auch im linken Herzen und im Körperkreislauf. Sind sie einmal hier eingedrungen, so verharren sie auch in der Gesamtcirkulation bis zum Tode des Tieres. Und so kommt es, dass dieses mit einer wirklichen Bacillenseptikämie Tage, ja Wochen umherläuft!

Das Verhalten der Peritrachealdrüsen, wie man es bei der Autopsie feststellen kann, ist somit ein äusserlich sichtlicher Index für das Vorhandensein oder Fehlen von Bacillen im Kreislaufe. Dieses äussere Zeichen behält seinen diagnostischen Wert auch für andere Formen der tuberkulösen Infektion des Meerschweinchens. Es ist ein sicherer Anhaltspunkt für Septikämie bei der intraperitonealen Tuberkulisierung. Nur kommt es bei derselben rascher zur Schwellung dieser Drüsen, etwa gegen den 14.—20. Tag. Schneller als bei der subkutanen Impfung, aber in derselben Reihenfolge kommt es bei der intraperitonealen zur bacillären Invasion des Blutes. Die Impfung in die vordere Augenkammer verhält sich in bezug auf die Zeitdauer, welche zwischen Infektion und Septikämie verstreicht, ungefähr wie eine Zwischenstufe zwischen subkutaner und Bauchimpfung.

Natürlich sind die Bacillen bei der arteriellen Infektion unmittelbar nach derselben im Kreislaufe nachzuweisen. Sie sind 5 Stunden später auch im Lungenkreislaufe. Dann verschwinden sie aus dem Blute innerhalb von 1—2 Tagen. Erst später, nach 5—8 Tagen, manchmal aber erst nach 2 Wochen erscheinen sie zunächst im grossen Kreislaufe, und dann, nach mehreren Tagen, im rechten Herzen.

Hat man für die Tuberkulisierung des Tieres die venöse Eingangspforte gewählt, so sind die Bacillen schon 6 Stunden nach der Impfung im linken Herzen zu finden. Sie verschwinden auch hier wieder aus der Cirkulation, nachdem sie in derselben 1—2 Tage geweilt haben, um in umgekehrter Reihenfolge, als das bei der Carotisimpfung der Fall ist, jedoch viel später, erst nach 4—6 Wochen, und zwar zunächst im rechten und dann im linken Herzen gefunden zu werden.

Wir ersehen aus diesem Resultate, dass dem raschen allgemeinen Eindringen des Bacillus ein gewisses Hindernis von seiten des Meerschweinchenorganismus entgegengesetzt wird. Es schien uns interessant, nachzuforschen, ob dieses Hindernis geringer wird, wenn der Bacillus die Infektion unter Bedingungen verursacht, welche dieses Hemmnis von seiten des Blutes oder der Phagocyten auf ein Minimum beschränken. Darum brachten wir den Mikroben direkt in ein drüsiges Organ, in die Leber. Hier schienen uns die Verhältnisse so zu liegen, dass a priori die Bacillen, die durch den Aufenthalt im Lebergewebe an das Leben im Organismus bereits in gewissem Maasse adaptiert worden waren, leichter in das Blut eindringen müssten. Und in der Tat haben die Versuche mit der Leberinfektion unsere Vermutungen bestätigt. Von der Leber ausgehend sind die Bacillen am allerschnellsten im Gesamtkreislaufe zu finden, gewöhnlich schon nach 4—6 Tagen, wo sie sich definitiv ansiedeln.

Aus all dem, was wir bei unseren Experimenten ersahen, konnten wir einen doppelten Schluss ziehen, zunächst den, dass es immer ausnahmslos zu einer Septikämie kommt, dass dies die gesetzmässige Regel bei der stets fortschreitenden Tuberkulose des Meerschweinchens ist. Es verstreicht eine gewisse Zeit, bis die Invasion eintritt, und diese Zeit variiert ziemlich stark, je nach dem Orte der Infektion, so dass danach eine Skala der Raschheit, mit der die Septikämie eintritt, aufgestellt werden könnte. Zweitens konnten wir konstatieren, dass die Septikämie sich lange erhält, dass die Tiere sehr lange mit Bacillen im Blute leben; doch ist die Anzahl der Bakterien so gering, dass sie nie im mikroskopischen Präparate nachgewiesen werden konnten, es musste vielmehr zur Demonstration ihrer Anwesenheit das sehr empfindliche Reagens des lebenden Meerschweinchens benützt werden.

War einmal die Tatsache der regelmässigen Septikämie erwiesen, so ergab sich folgerichtig die weitere Frage: wie kommt es, dass trotz der langen Dauer der Septikämie niemals jene grosse Vermehrung der Bacillen im Blute zu sehen ist, die man bei anderen infektiösen Krankheiten beobachten kann? Es war uns schon am Beginne der Versuche nicht entgangen, dass die Meerschweinchen, die subkutan mit dem Blute septikämieverdächtiger Tiere geimpft worden waren, eine sehr langsam sich entwickelnde Tuberkulose aufwiesen. Ferner sahen wir im Verlaufe der Experimente, dass die Erkrankung dieser Tiere sich nicht bloss langsam entwickelte, sondern auch sehr spät erst den Tod herbeiführte. Wir konnten bei den so infizierten Tieren eine ganz ausserordentlich lange Lebensdauer beobachten — ein auffallender Kontrast mit der relativ kurzen Lebensdauer (im Durchschnitt 50—60 Tage) bei der ursprünglichen subkutanen Infektion. Die mit bacillenhaltigem Herzblute geimpften Meerschweinchen lebten hingegen meist 5—6 Monate und sogar länger. Bei der Autopsie fanden wir dann ungeheure tuberkulöse Läsionen.

Für diese verschiedenen Tatsachen schien uns nur eine Erklärung möglich: Die sehr geringe Virulenz, resp. Toxicität der Bacillen, welche vom Blute kommt. (Wiewohl die Mikroben gewiss in mässiger Menge vorhanden sein müssen, so scheint doch die geringe Bacillenzahl nicht der maassgebende Grund für die oben erwähnten Vorgänge zu sein. Wir haben, um diesen Punkt aufzuklären, oft 10 ccm Blut subkutan verimpft, ohne dadurch den Verlauf der Krankheit irgendwie zu beschleunigen.) Wegen dieser geringen Toxicität, dachten wir, sind die Bacillen nur schwer imstande, den Widerstand, d. h. die Abwehrmaassregeln des Organismus zu überwinden: die Läsionen entwickelten sich deshalb so langsam, und aus demselben Grunde vermag der sich ausbreitende Mikrobe die weitverbreiteten anatomischen Läsionen zu erzeugen — weil eben das Tier nicht früher an der nur schwachen Vergiftung zugrunde gegangen ist.

War unser Gedankengang richtig, so mussten überhaupt Bacillen, die aus dem Blute stammten, dann in noch ungünstigere Bedingungen als in das Unterhautzellgewebe gebracht, den Kampf mit den Abwehrvorrichtungen des infizierten Tieres noch schwerer bestehen. Und in der Tat haben wir die merkwürdige Beobachtung gemacht, dass bacillenhaltiges Blut, das subcutan gegeben wurde, hochgradige tuberkulöse Läsionen aller grossen Organe erzeugte, jedoch in derselben Quantität und von demselben Tiere stammend, arteriell und intraperitoneal verimpft, nur ganz ausnahmsweise (zweimal mit sehr geringen Läsionen unter 26 Versuchen) Tuberkulose hervorrief, so dass die so „infizierten" Tiere noch nach 6 Monaten vollkommen frei von Tuberkeln waren.

Aus diesem Experimente ergibt sich weiterhin, dass die angebliche absolute Empfänglichkeit der Meerschweinchen für Tuberkelbacillen nicht besteht, dass die Meerschweinchen, die bisher dem Tuberkelbacillus gegenüber als vollkommen wehrlos galten, doch imstande sind, sich der Bacillen zu entledigen, wenn diese durch vorheriges Verweilen im Meerschweinchenblute in ihrer Virulenz abgeschwächt sind.

Das schliessliche Resultat der Versuche, die uns auf die anfangs gestellten Fragen genügende Antwort zu geben scheinen, ist aber auch, dass jetzt begreiflich wird, was bisher als unangenehme Laboratoriumserfahrung galt, warum die gewöhnliche klassische Methode der Virulenzerhöhung, die Passage von Tier zu Tier, bei der Tuberkulose keinen Erfolg hat: was man durch die Infektion des ersten Tieres gewinnen könnte, durch die natürliche Auswahl der virulentesten Individuen beim Kampfe gegen den Organismus, verliert man durch die bactericide Kraft des Blutes bei der Infektion des nächsten Meerschweinchens. Die Vermutung liegt nahe, dass die Bacillen schon viel früher in das Blut dringen, aber hier von derselben Eigenschaft des Blutes zerstört werden. Erst, wenn ihre Zahl zu gross wird oder die baktericide Kraft des Blutes durch allmähliches Zerstören der stets von neuem eindringenden Bakterien abnimmt, würden sie konstante Bewohner des Blutes.

Ueber die Frage der Bacilleninvasion bei der menschlichen Tuberkulose müssen weitere Untersuchungen Klarheit schaffen. Gewiss ist die Menschentuberkulose von der des Meerschweinchens wesentlich verschieden: diese ist eine stets fortschreitende Erkrankung, während jene meistens lokalisiert ist. Aber ist nicht beim Menschen dennoch, unter gewissen Umständen, eine Bacillenseptikämie die Regel? Die bisherigen Versuche führten zu unsicheren Ergebnissen, weil sie an erheblichen Fehlern litten: einerseits wurden Kulturen zum Nachweise der Bacillen verwendet, was bei der geringen Anzahl der im Blute kreisenden Mikroben eine viel zu unsichere Methode ist; andererseits blieben die mit dem menschlichen Blute verimpften Laboratoriumstiere zu kurze Zeit in Beobachtung, was nach unseren obenerwähnten Erfahrungen erst recht zu falschen Schlüssen verleiten musste.

Praktische Ergebnisse
aus dem Gebiete der Geburtshilfe und Gynäkologie.

Von

Privatdozent Dr. Heinrich von Bardeleben.

Ueber moderne geburtshilfliche Operationen.

Die alte operative Geburtshilfe befasste sich vor allem mit Hilfsmitteln und Handgriffen, welche an den Körper des Fötus angesetzt wurden, um ihn aus der Gebärmutter herauszuziehen. Den Hindernissen seitens der festen oder weichen Geburtswege wurde nur vorsichtig begegnet: man wich ihnen aus, soweit man ihr Wesen überhaupt durchschaute, behalf sich mit Umgehung der Schwierigkeit anstatt sie wegzuschaffen. Das Leben des Kindes fiel dieser Hilflosigkeit unzählige Male zum Opfer. Es hatte keinen Anspruch auf Erhaltung, weil man es für unmöglich hielt; aber auch die Mütter mussten nicht selten die operative Unfähigkeit des Geburtshelfers mit Gesundheit und Leben büssen.

Die moderne Geburtshilfe ist gekennzeichnet durch das Streben, sich von dem Zwange zu befreien, Herrschaft zu gewinnen über Hindernisse, denen sie seither in ihrer Unvollkommenheit untertan war. Der enge Beckengürtel, die erhaltene Cervix, sie werden direkt angegriffen. Der Geburtshelfer nimmt das Messer zur Hand: er wird ein wirklicher Operateur. Und Werth spricht es auf dem Kieler Gynäkologenkongresse gerade heraus: Wer heute ein wirklicher Gynäkologe sein will, der muss vor allem Chirurg sein.

Die neue aktive Richtung barg eine Gefahr: das, was an den alten palliativen Methoden Gutes war, zu übersehen, zu vergessen. Auf der letzten Naturforscherversammlung wollten Krönig und Menge aus der Behandlung des engen Beckens die künstliche Frühgeburt und die prophylaktische Wendung als unwissenschaftlich und überlebt verdammt wissen, trotz der ernsten Bedenken, die Fehling, Pfannenstiel, v. Herff, Veit und Hofmeier dagegen erhoben. Die Pubeotomie sollte an die Stelle treten. Damit wäre eine rein chirurgische Behandlung der Geburt bei engem Becken inauguriert: Klassischer Kaiserschnitt oder Pubeotomie als einzige operative Eingriffe. Ein solcher Vorschlag war nur im absoluten Vertrauen auf die Vollkommenheit unserer modernen Aseptik denkbar.

Der Kaiserschnitt war noch zu Beginn der antiseptischen Zeit eine gefürchtete Operation. Selbst nach den technischen Verbesserungen Sänger's betrug die Mortalität zunächst fast 30 pCt. Die strenge Aseptik hat die Gefahren so weit herabgedrückt, dass sie heute nicht viel grösser sind beim Kaiserschnitt als bei jeder grösseren Laparotomie.

Kaiserschnitt und Symphyseotomie sind altbekannte Operationen. Anderthalb Jahrhunderte, nachdem Trautmann den ersten Kaiserschnitt an der Lebenden mit Erfolg gewagt hatte, vollführte Sigault im Jahre 1777 die erste Symphyseotomie an der Lebenden. Die Tat wurde mit Begeisterung begrüsst. Man erhoffte davon nicht nur die Abschaffung der zerstückelnden Operationen am lebenden Kinde beim engen Becken, dessen Bedeutung im selben Jahrhundert der Erkenntnis erschlossen worden war, sondern man vermeinte vor allem einen Ersatz für den ominösen Kaiserschnitt gefunden zu haben. Baudelocque's

autoritative Gegnerschaft erstickte diese Erwartungen im Keime. Als vor zweieinhalb Jahrzehnten Morisani die Operation wieder in das Leben zurückrief und in der Folge Pinard und Zweifel sie zu fördern bestrebt waren, blieb es auffallend, dass die Resultate durch die Aseptik nicht annähernd in demselben Maasse verbessert zu werden vermochten, wie dies beim Kaiserschnitt geschehen war. Der Grund konnte nur in prinzipiellen Fehlern der Operation selbst liegen. Und das war in der Tat der Fall: Ein Gelenk eröffnen, breite Recessus schaffen durch Riss- und Quetschwunden im prävesikalen Subserosium, ohne die direkten infektiösen Einflüsse von Urin und Lachialfluss fern zu halten, sind die schlechtesten Vorbedingungen zur Heilung.

Dies hatten viele namhafte Geburtshelfer erkannt und die Symphyseotomie daher enngiltig wieder verlassen. Aber Gigli ging weiter, er schaffte Ersatz. Nicht das Gelenk, sondern der Knochen seitlich wurde mit einer Drahtsäge durchschnitten und damit zugleich die Wunde aus dem unmittelbaren Bereiche des Lochialflusses verlegt. Gigli's Lateralschnitt ist der Anfang einer prinzipiell neuen Operationsmethode. Die seitliche Schnittführung hatten zwar schon zu Beginn des vorigen Jahrhunderts Champion de Bar le Duc und Stolz empfohlen. Aber die Grundsätze des chirurgischen aseptischen Vorgehens, welche für Gigli die allein leitenden und maassgebenden waren, existierten damals noch gar nicht. Die Asepsis allein hatte nicht genügt, um die Symphyseotomie modern zu machen; die Grundidee Sigault's musste in Einklang mit den chirurgischen Gesetzen gebracht und den Vorschriften der Traumatologie angepasst werden[1]).

Merkwürdig, dass die Versuche anderer, die Methode zu vervollkommnen, von diesen Grundsätzen wieder abwichen oder abzuweichen schienen. Van der Velde bohrt sich mit dem Finger den Kanal zur Durchleitung des Schlingenführers für die Drahtsäge, und Döderlein, welcher die Operation zu vereinfachen suchte, indem er nur zwei kleine Einschnitte für Ein- und Ausstich des Schlingenführers durch die Weichteile legte, geht gleichfalls mit dem Finger in die Wunde ein. Fernhaltung der Finger mit oder ohne Handschuh ist aber das erste Postulat der Chirurgie bei aseptischen Knochen- oder Gelenkoperationen. Gigli führte seine Fingerkontrolle von der Scheide her aus.

Döderlein's Versuch der subkutanen Pubeotomie fand reiche Nachahmung und weitere Verbesserung. Die Pubeotomie mit der scharfen Nadel ist zurzeit die weiteste Vervollkommnung der Methode. Diese Operation ist ganz subkutan. Infektion bei derselben so sehr ausgeschlossen, wie dies überhaupt möglich ist. Die scharfe, flache Nadel wird am besten von unten her neben den Schamlippen eingestochen und unter Leitung eines in der Vagina liegenden Fingers hart am Knochen entlang vorgestossen. Wie man sich an Leichen von Puerperae überzeugen kann, dringt die Nadel hierbei fast immer zwischen Knochen und Periost vor[2]). Die Nadelspitze wird über dem Schambeine, möglichst nahe der Symphyse durch die Haut ausgestossen, die Drahtsäge durch einen von Bumm angegebenen, sehr einfachen Mechanismus eingehängt und durchgezogen. Zwei kleine Hautlöcher bleiben nach der Durchsägung zurück. Das theoretische Bedenken unstillbarer Blutungen aus der Tiefe erwies sich praktisch als hinfällig. Sofortige Kompression der Stichkanäle genügt, um die venöse Blutung aus denselben zum Stehen zu bringen.

1) Am 18. Oktober 1903 konnte Gigli die Richtigkeit seiner theoretischen Erwägungen an 15 primär verheilten Fällen praktisch erhärten.

2) Gegenteilige Beobachtungen an Becken, deren Periost, Fugen und Gelenke nicht durch Bestehen oder kürzliches Ueberstehen einer Schwangerschaft aufgelockert waren, sind bedeutungslos.

Eine Verletzung der Blase durch die Nadel lässt sich bei einigermaassen sachgemässer Handhabung vermeiden. Dahingegen wird ein Hauptvorteil der Methode: Ausschaltung des Geburtskanales von der Knochenwunde, gelegentlich vereitelt, wenn die Weichteile, die Vulva und Vagina, zu eng und unnachgiebig sind. Es ereignen sich dann bisweilen beim Durchtritt der Frucht Scheidenrisse, welche nach der Höhle der Knochenwunde hin perforieren. Diese Scheidenrisse lassen sich freilich gut vernähen, und wir sahen an der Bumm'schen Klinik niemals eine Beeinträchtigung der Heilung daraus hervorgehen.

Statistische Daten lassen sich aus der Zahl bisher ausgeführter Pubeotomien mit der Nadel nicht gewinnen. Wir haben unter 20 Fällen an der Bumm'schen Klinik keinen Verlust an Müttern zu beklagen gehabt und dies dürfte auch für die Münchener und Würzburger Klinik in Zukunft der Fall sein, wenn, wie an unserer Klinik, Fieber als Kontraindikation gilt. Von den 16 Kindern ging nur eines unter der Operation zugrunde, und das lediglich durch einen unglücklichen Zufall[1]).

Die Operation ist für das Kind eine sicher lebensrettende, für das Leben der Mutter scheint sie nicht bedrohlich zu sein. Die Mütter genasen nicht nur, sie erhielten auch in 3—6 Wochen einen zuverlässig funktionierenden Beckengürtel zurück. Die Hoffnung, dass das Becken dauernd weiter bleibe, scheint sich freilich nicht zu bewahrheiten.

Somit wäre in der Nadelpubeotomie eine ideale Operation gegeben, welche Mutter und Kind vor den Fährnissen des engen Beckens bewahrt, wenn nicht ihrer Leistungsfähigkeit dieselben engen Schranken gesetzt wären wie der Symphyseotomie. 6 $^3/_4$ cm Conjugata vera nennen Pinard, Morisani, Zweifel als unterste Grenze für die Symphyseotomie; sie ist es auch nach den bisherigen Erfahrungen für die Pubeotomie. Sie kann damit nur mit der künstlichen Frühgeburt und der prophylaktischen Wendung in ernste Konkurrenz treten. Da aber bei Ausführung der Pubeotomie gelegentlich gute Assistenz und Armamentarium erforderlich werden, wie es nur in Kliniken stets zur Stelle ist, so werden die alten palliativen Operationen niemals ganz aus der allgemeinen Praxis verdrängt werden können. Bei Beckenverengerungen zwischen 7 und 8 cm Conjugata vera wird die Pubeotomie in der Klinik stets eine unentbehrliche und dankbare Operation bleiben und den Kaiserschnitt aus relativer Indikation in diesen Grenzen zu ersetzen vermögen.

Die Hauptschwierigkeit bleibt bei der Pubeotomie die Bestimmung der Zeit zum Eingriff. Wartet man bis Fieber eintritt, so ist es zu spät. Wartet man auf eine Indikation seitens des Kindes, so kann der Erfolg für das Kind vereitelt werden. Eine Pubeotomie mit totem Kinde ist aber eine Blamage. Denn nur im Interesse des Kindes pubeotomiert man. Ein totes Kind kann man bei mittlerer Beckenenge viel einfacher ohne Beckenverletzung durch Perforation herausschaffen. Pubeotomiert man aber zu früh, so ist es möglich, dass bei weiterem Zuwarten die Geburt spontan verlaufen wäre. Bis zur Herstellung der günstigsten Vorbedingungen (Erweiterung und Auflockerung der weichen Geburtswege, Configuration des Kopfes) wird man ohnehin zu warten bestrebt sein, dann hängt es aber lediglich von dem Eindrucke ab, den man von dem ganzen Verlauf der Geburt gewonnen hat, ob sie noch spontan zu Ende gehen wird oder ob Beckendurchsägung am Platze ist.

Die Frage, ob nach erfolgtem Schambeinschnitt die Ausstossung des Fötus den Naturkräften überlassen oder ob die Wendung oder die Zange zu Hilfe genommen werden soll, beantwortet sich in jedem Einzelfalle aus der Beschaffenheit der

1) Durch ungeschickte Assistenz erlitt das Kind eine Luxation der Halswirbelsäule und starb bald nach der Geburt daran.



Wehen, der Nachgiebigkeit der Weichteile, der Configuration des Schädels, dem Befinden von Mutter und Kind.

Entschiedene Erfolge hat die moderne operative Geburtshilfe auf dem Gebiete der künstlichen Erweiterung des Muttermundes erreicht. Die von Rühl angedeutete, von Dührssen zum sogenannten vaginalen Kaiserschnitt ausgebildete und von Bumm verbesserte und vereinfachte und mit dem treffenderen Namen des vorderen Gebärmutterscheidenschnittes belegte Schnittmethode verleiht uns das Vermögen, die Gebärmutter bei jedem Stande der Gravidität oder der Geburt in wenigen Minuten per vias naturales zu entleeren. Dies galt noch vor anderthalb Jahrzehnten in der klassischen Geburtshilfe als ein Ding der Unmöglichkeit.

Die Schnittführung ist leicht und einfach. Die Blase kann nur durch grobe Unachtsamkeit oder Ungeschicklichkeit verletzt werden, so etwa, wie wenn ein Chirurg bei einer Laparotomie den Darm ohne Grund anschneidet oder anreisst. Uebrigens heilen diese Blasenverletzungen primär unter einfacher Naht, ohne Störungen zu hinterlassen. Die Wiedervereinigung der Hysterovaginalwunde ist erheblich leichter als die Naht eines grossen Cervixrisses, schon allein wegen des Fehlens jeder stärkeren Blutung, ganz abgesehen von der anatomischen Lokalisation und Configuration.

Der Einwand, der einzige vordere Gebärmutterschnitt könne bei Extraktion grosser Föten weiterreissen, ist durch die praktischen Erfahrungen widerlegt. Ebenso unbegründet ist die Befürchtung Hofmeier's, die Narben könnten bei wiederholter Geburt gefahrbringend werden. Das trifft wohl für Riss- und Quetschwunden am Cervix sowie für die irrationell ausgeführten und nachher schlecht oder gar nicht vereinigten, tiefen Dührssen'schen Inzisionen zu, aber nicht für den glatten chirurgischen Schnitt der Hysterotomia vaginalis anterior im Bereiche des gefäss- und saftlückenarmen präcervikalen Subserosiums. Durch ausgiebige Nachuntersuchungen konnte ich mich selbst von dem grossen Unterschied der Heilungsresultate chirurgischer und unchirurgischer Verletzungen am Gebärmutterhalse überzeugen. Die Narben nach der Bumm'schen Colpohysterotomie sind nachgiebig, machen keine Dislokationen, und durch brieflichen Bericht erfuhr ich bereits von zwei nach der Operation erneut niedergekommenen Frauen, dass die Geburt schnell und ohne Störung verlaufen sei.

Zum vorderen Gebärmutterscheidenschnitt gehört nur ein Operateur, der operieren kann, eine gute Hebamme, eine Küchenlampe, ein Tisch, einige ausgekochte Handtücher, Messer, Schere, Collins und Nahtzeug. Allenthalben, wo dies beisammen ist, lässt sich die Operation ausführen. Unter über 80 Fällen an der Charité-Klinik haben wir nicht eine Frau an der Operation verloren, was um so bemerkenswerter ist, als dieselbe ja nur bei unmittelbarer Lebensgefahr der Mutter ausgeführt worden ist und wird.

Vor 16 Jahren trat Bossi mit der Behauptung hervor, dass er ein Instrument und eine Methode erdacht habe, welche dasselbe leisten soll, aber ohne Verletzung. „Ich gebe dem Geburtshelfer", sagte er, „ein Instrument in die Hand, mit welchem er Herr ist der Zeit auf dem Felde der Geburtshilfe, und das bedeutet alles." Das Instrument, ein zuerst drei-, dann vierarmiger Metalldilatator, ist technisch derart vollkommen, dass es mit den früheren analogen Versuchen nicht verglichen werden kann und in der Tat als neu bezeichnet werden muss. Aber das Prinzip der künstlichen Dilatation durch ausschliesslichen seitlichen Druck an einigen wenigen Stellen ist nicht glücklich, und die Lehre von der Universaldilatationsfähigkeit seines Instrumentes nach Wunsch und Dringlichkeit ist unrichtig und gefährlich. Heute sind sich alle namhaften Geburtshelfer darüber einig, dass zur Ausführung der willkürlichen künstlichen Muttermundsdilatation Vorbedingungen erfüllt sein müssen, die nicht in einer besonderen Art von Dilatator, sondern in dem jeweiligen anatomischen oder physiologischen Verhalten des Muttermundsgewebes begründet sind.

Die zahlreichen Dilatationen mit dem Bossi'schen Instrument haben im grossen Stile gezeigt, was dem erfahrenen Geburtshelfer schon längst bekannt war: nämlich, dass der Muttermund sich sehr häufig zu Beginn der Geburt künstlich dehnen lässt. Meurer bewies alsbald, dass man mit einem viel primitiveren Mittel, der Bonnaire'schen manuellen Dilatation, eine ununterbrochene lange Serie (ohne Auswahl der Fälle) noch glänzenderer Erfolge erzielen könne als mit dem Bossi.

Der blendende Glanz der Bossi'schen Lehren hat ein Instrument in den Schatten gestellt, das erheblich zweckmässiger ist zur künstlichen Muttermundserweiterung, aber niemals so anspruchsvoll auftrat, sich vielmehr in objektiven Grenzen hielt und daher übersehen wurde: der unelastische Ballondilatator. Von Champetier de Ribes erdacht, von Arthur Müller und Dührssen durch Anbringung von Zugkraft zur Dilatation empfohlen, besitzt der unelastische Ballon die universelle kreisförmige Angriffsfläche, den keilförmigen Antrieb, dessen sich auch die Natur bedient, um die Cervixringmuskeln zu lockern und zu lähmen. Beides fehlt beim Bossi gänzlich.

Zwei eminent praktische Vorzüge des Ballondilatators leiten sich daraus ab: 1. die spastische Restraktionsneigung des Muttermundes gleich nach der Dilatation, welche beim Bossi zur Regel gehört (nach Bossi's eignem Zeugnis), fehlt beim Ballondilatator; 2. bei Bossi sind wir zur Beurteilung der Nachgiebigkeit des Muttermundes auf die unsichere Abschätzung des Spannungsgrades durch das Tastgefühl angewiesen, während wir beim Ballon ein deutlich sichtbares, untrügliches Zeichen daran haben, dass bei vorsichtiger Verstärkung des Zuges am Ballon der Muttermund sofort mit herabtritt, anstatt ihn hindurchgleiten zu lassen, sobald wir die Grenze der Dehnbarkeit erreichen.

Es wird gewiss niemand einfallen, zu schneiden bei vorhandener Dehnbarkeit oder durch forcierte Ueberdehnung willkürlich zu zerreissen statt zu schneiden. Die grundsätzliche Gegenüberstellung von Dehnung und Schnitt ist daher unangängig. Die Entscheidung, ob das eine oder das andere geboten ist, wird aber nicht in jedem Einzelfalle leicht sein. Die Extreme, starre Rigidität und succulente Nachgiebigkeit, werden sich zuverlässig beurteilen lassen. Auf den Zwischenstufen können wir leicht im Zweifel verharren, und es muss da einem Jeden anheimgestellt bleiben, ob er nicht erst einen belehrenden Versuch mit dem Ballondilatator machen oder ob er gleich zum Messer greifen will. Völlig erhaltene Cervix darf nicht als prinzipielle Kontraindikation zur Dehnung betrachtet werden. Unter meinen, im ganzen 40 Fällen von Dilatationen habe ich die völlig unverkürzte Cervix Erstgebärender mit dem Ballon einmal in 9 und einmal in 12 Minuten ohne Verletzung erschlossen.

Auf alle Fälle haben wir es nur mit dem Schnitt in der Gewalt, den Uterus beliebig zu entleeren. Die Dehnungsmethoden haben den Nachteil, dass wir damit nicht immer dem Wunsch oder der Dringlichkeit entsprechen können, sondern häufig darauf verzichten und der Nachgiebigkeit des Gewebes uns anpassen müssen, wenn wir nicht mit Verletzungen rechnen wollen, deren Heilungsprognose nicht annähernd so günstig ist wie diejenige nach vorderem Gebärmutterscheidenschnitt.

Die Fortschritte und die Eigenart der modernen geburtshülflichen Operationen beruhen also wesentlich auf der Ein-

führung chirurgischer Gesichtspunkte und chirurgischen Handelns. Aber nur derjenige wird ein guter und echter Geburtshelfer sein und bleiben, der Neues und Altes miteinander vereinigt, der das Neuerworbene in sich aufnimmt, ohne das Altbewährte darüber zu vergessen.

Kritiken und Referate.

Rudolf Virchow: Briefe an seine Eltern 1839—1864. Herausgegeben von **Marie Rabl**, geb. Virchow. Mit einer Heliogravure, drei Vollbildern und einem Brief in Autographie. IX. u. 244 S. Wilhelm Engelmann, Leipzig 1906.

Bei der unvergesslichen Feier von Rudolf Virchow's 80. Geburtstag wurden die Festteilnehmer durch eine eigenartige und sinnvolle Gabe überrascht, die Exz. Althoff darbrachte: er hatte aus den Akten des Kultusministeriums Virchow's Meldung zur Reifeprüfung und seinen deutschen Abituriententaufsatz abdrucken lassen. „Der kleine Virchow" — so bezeichnete er diese Veröffentlichung — war allen Verehrern des grossen Virchow herzlich willkommen; eröffnete sich doch hier ein Blick in den Geist des 17 jährigen, in seine Pläne und Anschauungen, liess sich doch bereits in manchem scharf geprägten Wort, in mancher ganz persönlichen Wendung die Eigenart des Mannes vorahnen. Gewiss ist schon damals bei vielen der Wunsch rege geworden, weiteres über die Jugendzeit zu erfahren; eine Jugendzeit, die so rasch, so konzentriert verlief wie etwa noch bei Goethe; in der sich im Verlauf weniger Jahre eine geradezu phänomenale Entwickelung zusammendrängt, in der tausende von Keimen zu ganz überraschender Entfaltung gelangen. Im Jahr 1839 bezieht der junge Student die Universität — sechs Jahre später erscheint er in seinen ersten Reden in der Pepinière als Haupt einer neuen Richtung, als Künder einer neuen Aera in der Medizin, und 1847 bereits beginnt der 25 jährige als Prosektor der Charité die Lehrtätigkeit, die so reiche Früchte zeitigen soll!

Man kann es als ein seltenes Glück bezeichnen, dass über diese inhaltsschweren Jahre ein historisches Material von grösster Treue und Reichhaltigkeit vorliegt. In überaus eingehenden Briefen hat der junge Student und Arzt an seinen Vater berichtet und, gleichwie in einer Vorahnung des künftigen, unschätzbaren Wertes, hat dieser alle Briefe sorgsam registriert und aufbewahrt. Sie sind nunmehr von der Hand seiner Tochter gesammelt, mit trefflichen Porträts versehen und durch Einleitung und Erläuterungen auch dem allgemeinen Verständnis näher gerückt worden. Man wird vielleicht bei ihrer Lektüre im ersten Augenblick die Empfindung haben, als sei hie und da, wie das bei der Durchstöberung des Nachlasses grosser Männer wohl vorkommt, mancherlei Kleinkram an Rechnungen und häuslichem Ungemach (vergessene Morgenschuhe und Pomadenbüchsen u. dgl. m.) überliefert, welcher für die Bedeutung des Helden nicht gerade wesentlich ist — je weiter man liest, um so mehr rundet sich das Bild der Persönlichkeit nicht nur, sondern auch der Umgebung und der gesamten Zeitverhältnisse. Die Zustände in der Pepinière und der Charité, die Methoden des medizinischen Unterrichts werden lebendig; die leitenden Männer nehmen scharfe Gestalt an; und ihre Einwirkung auf den jungen Studiosus zu verfolgen, der inmitten mancher familiärer Sorgen und in eigenartig gespanntem Verhältnisse dem Vater gegenüber tapfer seinen eigenen Weg sucht und findet, ist ungemein reizvoll. Insbesondere die letzterwähnte Beziehung gemahnt immer wieder zu Vergleichen mit Goethe's Jugend — hier wie dort die väterliche Gewalt, die von steter Sorge erfüllt ist, der Sohn möchte den von ihr als recht erkannten Weg verfehlen, die die Vaterliebe fast gewaltsam zurückdrängt, immer misstraut, im Innersten aber doch alle Erfolge und Fortschritte mit Stolz beobachtet: der Sohn freilich in vieler Hinsicht durchaus anders geartet, von „natürlicher äusserer Kälte", von einer „in sich begrenzten Gemütsart", die ihn wenig verstanden werden lässt und anfangs in Einsamkeit bannt. Aber hinter dieser äusseren Kälte ein warm schlagendes Herz; wie warm, wie glühend, ja bis zum Enthusiasmus und Fanatismus sich steigernd, das zeigt sich namentlich, als die Not der Zeit, als die traurigen Verhältnisse der durch Hunger und Seuche so schwer betroffenen Schlesier ihm offenbar werden. Da tritt er entflammt ins Leben hinaus, wird zum Volksredner und Ankläger, endlich geradezu zum Märtyrer seiner Ueberzeugungen; und nur eine glückliche Fügung der äusseren Umstände zieht ihn zunächst aus den vordersten Reihen der politischen Kämpfer und erhält seine unentbehrliche Kraft seiner vornehmsten Mission, der Reform der wissenschaftlichen Medizin.

Wenn man sagen konnte, „Goethe's Herz, das wenige kannten, war so gross wie sein Verstand, den alle kannten," so darf vielleicht auch dieser Satz auf Virchow angewendet werden — bis in sein spätes Alter hinein ist auch ihm das Schicksal widerfahren, vornehmlich als Verstandesmensch beurteilt zu werden, während doch jeder, dem es vergönnt war, ihm persönlich näher zu treten und namentlich einen Einblick in sein Familienleben zu gewinnen, auch die Grösse und Güte seines Herzens bewundern musste. Dass uns diese Briefe an seine Eltern, wie über seine geistige Entwicklung, so auch über Gemüt und Innenleben neue Aufschlüsse geben, verleiht ihnen ihren Hauptwert als historisches Dokument.

So ist denn wenigstens damit begonnen worden, der Erinnerung an Virchow ein erstes leuchtendes Denkmal zu setzen. Eine grosse Dankesschuld ist noch abzutragen: erst eine umfassende Biographie wird es vermögen, sein Wesen im ganzen Umfang und in allseitiger Würdigung darzustellen — ihrer harren wir noch! Inzwischen sei der Herausgeberin für diese Gabe, die jeder Verehrer Virchow's, also jeder deutsche Arzt, seiner Bibliothek einreihen sollte, wärmster Dank ausgesprochen! Posner.

Die soziale Bedeutung des Rettungswesens. Unter Mitwirkung von Alexander, Dietrich, Düms, v. Esmarch, Henius, Jacobsohn, Kimmle, Kutner, Meyer, v. Oettingen, Pütter, Salomon, Soltsien im Auftrage des Aerztevereins der Berliner Rettungsgesellschaft herausgegeben von Sanitätsrat **Dr. S. Alexander** und **Prof. Dr. George Meyer.** Berlin 1906. A. Hirschwald. XI. 218 S. 8°. 5 M.

Unter den zahlreichen literarischen Festgaben zu Ehren des 70. Geburtstages von E. v. Bergmann ist die vorliegende an Umfang zwar die kleinste, an innerem Wert und nach ihrer Bedeutung steht sie jedoch sicherlich hinter den übrigen nicht zurück. Vielleicht dürfen wir sogar annehmen, dass gerade diese Schrift dem Herzen des Jubilars besonders wohlgetan hat. Ist doch die Begründung der Berliner Rettungsgesellschaft, deren Geschichte der gewandten Feder des Mitherausgebers Alexander an erster Stelle (S. 1—27) erscheint, nicht zum wenigsten auch sein Werk. Es war, wie wir aus diesem kostbaren Beitrag in unsere Erinnerung bringen dürfen, am 22. September 1897, als Geheimrat v. Bergmann seinen bekannten Aufruf zur Teilnahme an dem Wachtdienste erliess, dem die Berliner Aerzteschaft mit einem solchen Enthusiasmus folgte, dass bereits 14 Tage nach der Veröffentlichung sich 1000 Aerzte zu dem genannten Zweck gemeldet resp. zur Verfügung gestellt hatten. Am 15. Oktober 1897 wurde die Berliner Rettungsgesellschaft gegründet, und der 18. November desselben Jahres ist der Gründungstag des Aerztevereins der Berliner Rettungsgesellschaft. Der grössere Teil der verehrten Leser dieser Zeitschrift kennt ja wohl alle diese Ereignisse, die innerhalb des jüngsten Dezenniums sich vollzogen haben. Mit den Empfindungen des Behagens und Vergnügens wird er sie noch einmal vor seinem geistigen Auge vorüberziehen lassen, wenn er der klaren, schlichten, historischen Schilderung Alexander's folgt, der gewiss als der ersten einer hierzu berufen ist, da ihm ja ebenfalls von Anfang an ein beträchtlicher Anteil an dem Verdienst und an der schönen Errungenschaft für die Berliner Kollegenschaft gebührt. Wie sehr diese Schöpfung mustergiltig geworden ist, welche Bedeutung und welche Ausdehnung sie gewonnen hat, in welchem Umfange sie in das Berliner resp. in das sozialärztliche Leben überhaupt eingegriffen hat, das lehren die übrigen Beiträge.

Es seien genannt in der Reihenfolge des Werkchens selbst: Geheimrat Dietrich vom kgl. Kultusministerium mit dem Kapitel: Organisation und Aufgaben des Centralkomitees für das Rettungswesen in Preussen; Prof. Dr. v. Esmarch als Verfasser des Abschnitts: Die soziale Bedeutung des Samariterwesens; Generalarzt Dr. Düms, der die Stellung der Aerzte zum Samariter- und Rettungswesen schildert; unser gerade um diesen Zweig hochverdienter Kollege Prof. George Meyer, dem als Thema die Darstellung der sozialen Bedeutung des Krankenbeförderungswesens zugefallen war, während das Verhältnis zwischen Gemeinde und Rettungswesen, sowie das Rettungswesen auf dem Lande, von den Herren Oscar Salomon und Soltsien in zwei umfangreichen Kapiteln behandelt worden ist.

Es folgen als weitere Arbeiten die Aufsätze von Sanitätsrat L. Henius über die Beziehungen zwischen erster ärztlicher Hilfe und den Arbeiterversicherungsgesetzen, gewiss ein zeitgemässes Thema, über Beschaffung von Pflegepersonal in dringenden Erkrankungsfällen von dem um diesen Zweig der Hypurgie wohlverdienten Kollegen Paul Jacobsohn, die Betrachtung über rotes Kreuz und Rettungswesen von Oberstabsarzt a. D. Kimmle, über Kriegs- und Rettungswesen von Dr. Walter v. Oettingen, über erste Hilfe in Krankenhäusern von Geheimrat Pütter, Verwaltungsdirektor der kgl. Charité, und schliesslich über das Rettungswesen im ärztlichen Unterricht von R. Kutner.

Vielleicht entschliessen sich die Herren Herausgeber gelegentlich einmal, den literarischen Wegweiser zu diesem Gegenstande nachzutragen. Denn eine grosse Literatur liegt darüber bereits vor, wie auch das grossartige Nachschlagewerk von G. Meyer, Liebe und P. Jacobsohn beweist. Ref. hätte sehr gern gerade diese Literatur zu einer Sonderbeilage zusammengestellt gesehen. Jedenfalls dürfen wir mit der Festgabe in dieser Gestalt durchaus zufrieden sein und sie als eine Gabe betrachten, deren Besitz auch den Vertretern des ärztlichen Standes ein Fest bereitet. Pagel.

Carl Hart: Die mechanische Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise. Preisgekrönte Monographie. Verlag von Enke, Stuttgart. Okt. 1906.

Die unter grossem Aufwand von Mühe und Sorgfalt hergestellte Abhandlung, deren Bedeutung schon durch die Zuerkennung des Alvarengapreises hervorgehoben worden ist, wird bei künftigen Arbeiten über die Entstehung der Lungenspitzentuberkulose stets in besonderem Maasse berücksichtigt werden müssen. Besonders für das Problem der Disposition und Heredität bedeutet die Monographie einen wertvollen Beitrag. Abgesehen von zahlreichen interessanten Einzelheiten ergab sich als Resultat der exakten Messungen der oberen Thoraxapertur an 500 Leichen eine

Bestätigung der von **Freund** gelehrten Bedeutung der Stenose des ersten Rippenringes für die Entstehung einer tuberkulösen Phthise. Diese Stenose der oberen Thoraxapertur ist bedingt durch eine rudimentäre Entwicklung der ersten Rippenknorpel und der Rippen selbst und gibt sich in einer Form der Apertur zu erkennen, wie sie für die höheren Tiere und die Fötalzeit des Menschen charakteristisch ist. Da es sich um eine infantilistische Entwicklungshemmung handelt, welche erst zur Zeit der Pubertät voll in Erscheinung tritt, so lässt sich die Stenose auch erst beim Erwachsenen exakt nachweisen. Die Hemmungsbildung im Bereich des ersten Rippenringes ist die wesentliche Ursache des angeborenen Thorax phthisicus, welcher scharf vom paralytischen Thorax geschieden wird, und vor allem für die progressive Lungenphthise jugendlicher Erwachsener verantwortlich; im Kindesalter spielt sie keine Rolle, was wichtig ist für die Form der Tuberkulose im Kindesalter. Die abnorm verlaufende erste Rippe drückt auf das Lungengewebe, erzeugt Impressionsfurchen und schädigt die Cirkulation von Luft, Blut und Lymphe in hohem Maasse. Dazu kommt die Funktionshemmung des ersten Rippenknorpels durch Verknöcherungsprozesse, welche besonders für die tuberkulöse Phthise älterer Individuen verantwortlich zu machen sind, infolge einer Gelenkbildung aber oftmals ihrer schädlichen Wirkung entkleidet werden. Das Vorkommen solcher Gelenkbildung steht im Einklang zum Vorkommen abgeheilter Herde. Die Hemmungsmissbildung des oberen Rippenringes ist oft die Teilerscheinung allgemein mangelhafter Konstitution und stellt als in hohem Grade erblich den wichtigsten Faktor der hereditären Anlage zur tuberkulösen Lungenphthise dar. Der Dispositionsgedanke erhält durch diese Untersuchung ein festes Fundament, ohne dass die Bedeutung der bacillären Infektion unterschätzt wird. Sehr instruktive und gute Röntgenbilder veranschaulichen die Aperturstenose. Das Studium dieses Werkes bietet neben seinem wissenschaftlichen Werte viel Anregung zu weiteren Untersuchungen, es ist dem Buche daher die weiteste Verbreitung zu wünschen.

Lissauer-Berlin.

---

1. **Spemann's historischer Medizinal-Kalender von 1907.** Von **J. Schwalbe** und **J. Pagel.** Verlag von Spemann, Berlin 1907.
2. **Aerztliches Jahrbuch pro 1907.** Von **J. v. Grolmann.** Verlag von Alt, Frankfurt a. M. 1907.

Von dem bereits im II. Jahrgange erschienenen, von den Herren Professoren Dr. Schwalbe und Dr. Pagel herausgegebenen historischen Medizinalkalender, den wir bereits im Vorjahre eingehend besprochen haben, liegt die neue Zusammenstellung für 1907 vor, die sich durch ihren interessanten und belehrenden Inhalt sicherlich auch diesmal viele Freunde erwerben wird.

Auch von dem Grolmann'schen Jahrbuch liegt die neue Auflage pro 1907 vor. Dieses Jahrbuch zeichnet sich besonders durch das Verzeichnis der wichtigsten neueren und neuesten Heilmittel aus, und ist dadurch gegen früher verbessert, dass zu den in Gruppen zusammengestellten Präparaten, wie z. B. Eisenpräparaten, auch die Stichworte an den betr. Stellen angegeben sind, so dass der Gebrauch des Verzeichnisses dadurch wesentlich erleichtert wird. —d.

Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften.

Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins.

Ausserordentliche Sitzung vom 22. Oktober 1906.

Hr. **Immelmann** stellt 2 Patientinnen mit **Osteoarthritis deformans coxae juvenilis** vor und erläutert diese Erkrankung durch Projektion von Röntgenbildern.

Hr. **Immelmann** spricht über **Ischias scoliotica**; die Skoliose ist bedingt durch eine Beugung des Kniegelenks und Senkung der Hüfte, in welcher Stellung der Patient die grösste Erleichterung hat. Demonstration zweier Patienten und Besprechung der Therapie.

Hr. **Immelmann** demonstriert den **Bier'schen Saugapparat** zur Behandlung von Gelenkversteifungen.

Hr. **Jaquet** bespricht die von Köhler angegebene **Verbesserung der Röntgenaufnahmen bei korpulenten Menschen** durch Verwendung von zwei übereinander gelegten Platten. Alsdann spricht Herr Jaquet über die Anfertigung von plastischen Röntgenbildern.

Hr. **Immelmann** spricht über **Orthophotographie und über eine neue Spaltblende.**

Sitzung vom 10. Dezember 1906.

Hr. **Pels-Leusden** projiziert die Röntgenbilder dreier Fälle einer von Madelung beschriebenen **Deformität der Hand**; sie beruht nach des Vortragenden Meinung in erster Linie auf Rachitis und ist erst in zweiter Linie eine Belastungsdifformität.

Hr. **Pels-Leusden** berichtet dann über die Beobachtung eines kleinen **Tumors** in der langen Beugesehne des Daumens bei zwei kleinen Kindern. Der Folgezustand, eine dauernde Flexion des Nagelgliedes dieses Fingers, ging nach der Entfernung dieser Geschwülstchen zur Norm zurück. Das mikroskopische Bild lässt lediglich Gefässwucherungen erkennen, so dass die Annahme einer Entwicklungsstörung (mangelhafte Rückbildung der Gefässe) wohl gerechtfertigt ist.

Hr. **Hildebrand** demonstriert zwei ausserordentlich seltene Fälle subkutaner Verletzung, beide mit Erfolg von Herrn Prof. Hildebrand operiert. Im ersten handelte es sich um eine **Ruptur des Ductus hepaticus** (Längsriss) bei einem kleinen Mädchen, das von einem Karren überfahren worden war. Am 10. Tage nach der Verletzung Laparotomie wegen enormer Abmagerung des Kindes und Nachweis von Gallenbestandteilen im Harn. Naht des Ductus war unmöglich, Drainage führte zur Heilung. Im zweiten Fall entstand bei einem Mann durch Sturz vom zweiten Stockwerk eines Neubaues eine **Ruptur des Ureters und des Nierenbeckens**, als deren Folge sich im Laufe von 8 Monaten ein grosser Tumor, eine Hydronephrose, bildete; deren Ursache war, wie die Einführung des Katheters ergab, ein Verschluss des Ureters. Die Exstirpation des Sackes führte die Heilung herbei.

Hr. **Neuhaus** stellt einen 12jährigen Knaben vor, bei dem einige Monate nach Fall auf das Gesäss eine **Lähmung der Blase, des Mastdarms und der unteren Extremitäten** eintrat. In der Annahme, dass es sich um einen Tumor der Cauda equina handele, wurde von Prof. Hildebrand diese freigelegt und es fand sich ein schwammiger Tumor von blauroter Farbe, der die Cauda equina umwachsen hatte und daher nur schwer zu entfernen war. Es handelt sich um ein wahrscheinlich vom Perithel der Piagefässe ausgehendes papilläres Peritheliom. Die Lähmungserscheinungen sind zum grössten Teil verschwunden.

Hr. **Bosse** berichtet über ein nach einer (wegen Dilatatio ventriculi ausgeführten) Gastroenterostomie entstandenes **Ulcus pepticum der Bauchwand**, ausgehend von einem Ulcus des mit der Bauchwand verwachsenen Magens. Angeregt durch diese Beobachtung hat Herr B. Tieren Pepsin und Trypsin in die Bauchwand eingespritzt, über welche Versuche er ausführlich berichtet. Die Entstehung jenes beim Menschen beobachteten Ulcus führt Herr B. auf die Wirkung des Trypsins zurück.

Hr. **Kettner** demonstriert einen 4jährigen Knaben mit **kongenitalem Zungendefekt**; die Zunge wird durch zwei sublinguale Wülste ersetzt. Der Defekt ist ebenso wie Missbildungen in sämtlichen Extremitäten und eine Gaumenspalte durch amniotische Stränge bedingt.

Katzenstein.

Aerztlicher Verein zu München.

Sitzung vom 12. Dezember 1906.

1. Hr. **Alzheimer: Ueber die Indikationen zur Unterbrechung der Schwangerschaft bei Psychosen.**

Von den in Betracht kommenden Psychosen bespricht der Vortragende zuerst das manisch depressive Irresein und hebt unter anderem z. B. den geringen Einfluss hervor, den die natürliche Unterbrechung der Schwangerschaft auf die psychische Störung ausübt. Bezüglich der Gefahr des Selbstmordes ist es natürlich geboten, die Kranken in einer gut geleiteten Anstalt unterzubringen; die Verbringung in eine Anstalt ist jedenfalls milder als die Unterbrechung der Schwangerschaft. In einem Falle wurde bei einer schwer manisch Erregten die künstliche Frühgeburt eingeleitet, das Kind starb bald nach der Geburt und die Mutter ging an Sepsis zugrunde. Nach der Ansicht A.'s gibt das manisch depressive Irresein keine Indikation zur Schwangerschaftsunterbrechung ab. Auch bei der Dementia praecox liegt kein Grund zum künstlichen Abortus vor, denn in keinem der bisher beobachteten Fälle hat die Geburt die Krankheit wesentlich beeinflusst. In gleicher Weise erscheint auch bei Paralyse und bei Epilepsie der künstliche Abortus nicht indiziert. Ebensowenig darf bei Hysterischen, welche den Arzt dringend ersuchen, die künstliche Frühgeburt zur Beseitigung ihrer Beschwerden einzuleiten, diesem Wunsche stattgegeben werden. Nur eventuell bei Chorea gravidarum und besonders bei Eklampsie darf, um die Mutter vom sicheren Tode zu retten, die Schwangerschaft unterbrochen werden.

Es ergibt sich also, dass die Grenzen für die Indikation zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt bei Psychosen in der Gravidität wesentlich enger gezogen sind und dass namentlich nicht der Wunsch von seiten der Patientin oder deren Umgebung, sondern einzig und allein unsere ärztliche Erkenntnis unser ärztliches Handeln leiten darf.

2. Hr. **Klein** stellt ein 11jähriges Mädchen vor, das mit **Ectopia vesicae** geboren wurde. Nach einem zweimaligen operativen Eingriff gelang es Herrn A. Schmitt und dem Vortragenden, die Ureteren in das Rectum einzupflanzen. Das Mädchen uriniert jetzt per rectum. Der Erfolg der Operation ist ein zufriedenstellender.

3. Hr. **Eversbusch: Nekrolog auf August v. Rothmund.**

4. Hr. **Hengge: Implantation des menschlichen Eies im Uterus.** Mit Demonstration eines jungen Eies.

Das Ei stammte aus der ersten Hälfte der zweiten Schwangerschaftswoche.

Diskussion: Hr. Nassauer demonstriert ein 20 Tage altes menschliches Ei. v. S.



Zur Frage der Umgestaltung der Naturforscherversammlungen[1]).

Wenn der Unterzeichnete es wagt, zu der schon oft besprochenen und auch vor kurzem in dieser Wochenschrift von Posner wieder erörterten Frage der Umgestaltung der Naturforscherversammlungen das Wort zu nehmen, so glaubt er, die Berechtigung dazu daraus herleiten zu können, dass er 15 Naturforscherversammlungen in ununterbrochener Reihenfolge nacheinander besucht hat und zudem in seiner Eigenschaft als Referent der medizinischen Fachpresse die Verhältnisse vielfach näher zu übersehen und zu beurteilen Gelegenheit hatte als die Mehrzahl der Kongressbesucher. Auch hat sich dem Schreiber dieser Zeilen im Laufe des genannten Zeitraumes sehr oft Gelegenheit geboten, die Naturforscherversammlungen mit vielen anderen in- und ausländischen Kongressen zu vergleichen. Die unbedingte Notwendigkeit der Reform der Naturforscherversammlungen wird dadurch unzweifelhaft, dass gerade alle diejenigen, welche genauere und längere Erfahrungen in dieser Hinsicht haben, nicht müde werden, immer wieder darauf hinzuweisen. Es lässt sich nicht mehr abstreiten, dass die Naturforscherversammlungen ihre Bedeutung für das wissenschaftliche Leben Deutschlands nahezu verloren haben. Einst ein bedeutsamer Faktor sowohl für die nationale Einigung der deutschen Stämme wie für die Förderung der wissenschaftlichen Arbeit der deutschen Gelehrtenkreise, sind die Naturforscherversammlungen heute zu einem ziemlich farblosen Wanderkongress abgeblasst, an dessen Tagungen sich keine wesentlichen Ereignisse mehr anknüpfen. Wenn auch noch von Zeit zu Zeit einmal ein in den allgemeinen Sitzungen gehaltener Vortrag grösseres Aufsehen erregt, so pflegt er doch zumeist keinen nachhaltigen Eindruck mehr zu hinterlassen, und von den Verhandlungen der Sektionen muss man leider bekennen, dass sie zu versanden im Begriff sind. Das, was sie bieten, erhebt sich zumeist nicht über das Niveau kasuistischer Mitteilungen, weil die Mehrzahl der wissenschaftlich Arbeitenden es vorziehen, die Ergebnisse ihrer Untersuchungen dem Urteile der Fachgenossen auf den zahlreich erstandenen Spezialkongressen zu unterbreiten.

Dass die Naturforscherversammlungen in ihrer gegenwärtigen Konstitution nicht mehr die alte Zugkraft und die bewährte Wirkung ausüben, hat gar nichts Wunderbares. Sie sind unmodern geworden, wie sich im Laufe des letzten Menschenalters alle Verhältnisse gründlich geändert haben. Die Naturforscherversammlungen sind diesen von der Zeit geschaffenen Veränderungen nicht gefolgt, insofern als ihre Basis, auf der sie erblüht sind und lange Zeit segensreich gewirkt haben, die alte geblieben und darum veraltet ist. Selbst die Reorganisation, welche Virchow's scharf blickender Genius schon vor 20 Jahren mit der ihm eigenen Zähigkeit und Energie durchzuführen gewusst hat, hat der Konstitution der Naturforscherversammlungen noch nicht dasjenige Gepräge gegeben, welches zeitgemäss ist. Sie brauchten mehr als damals notwendig erschien, d. h. nicht nur die festere Gliederung der äusseren Form, sondern eine grössere Gewährleistung ihrer inneren Wirksamkeit unter den veränderten Verhältnissen des wissenschaftlichen Lebens.

Wenn die Naturforscherversammlungen in ihrer jetzigen Gestalt unzeitgemäss geworden sind, so darf daraus nicht geschlussfolgert werden, dass sie sich überflüssig gemacht hätten. Im Gegenteil soll hier erwiesen werden, dass sie heute notwendiger sind und in anderer Gestalt auch nachhaltiger zu wirken berufen sind als je. Als das charakteristischste Kennzeichen in der Entwicklung der modernen Wissenschaft kann die auch auf diesem Gebiete unaufhaltsam sich notwendig erweisende „Teilung der Arbeit" betrachtet werden. Die in der Medizin sich immer weiter vollziehende Abspaltung neuer Spezialfächer war ja längst theoretisch begründet, ehe sie sich praktisch vollzog und immer mehr um sich greifende Dimensionen annahm. Es ist leicht zu erweisen, dass durch die Teilung der Arbeit die wissenschaftlichen Gebiete eine wesentliche Bereicherung und Vertiefung ihres Inhalts erfahren haben. Deshalb entspringt auch die Neugründung immer weiterer Spezialkongresse einem wirklichen, inneren Bedürfnisse. Sie ist es aber, welche den Naturforscherversammlungen den früher fruchtbaren Boden immer tiefer abgräbt. Deshalb müssen die Naturforscherversammlungen eben Zweck und Ziele ihres Daseins ändern. Die Aufgabe derselben kann m. E. nur darin bestehen: das zusammenzuführen, was die Entwicklung der Zeit auseinandergerissen hat! Während man in den letzten Jahrzehnten oft einen Stolz darin gesucht hat, auf jeder Jahresversammlung die Zahl der einzelnen Sektionen noch vermehrt zu haben, kann es heute keinem Zweifel mehr unterliegen, dass diese Sektionen infolge der starken Konkurrenz der Spezialkongresse erfolgreiche Verhandlungen überhaupt nur noch dann zustande bringen werden, wenn sie zur Förderung der immer zahlreicher werdenden Grenzgebiete der verschiedenen Disziplinen in gemeinschaftlicher Beratung übergehen werden. Versuche zu derartigen „kombinierten Sitzungen" sind ja in den letzten Jahren oft mit mehr oder minder Erfolg gemacht worden. Im allgemeinen blieb aber die Selbständigkeit der Abteilungen doch streng gewahrt. Hier sollte eine Reform grundsätzlichen Wandel schaffen: Einzelvorträge im allgemeinen vor das Forum der Spezialkongresse zu verweisen und die Sektionen der Naturforscherversammlungen lediglich für die Erörterung wichtiger Fragen der Grenzgebiete zu bestimmen. Keine andere Instanz ist gerade so ausserordentlich geeignet als die Naturforscherversammlung, um die Spezialdisziplinen einander wieder zu nähern und in Berührung zu bringen, sie zu gegenseitiger Ergänzung und Beeinflussung anzuregen. Physik und Chemie vermögen die Medizin heute viel inniger zu befruchten als zu Zeiten Bunsen's und Wöhlert's; Zoologie und Botanik haben in den Protozoen ein neues gemeinsames Arbeitsfeld gefunden; die Biologie ist heute noch weit einheitlicher als zu Zeiten Carl Ludwig's und du Bois-Reymond's. Es gibt also genug Gegenstände der wissenschaftlichen Forschung, welche gerade oder nur durch die gemeinsame Beratung verwandter Disziplinen geklärt und gefördert werden können.

Um die Sektionsarbeiten der Naturforscherversammlungen wieder fruchtbar zu machen, kommt es also darauf an, dass für die jedesmalige Jahresversammlung die geeigneten Wissensgebiete gesucht und gefunden werden, welche Gegenstand der Verhandlung mehrerer vereinigten Abteilungen sein können. Dafür sollen Referenten und Korreferenten gestellt werden, welche den wesentlichsten Inhalt ihrer Ausführungen schon in dem einladenden Programm zur Jahresversammlung in kurzen Sätzen mitteilen müsen. Wenn die Einzelvorträge in den Sektionen ganz fortfallen, dann erst wird ein fruchtbarer Boden für die gemeinsamen Verhandlungen der verschiedenen Sektionen untereinander geschaffen sein. Dann wird der Besuch solcher kombinierten Sitzungen nicht mehr durch die Verhandlungen einer einzelnen Sektion behindert werden. Ein solches Programm vorzubereiten, wird naturgemäss viel mehr Mühe und Geschick erfordern als die gegenwärtige Leitung einer Sektion, welche sich ja durch die Mitarbeit der selbst gemeldeten Einzelvortragenden fast von selbst ergibt. Es wird dazu Männer bedürfen, welche das Gesamtgebiet der Medizin und der Naturwissenschaften weit genug übersehen, um hinreichend Themata für solche gemeinschaftlichen Verhandlungen zu finden. In der zeitlichen Festsetzung derselben ist dafür Sorge zu tragen, dass die kombinierten Sitzungen sich nicht gegenseitig stören und ihre Interessenten abwendig machen.

Mein Vorschlag geht also dahin, für jede Naturforscherversammlung eine „Vortragskommission" zu wählen, welche, aus dem Vorstande der Gesellschaft, den jeweiligen Versammlungsleitern und den Mitgliedern der wissenschaftlichen Fachausschüsse zusammengesetzt, die Themata für die verschiedenen kombinierten Sitzungen beraten und beschliessen sollen. Bisher waren bekanntlich derartige Arrangements meist ganz den Einführenden der einzelnen Abteilungen am Versammlungsorte überlassen, welche nach Lage der Dinge oft gar nicht in der Lage sind, eine derartige Tätigkeit der Sektionen zur Durchführung zu bringen.

Man wird einwenden können, dass auch für diesen Zweck der sogenannte wissenschaftliche Ausschuss vorgesehen ist. In der Tat findet sich darüber eine kurze Bemerkung in den neueren Statuten der Gesellschaft, aber von einer Tätigkeit des wissenschaftlichen Ausschusses, besonders in dieser Richtung, hat man kaum etwas gehört. In diesen Ausschuss werden nicht selten Herren gewählt, die abwesend sind oder überhaupt auf den Naturforscherversammlungen nicht erscheinen. Damit deshalb auch die „Vortragskommission" nicht nur auf dem Papier stehe, liesse sich vielleicht folgender Modus procedendi einführen, der ihre Betätigung gewährleisten würde: Die jeweiligen Mitglieder der Kommission, die sich vor Schluss jeder Jahresversammlung zu konstituieren hat, verpflichten sich (durch Annahme der Wahl), auf Ersuchen des Vorsitzenden der Gesellschaft, etwa bis zu Anfang des neuen Jahres schriftliche Vorschläge von Thematen und Referenten für Verhandlungsgegenstände in kombinierten Sitzungen zu machen, zu deren gemeinsamen Beratung alsdann vom Vorsitzenden eine mündliche Sitzung der Kommission, z. B. in den Osterferien, anberaumt wird. Die Möglichkeiten der Kombination immer mehrerer der 30 Abteilungen sind bei dem heutigen Umfang der wissenschaftlichen Forschungen so zahlreich, dass man um Themata gemeinschaftlichen Interesses wohl niemals in Verlegenheit kommen wird.

Diese Vortragskommission soll zugleich den Auftrag erhalten, auch für die allgemeinen Sitzungen die geeigneten Themata und Vortragenden zu wählen. Auf diesen allgemeinen Sitzungen hat sich früher nicht nur das hauptsächlichste Interesse der Teilnehmer jeder Jahresversammlung concentriert, sondern auch das gesamte gebildete Publikum Deutschlands hat ihnen stets eine gespannte Aufmerksamkeit zugewendet, weil in diesen Sitzungen sehr häufig wissenschaftliche Zeit- und Streitfragen erörtert wurden, welche das geistige Interesse des ganzen Volkes fesselten, zumeist von Männern, welche Fülle, Tiefe und Logik der Gedanken genug besassen, um überzeugend zu wirken. Die Naturforscherversammlungen galten ehedem den weiten Kreisen der Gebildeten Deutschlands als der höchste wissenschaftliche Areopag, vor welchem alljährlich die wichtigsten neuen Erscheinungen auf dem Gebiete der Naturwissenschaften und der Medizin einer geläuterten Kritik unterzogen wurden, so dass der Laie über den Stand der Dinge danach genau unterrichtet war. Die Naturforscherversammlungen hatten früher stets das Ohr der ganzen Nation und gerade in den Verhandlungen ihrer allgemeinen Sitzungen spiegelten sich alle die Zeit bewegenden Fragen getreulich wider. Das ist in den letzten Jahrzehnten nicht entfernt mehr in gleichem Maasse der Fall gewesen, trotzdem die Presse heute

1) Die nachfolgenden Zeilen sind in der Hauptsache schon vor länger als zwei Jahren niedergeschrieben gewesen und nur aus äusseren Gründen ungedruckt geblieben. Inzwischen ist nun ein Teil der darin gegebenen Anregungen auf der letzten Naturforscherversammlung in Stuttgart, der Verf. nicht beiwohnen konnte, zur Ausführung gelangt. Gerade um auf dem neu betretenen Wege zu einer dauernd festeren Gestaltung der Naturforscherversammlungen zu gelangen, dürften obige Zeilen auch jetzt noch nicht überflüssig sein, zumal sie auch noch weitere Vorschläge zur Verbesserung der Organisation dieser Kongresse der Erwägung anheimgeben.

das gesprochene Wort viel weiter trägt als früher. In letzter Zeit haben die Vorträge in den allgemeinen Sitzungen häufig nicht mehr als oder gar kaum spezialistisches Interesse erweckt. Sowohl in der Wahl der Themata wie der Vortragenden sind mancherlei Fehlgriffe vorgekommen, ohne unvermeidbar gewesen zu sein. Welchen Wert hat für eine solche Versammlung die Erörterung eines Themas, welches entweder nur einem kleinen Kreis der Teilnehmer Interesse zu erregen vermag oder überhaupt im rasch vorüberrauschenden Vortrage nicht klar und tief genug erfasst werden kann? Oder der Vortrag des Trägers eines noch so berühmten Namens, welcher seine Gedanken nicht in flüssiger oder leicht verständlicher Sprache vorzubringen vermag? Der Erfolg der allgemeinen Sitzungen der Naturforscherversammlungen hat sich stets abhängig erwiesen von der glücklichen, d. h. geschickten Wahl von Thema und Redner — eine Aufgabe, welche oft recht schwierig und undankbar sein mag, aber der Mühe wohl verlohnt. Nur in einer sorgfältigen Auswahl der für die allgemeinen Sitzungen wie für die kombinierten Sektionen geeigneten Themata und Redner durch eine grössere Zahl führender Männer aller Disziplinen, wie sie in der obenerwähnten Vortragskommission gedacht ist, kann die Gewähr für eine wirksame Tätigkeit der Naturforscherversammlungen in der Zukunft gesehen werden.

Um nun sowohl die allgemeinen wie die kombinierten Sitzungen zu voller Geltung kommen zu lassen, müsste man beiden je zwei volle Tage (mit zweimaligen Sitzungen von höchstens je dreistündiger Dauer) einräumen, am besten in der Weise, dass die allgemeinen Sitzungen auf den ersten und vierten Tag festgesetzt werden. An die Naturforscherversammlung mögen sich dann unmittelbar (5. und 6. Tag) — früher umfasste die Tagung stets eine volle Woche — die Sonderkongresse der Spezialgesellschaften anschliessen, deren es jetzt im Schosse der Naturforscherversammlung schon mehr als ein halbes Dutzend gibt: Mathematiker, Botaniker, Pathologen, Pädiater, Neurologen usw. gibt. Wenn man den Spezialkongressen Gelegenheit zur vollen Entfaltung ihres Programms gibt, dann werden sich vielleicht auch manche derjenigen Gesellschaften, die sich im Laufe der letzten Jahrzehnte aus dem Verbande der Naturforscherversammlung losgelöst haben, wie die Astronomen, die Anthropologen, die Dermatologen, die Hygieniker u. a. m. wieder anschliessen. Für die Mehrzahl der Spezialkongresse genügen gewiss zwei volle Sitzungstage (mit vier Sitzungen), wenn sie ausserdem noch in den kombinierten Sitzungen Gelegenheit zur Betätigung haben. Wenn die Naturforscherversammlungen, dem vermehrten Umfang der Wissenschaften durchaus entsprechend, wieder auf eine Dauer von sechs Tagen ausgedehnt werden, dann lässt sich die Verbindung der Spezialkongresse mit der Naturforscherversammlung nach aussen hin noch etwas inniger gestalten dadurch, dass die zweite allgemeine Sitzung auf den letzten Kongresstag (Sonnabend) verlegt wird.

Ein auch zeitlich enger Anschluss der Spezialkongresse an die Naturforscherversammlungen wird der grossen Zahl derer sehr willkommen sein, die nicht in der Lage sind, mehrmals im Jahre grössere Reisen machen zu können. Eine solche äusserliche und innerliche Concentration werden die Spezialkongresse ohne Einbusse um so eher ertragen können und wahrscheinlich allmählich sogar erstreben müssen, weil alle naturwissenschaftlichen und medizinischen Spezialfächer jetzt nach und nach auch ihre eigenen internationalen Kongresse erhalten, die — auch ein Zeichen der Zeit — in immer steigendem Maasse frequentiert werden. Um die Zersplitterung der Kräfte deshalb nicht ins Ungemessene wachsen zu lassen, sollte man in Deutschland endlich zur Sammlung blasen! Ihre Durchführung kann bei ein wenig gutem Willen — unter Aufgabe mancher eigennützigen Sonderinteressen — auf keine unüberwindlichen Schwierigkeiten stossen. Eine energische und geschickte Organisation wird die Mehrzahl der Spezialkongresse ihrer alma mater, der Naturforscherversammlung, vielleicht auf der oben angedeuteten Basis, wieder zuzuführen imstande sein. Es mag dazu hierdurch die Anregung gegeben sein! Albu.

Zusatz zu obigen Erörterungen.

Ich kann es nur als sehr erfreulich bezeichnen, dass die Ideen zur Reorganisation der Naturforscherversammlungen, welche an dieser Stelle sowohl durch Herrn Ewald als durch mich seit langer Zeit vertreten worden sind, einen neuen, aus eingehender Erfahrung sprechenden Vorkämpfer gefunden haben. Meine eigenen Berichte über die Tagungen der Versammlung, denen ich jetzt seit nahezu 80 Jahren mein Interesse gewidmet habe, werden jedem Leser dartun, dass ich in den wesentlichsten Punkten Herrn Albu vollkommen zustimme. Freilich bin ich etwas weniger pessimistisch gesinnt als er, denn ich halte einen Fortschritt doch für unverkennbar; namentlich was das gemeinsame Arbeiten der Sektionen betrifft, sind wir, wie die Anordnungen in Stuttgart gezeigt haben, unzweifelhaft vorwärts gekommen. Mir scheint — um oft Gesagtes an dieser Stelle nochmals zu wiederholen — augenblicklich in erster Linie wünschenswert, die Schaffung einer Centralinstanz, welche das Verhältnis der Spezialkongresse zur Gesellschaft durch festes Uebereinkommen endgültig regelt, am besten derart, dass nach Waldeyer's und meinem Vorschlage die Naturforscherversammlungen wie die Spezialkongresse ihre Tagungen nur in zweijährigem Turnus abhalten. Auf weitergehende Wünsche, insbesondere auf die Begründung medizinisch-naturwissenschaftlicher Zweigvereinigungen der grossen Gesellschaft habe ich verzichten gelernt; man muss zufrieden sein, wenn es allmählich gelingt, die grosse vaterländische Institution, um die uns früher alle Kulturvölker beneidet haben, durch zeitgemässe Reformen auf ihrer Höhe zu halten. Hierzu ist zunächst klares Erkennen der Misstände erforderlich; die Erörterungen des Herrn Albu werden hoffentlich dazu beitragen, die maassgebenden Kreise für diese Fragen zu interessieren. Posner.

Ueber die afrikanische Schlafkrankheit nach den neuesten Mitteilungen R. Koch's.

Ueber den bisherigen Verlauf der deutschen Expedition zur Erforschung der Schlafkrankheit in Ostafrika hat R. Koch, der Leiter der Expedition, bisher 4 Berichte[1]) gegeben. Von Einzelheiten, welche wegen der Uebertragbarkeit, Verbreitung und Behandlung der Krankheit besonderes ärztliches Interesse beanspruchen, entnehmen wir den Berichten folgendes.

Beim Eintreffen der Expedition in Tanga in Deutsch-Ostafrika (Mai 1906) erhielt R. Koch von mehreren Seiten Nachrichten, aus denen mit grosser Wahrscheinlichkeit hervorzugehen schien, dass die Schlafkrankheit auf ihrem Seuchenzuge bereits die Gegend von Muansa in Deutsch-Ostafrika, am Südufer des Viktoria-Nyanza, und ebenso schon das Nordostufer des Tanganikasees erreicht habe.

Mit Rücksicht auf diese Mitteilungen wurde daher der ursprüngliche Plan aufgegeben, in Amani (Bez. Tanga) zunächst eingehendere Laboratoriumsstudien über die Erreger der Krankheit, das Trypanosoma gambiense, und die Ueberträger desselben, die Glossinen, anzustellen. R. Koch entschloss sich, als Ziel der Expedition sogleich die deutsche Station Muansa zu wählen, wo man nach den genannten Mitteilungen sowohl Schlafkranke als auch Glossinen in grösserer Anzahl erwarten konnte. Ehe die Expedition jedoch Amani verliess, konnten noch einige wichtige Versuche, betreffend die Uebertragbarkeit der Schlafkrankheit durch verschiedene in Ostafrika vorkommende Glossinenarten, angestellt werden. Im Auftrage R. Koch's hatte Oberarzt Dr. Kudicke in Amani bereits seit längerer Zeit Züchtungsversuche mit Glossinen angestellt. Es war ihm gelungen, eine grössere Anzahl verschiedener Gattungen dieser Fliegen während mehrerer Monate durch eine Reihe von Generationen künstlich fortzuzüchten. Letzteres erfordert eine grosse Menge von Kunstgriffen bezüglich der Hantierung, Fütterung und Gefässe, in denen die Fliegen gehalten werden, da diese in der Gefangenschaft gewöhnlich schon nach wenigen Tagen eingehen. Im günstigsten Falle geht ihre Vermehrung sehr langsam vor sich, weil jede Fliege immer nur eine einzige Larve produziert. Da infolge dieser Züchtungen junge, sicher nicht infizierte Fliegen zur Verfügung standen, liess Koch von diesen eine grössere Anzahl Gl. fusca und Gl. tachinoides an künstlich infizierten Ratten füttern, welche in ihrem Blut Tryp. gambiense enthielten. Bei der etwa 10—12 Tage später vorgenommenen Untersuchung der Fliegen stellte es sich heraus, dass von beiden Glossinenarten eine Anzahl mit dem Tryp. gambiense infiziert waren. Auf diese Weise war an bisher sicher nicht infizierten Fliegen der einwandsfreie experimentelle Nachweis gelungen, dass ausser der bekannten Gl. palpalis noch andere Glossinenarten als Ueberträger für die Seuche in Betracht kommen können.

Am 30. Juni langte die Expedition in Muansa an. Trotz umfangreicher Untersuchung der Eingeborenen dieses Bezirkes konnten jedoch seitens der Expedition jene oben erwähnten Mitteilungen nicht bestätigt werden, dass in diesem Teil des deutschen Schutzgebietes die Schlafkrankheit bereits festen Fuss gefasst habe. Es fand sich in Muansa nur ein Fall der Krankheit. Bei diesem stellte es sich indes heraus, dass er aus Britisch-Uganda eingeschleppt war. Dagegen wurde die Glossina palpalis im deutschen Schutzgebiet ziemlich verbreitet gefunden, weniger jedoch auf dem Festlande, als auf den zahlreichen kleinen Inseln des Viktoria-Nyanza. Bei dem weiteren Studium des Vorkommens der Glossinen konnte R. Koch die interessante, schon von Laien früher beobachtete Tatsache bestätigen, dass die Glossinen hauptsächlich das Blut der Krokodile saugen, welche die Inseln des Viktoria-Nyanza in grosser Zahl bevölkern. Diese Beobachtung ist insofern von Bedeutung, als sie darauf hinweist, dass unter den von Gl. palpalis gestochenen Tieren neben dem Menschen noch diese oder jene Art vorkommt, welche als möglicher Wirt des Erregers der Schlafkrankheit bei der Bekämpfung derselben in Betracht gezogen werden muss. In Erweiterung der Kenntnis der schon früher in Amani gemachten Beobachtungen über die Lebensgewohnheiten der Glossinen konnte hier ferner noch ermittelt werden, dass dieselben fast ausschliesslich direkt am Wasser vorkommen, indem sie Stellen bevorzugen, wo lichter Buschwald die Ufervegetation bildet, welcher zahlreichen Wasservögeln zum Aufenthalt dient. Mit dem Ausroden des Busches verschwinden die Glossinen. Die Vorliebe der Glossinen für diese mit Busch bestandenen Uferplätze erklärt sich aus der hier für sie bestehenden Möglichkeit, bei jenen Vögeln ihren Bedarf an Blutnahrung leicht zu decken, da sie ausschliesslich von Blut leben und Gelegenheit haben

1) Deutsche med. Wochenschr., 1906, No. 51.



müssen, jeden 2.—8. Tag frisches Blut zu saugen. Infolge der engen Beziehungen der Glossinen zum Wasser sind naturgemäss hauptsächlich die Schiffahrt und Fischfang treibenden Kreise der Bevölkerung der Gefahr der Schlafkrankheit ausgesetzt.

Da die Expedition in Muansa nicht das erhoffte Krankenmaterial zur Fortsetzung ihrer Studien fand, folgte R. Koch der Aufforderung des englischen Kommissionärs von Uganda, die Forschungen in der Nähe von Entebhe auf englischem Gebiet fortzusetzen, wo die Schlafkrankheit bereits in grösserem Umfange verbreitet ist. Die Expedition etablierte sich daher Mitte August v. J. im Dorfe Bugála auf einer der grösseren Sese-Inseln (Nordwestecke des Viktoria-Nyanza), welche bereits zum Teil infolge des heftigen Auftretens der Schlafkrankheit vollständig entvölkert sind. Die Bevölkerungszahl der ganzen Inselgruppe war in 4 Jahren infolge der Seuche von 30 000 auf etwa 12 000 Köpfe gesunken. Hier fehlte es also nicht an Krankenmaterial. Ausserdem standen der Expedition mehrere von verschiedenen Missionsstationen errichtete Schlafkrankenlazarette zur Verfügung.

Bei den hier in grossem Umfange an Kranken selbst aufgenommenen Untersuchungen ergab sich zunächst die Tatsache, dass die Trypanosomen bei den Kranken nur selten im Blut gefunden werden. Dagegen konnten dieselben in Bestätigung der schon früher von den englischen Forschern Gray und Graig gemachten Beobachtung fast regelmässig meist schon im Beginn der Krankheit in den deutlich geschwollenen Halslymphdrüsen durch Punktion nachgewiesen werden. Bei dieser Art der Diagnose konnte festgestellt werden, dass bereits 60—70 pCt. der Bewohner der Sese-Inseln mit dem Tryp. gambiense infiziert sind.

Das wichtigste Ergebnis der bisherigen Untersuchungen R. Koch's besteht darin, dass es, soweit es sich bisher beurteilen lässt, anscheinend gelungen ist, in dem Atoxyl, einem Arsenpräparat, ein gut wirksames Heilmittel gegen die Schlafkrankheit zu finden. Das Mittel, welches in der Behandlung der Haut- und Nervenkrankheiten bereits seit einigen Jahren im Gebrauch ist, wurde von R. Koch bei der Schlafkrankheit in grossen Dosen — 0,5 g subcutan — analog dem Chinin bei Malaria, an 2 aufeinander folgenden Tagen mit 10 tägiger Zwischenpause gegeben. Bei dieser Behandlung verschwanden die Trypanosomen bereits nach kurzer Zeit aus den Drüsen fast regelmässig, während die Allgemeinsymptome der Krankheit sich besserten. Bis jetzt wurden auf diese Weise mit bisher gutem Erfolg bereits gegen 900 Schlafkranke, darunter eine grosse Reihe Schwerkranker, behandelt. R. Koch, der sich bei der Kürze der bisherigen Beobachtungsdauer des grössten Teils der Behandelten über den endgültigen Wert des Mittels naturgemäss noch mit einer gewissen Reserve ausspricht, ist der Ansicht, dass bei Verwirklichung der Hoffnungen, welche man nach den bisherigen Beobachtungen auf das Mittel setzen kann, dieses auch als Prophylaktikum bei der Bekämpfung der Seuche von grossem Wert sein könne.

Ueber die weiteren Untersuchungen der Glossinen auf den Sese-Inseln berichtet R. Koch schliesslich noch, dass die genannten Insekten, soweit die schon jetzt ziemlich umfangreichen Forschungen erkennen lassen, sich vorzugsweise von dem Blut der Krokodile nähren. Die Existenz der letzteren scheint somit, wenigstens für das Gebiet des Viktoria-Nyanza, eine Vorbedingung für das Vorkommen der Glossinen zu sein. Mit Trypanosomen infizierte Glossinen wurden bisher mehfach gefunden, dagegen konnten erst einmal in einer frei gefangenen Fliege Trypanosomen nachgewiesen werden, welche anscheinend mit dem Tryp. gambiense identisch waren. K. H. Kutscher-Berlin.

Bemerkungen

zu Gerber's Mitteilung über Hypopharyngoskopie in der No. 53 1906, dieser Wochenschrift.

Von

Dr. Carl v. Eicken, Freiburg i. Br.

Killian's Worte in seinem Beitrag zur Festnummer für B. Fränkel: „Nicht unerwähnt darf bleiben, dass erst in diesen Tagen die so schwierige Betrachtung des retrolaryngealen Teils der Pharynx und des Oesophaguseinganges endlich in befriedigender Weise gelungen ist. Auch hier hat eine geringe Modifikation des laryngoskopischen Verfahrens den Sieg davongetragen (Hypopharyngoskopie)," beziehen sich auf eine an seiner Klinik von mir ausgebildete Methode, die ich auf der letzten Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Stuttgart beschrieben und demonstriert habe. Eine ausführliche Veröffentlichung erfolgt demnächst im Archiv für Laryngologie (die Korrekturen sandte ich vor ca. 6 Wochen zurück). Zur einstweiligen Information möchte ich hier nur mitteilen, dass bei meiner Methode der Angriffspunkt des „Larynxhakens" und „Larynxhebels" in das Kehlkopfinnere verlegt wird. Mit diesen Instrumenten wird der cocainisierte Kehlkopf von der Wirbelsäule nach vorne „abgezogen" resp. „abgehebelt" und dadurch der Hypopharynx bis zum Oesophaguseingang der Inspektion mit dem Kehlkopfspiegel erschlossen. Gerber geht mit dem Haken an die hintere Kehlkopffläche und zieht von da aus, ein Verfahren, das nicht mehr ganz neu ist (vergl. Blumenfeld, Verhandl. d. Ver. Süddeutsch. Laryngologen, 1906, Seite 289). In meinem Vortrag in Stuttgart bemerkte ich, dass der von Blumenfeld angegebene Weg nicht allgemein empfehlenswert sein dürfte. Es handelt sich nämlich, wenn wir den Hypopharynx inspizieren wollen, doch wohl meist um krankhafte Prozesse dieser Gegend (Carcinome und andere Tumoren, Abscesse, Pulsionsdivertikel, Fremdkörper etc.) und da hat es etwas Missliches, zunächst blind, d. h. ohne Kontrolle des Auges, das Instrument (Haken, Sonde, Spatel) in das erkrankte Gebiet vorzuschieben. Es können gar leicht, namentlich bei Carcinomen und eingeheilten Fremdkörpern, durch das Instrument Verletzungen und störende Blutungen bedingt werden. Ein weiterer Nachteil ist der, dass das eingeführte Instrument selbst einen Teil des zu inspizierenden Gebietes verdeckt. Bei meinem Vorgehen wird der Hypopharynx langsam und ohne dass ein Instrument die erkrankte Gegend berührt, in schonendster Weise dem Blicke erschlossen.

Tagesgeschichtliche Notizen.

Berlin. Die Herren Geheimen Räte Professoren Orth und Rubner sind von der Königl. Akademie der Wissenschaften zu ordentlichen Mitgliedern der physikalisch-mathematischen Klasse gewählt worden; die Wahl hat die Allerhöchste Bestätigung gefunden.

— An die Herren Kollegen in Gross-Berlin! Die Perityphlitis tritt seit etwa zwei Jahrzehnten in den meisten Kulturländern wie eine Volkskrankheit auf. Auch in Deutschland hat sie seitdem anscheinend nicht nur an Häufigkeit, sondern auch an Schwere dauernd zugenommen. Zur genauen Beurteilung dieser Verhältnisse fehlt es aber leider an einer umfassenden Morbiditäts- und Mortalitätsstatistik. Die aus den grossen Hospitälern und Kliniken stammenden Statistiken haben auch bisher die wichtige Frage noch nicht entschieden, welche Fälle von Blinddarmentzündung unbedingt einer Operation bzw. der sog. Frühoperation bedürfen und welche Fälle ohne Gefahr einer abwartenden internen Therapie überlassen werden dürfen. Deshalb hat die Berliner medizinische Gesellschaft in der Sitzung vom 25. Juli 1906 auf die Anregung der Herren Kraus und Albu beschlossen, für das Jahr 1907 unter den Aerzten von Gross-Berlin statistische Erhebungen zu veranstalten, welche sich auf die Häufigkeit des Auftretens der Blinddarmentzündung und ihrer verschiedenen Formen, auf den Verlauf und den Ausgang der Erkrankung unter interner und operativer Behandlung u. dgl. mehr erstrecken sollen. Wenn eine solche Umfrage allseitig ernste Berücksichtigung findet, dann sind von ihren Ergebnissen ausserordentlich wertvolle Aufschlüsse für die Epidemiologie, Pathologie und Therapie dieser Krankheit zu erwarten. Nur unter der tatkräftigen Mitarbeit der praktischen Aerzte kann dieses Ziel erreicht werden! Es ergeht deshalb an die Herren Kollegen die dringende Bitte, dieser wichtigen Angelegenheit ihr Interesse entgegenzubringen und die geringe Mühe der sorgfältigen Ausfüllung der Zählbogen auf sich zu nehmen. Es sei dazu folgendes bemerkt: Wenn ein Kranker gleichzeitig von mehreren Aerzten behandelt wurde, so ist der Zählbogen nur von demjenigen auszufüllen, welcher zuerst gerufen worden ist, bzw. zuerst die Diagnose gestellt hat. Zur Vermeidung von Doppel- und Mehrfachzählungen solcher Fälle, welche nacheinander in Behandlung mehrerer Aerzte, Krankenhäuser u. dgl. gestanden haben, hat es sich als unerlässlich erwiesen, dass in jedem Einzelfall Familien- und Vornamen ganz mitgeteilt werden. Irgend welche Unannehmlichkeiten werden den Herren Kollegen daraus nicht entstehen. Auch Kosten erwachsen ihnen durch die Umfrage nicht. Es ist dafür gesorgt, dass die Zählbogen portofrei zurückgesendet werden können.

Berlin, den 1. Januar 1907.

Die Perityphlitis-Kommission der Berliner medicinischen Gesellschaft.

Albu. Aschoff. Kraus. R. Lennhoff. H. Neumann. Pappenheim. Riese. Rotter. Selberg.

— Unter dem Präsidium von Geh. Rat Pütter, Verwaltungsdirektor der Königl. Charité, und Geh. Rat Hoffa ist in Gr.-Lichterfelde, West, Albrechtstr. 14a, ein Kinderhospital gegründet und Anfang November v. J. eröffnet worden. Dieses Heim soll eine wirksame Ergänzung der Walderholungsstätten bilden, die in der kalten Jahreszeit geschlossen bleiben, aber auch in der warmen Jahreszeit denjenigen Kindern zugänglich sein, die die ausserhalb belegenen Erholungsstätten nicht besuchen können. Die Indikationen sind dieselben wie bei den Kinder- und Walderholungsstätten. Der Pensionspreis beträgt pro Kind und Tag 1,50 M., wodurch übrigens die Kosten nicht gedeckt werden. Das Heim verfügt über 30 Betten. Ein Arzt wohnt im Hause, die Behandlung kann jedoch auf Wunsch dem behandelnden Arzt verbleiben. Anmeldungen im Heime selbst oder in den bekannten Auskunfts- und Fürsorgestellen für Lungenkranke.

— Unter Vorsitz von Sanitätsrat S. Alexander fand am 28. Dezember die Generalversammlung des Aerztevereins der Berliner Rettungsgesellschaft statt. Die Mitgliederzahl des Vereins ist auf ungefähr gleicher Höhe wie früher geblieben und beträgt gegen 1050, von welchen in den 9 Rettungswachen 212 Aerzte tätig sind. Den Bericht über die Tätigkeit der Rettungswachen erstattete Prof. George Meyer. Im Berichtsjahre wurden einschliesslich der

Krankenbeförderung 14417 Hilfsleistungen ausgeführt. An die beiden Berichte schloss sich eine lebhafte Erörterung. Zum Schluss wurde der bisherige Vorstand, bestehend aus den Herren Sanitätsrat S. Alexander, Sanitätsrat Henius, Geheimrat Ph. Herzberg, Prof. Fedor Krause, Prof. Robert Kutner, Prof. George Meyer, Prof. Rotter, Dr. O. Salomon, Dr. Schayer, wiedergewählt. Der Gesamtvorstand der Berliner Rettungsgesellschaft hat anlässlich des 70. Geburtstages seines Vorsitzenden, Exz. v. Bergmann, denselben zum Ehrenvorsitzenden ernannt und ihm am 16. Dezember durch den geschäftsführenden Vorstand eine künstlerisch ausgeführte Adresse überreichen lassen. Hierauf ist unterm 28. Dezember folgendes Dankschreiben eingegangen: „Es hat mich tief gerührt, dass mitten unter den ernsten Kämpfen, die ich jetzt gemeinsam mit der Berliner Rettungsgesellschaft zu bestehen habe, der Vorstand noch daran gedacht hat, mich zum Ehren-Vorsitzenden zu ernennen. Möge es mir in der kurzen Spanne Zeit, die ich noch zu leben habe, vergönnt sein, der Gesellschaft die Anerkennung ihrer von mir voll und ganz geteilten Grundsätze zu gewinnen. Möge die Stadt Berlin, für deren Einwohnerschaft wir arbeiten, es immer mehr erfahren, dass wir nichts anderes wollen, als den Aerzten das ihnen gebührende Arbeitsfeld und den Bürgern der Stadt den vollen Anteil ihrer Aerzte zu schaffen. Wenn es noch eines Sporns bedurfte, alles an dieses Ziel zu setzen, so wäre es meine von Ihnen vollzogene Ernennung zum Ehrenpräsidenten. Ich nehme sie als gutes Zeichen Ihres Vertrauens und unserer Zukunft. Empfangen Sie meinen herzlichen Dank.

(gez.) E. v. Bergmann."

— In der zwanglosen Demonstrationsgesellschaft (Sitzung vom 21. Dezember 1906) stellte M. Bernhardt einen Fall von „Tabes cervicalis" vor; das Bemerkenswerte war eine auf Grund von Arthropathie entstandene Deformität des stark geschwollenen rechten Cubitalgelenks; sodann demonstrierte er einen Mann mit einer seit 16 bis 17 Jahren unter seiner Beobachtung stehenden atypischen Syringomyelie des Cervico-Dorsalabschnittes. H. Gutmann führte eine 75jährige Frau mit bandförmiger Hornhauttrübung beider Augen vor. Bei einer im Sommer bei dieser ausgeführten Staroperation, bei welcher Collaps der Cornea auftrat, so dass die Adaption der Wundränder nicht gelang, zeigte sich in den nächsten Tagen eine weisslich-gelbe Trübung der letzteren, die trotz ihres infektiösen Aussehens nicht mit dem Galvanokauter behandelt wurde und völlig zurückging. Bei drei anderen schweren Augenaffektionen, bei denen nach Operation die gleiche Trübung auftrat bzw. mykotische Hornhautaffektionen vorlagen, konnte die antisyphilitische Kur, die auf Grund sorgfältigster Anamnese eingeleitet wurde, ohne Anwendung des Galvanokauter und ohne operativen Eingriff vorzügliche Resultate bei aussichtslosen Fällen zuwege bringen. P. Ritter zeigte einen Fall von Zahncyste und sprach über Alveolarpyorrhoe. Riedel demonstrierte einen Fall von multipler Sklerose bei einem 20jährigen Gymnasiasten. L. Brieger stellte einen Fall von infektiöser Myositis vor, der wegen starker Infiltrationszustände den Eindruck von Sarkom der Beckenknochen hervorgerufen hatte, unter Dampfstrahl und erregenden Umschlägen zur Besserung gelangte, unter Verkürzung des im Hüftgelenk fixierten Oberschenkels. J. Perl demonstrierte eine tuberkulöse Gonitis bei einem Kinde, die unter Stauungsbehandlung (als Antwort auf die negativen Tierversuche v. Baumgarten's) zum Schwinden gelangte, sodann eine Frau mit mächtiger Stirnexostose, das Röntgenbild einer Ulnarfraktur, ferner eine mächtige Schwellung veranlassende Periostitis des Calcaneus, die unter Jodkalium zurückging, endlich eine Periostitis tibiae specifica. W. Alexander berichtete über den Fall einer isolierten Atmungslähmung, die bei Intaktsein der Cirkulation auftrat und nach Entleerung von $1^{1}/_{2}$ l Urins beseitigt wurde. Nachträgliche Anfüllung der Blase mit ebensoviel Borsäurelösung konnte die diagnostisch dunkelbleibende Erscheinung bei dem sonst gesunden Manne nicht wieder auslösen. Levy-Dorn demonstrierte den günstigen Einfluss der Röntgenstrahlen auf Ulcus rodens und Lupus, zeigte ein Röntgenbild eines sich so deutlich markierenden Gallensteins, dass daraufhin die den Befund bestätigende Operation (J. Perl) angeschlossen werden konnte. Zum Schluss projicierte er einige Bilder mit Hilfe des Epidiaskops, um die von ihm angegebene Vorrichtung zum Schutze des Untersuchers gegen Röntgenstrahlen in verschiedenen Gebrauchsweisen zur Anschauung zu bringen. Störmer zeigte den pathologisch-anatomischen Befund einiger auf der Strasse durch Unfall gestorbener Menschen, bei denen trotz geringfügigster äusserer Verletzungen die schwersten Läsionen und Zertrümmerungen innerer Organe (der Leber, Milz, Nieren, Lunge) stattgefunden hatten.

— Am 18. des vorigen Monats verschied als ein Opfer seines Berufes nach kurzem Krankenlager Herr Dr. Heinrich Hartmann, Assistenzarzt am städtischen Elisabeth-Krankenhaus in Aachen, infolge einer Sepsis, die er sich bei Gelegenheit einer Sektion zugezogen hatte. Der Hingeschiedene war bei seinen Kollegen wie bei seinen Kranken infolge seines freundlichen Wesens und wissenschaftlichen Eifers gleich beliebt, so dass sein plötzlicher Tod allgemein bedauert wird.

— In Cassel verstarb San.-Rat Dr. Wiederhold, der Besitzer der bekannten Nervenheilanstalt.

Amtliche Mitteilungen.

Personalia.

Auszeichnungen: Roter Adler-Orden III. Kl. m. d. Schl.: Geh. Med.-Rat Dr. Krause, Mitglied des Medizinalkollegiums in Kassel.

Roter Adler-Orden IV. Kl.: Geh. San.-Rat Dr. Altmann in Berlin.

Kgl. Kronen-Orden III. Kl.: Ober-Landphysikus Geh. Med.-Rat Dr. Mannel in Arolsen.

Charakter als Geheimer Medizinal-Rat: Kreisärzte Med.-Räte Dr. Hasse in Neustadt W.-Pr., Dr. Struntz in Jüterbog, Dr. Plange in Stendal, Dr. Hensgen in Siegen.

Charakter als Medizinal-Rat: Kreisärzte Dr. Cohn in Heydekrug, Dr. Stumm in Lyck, Dr. Hasse in Flatow, Dr. Wagner in Schwetz, Dr. Lustig in Grünberg i. Schl., Dr. Ebhardt in Langensalza, Dr. Barth in Bassum und Dr. Winter in Norden, Gerichtsarzt Dr. Neidhardt in Altona.

Prädikat als Professor: Arzt Dr. Rosenfeld in Breslau.

Niederlassungen: die Aerzte: Dr. Georg Müller in Altona, Dr. Taddäus Schulz in Posen, Dr. Richarz in Cöln, Dr. Fritz Schultz in Wankendorf.

Verzogen sind: die Aerzte: Dr. Rau von Remscheid, Dr. Höger von Hörde, Dr. Aug. Mayee von Münster i. W. und Dr. Nothen von Metz nach Cöln, Pinnekamp von Gelsenkirchen und Schulte von Giessen nach Mülheim a. Rh., Dr. Schlotte von Bonn nach Velbert; von Cöln: Dr. Drechsler nach Eiterfeld, Dr. Freytag nach Altona, Dr. Kuhle nach Mörs, San.-Rat Dr. Wendel nach Paris; Mich. Keller von Kalk, Dr. Leo Schmidt von Bonn nach Cöln, Dr. Billstein von Cöln nach Kalk, Dr. Krause von Cöln nach Rosbach, Dodillet von Königsberg i. Pr. nach Owinsk, Dr. Vorpahl von Greifswald nach Stettin, Dr. Koch von Erfde nach Hadersleben, Dr. Riis von Gr. Tuchen nach Tingleff, Dr. Spethmann von Magdeburg nach Husum, Dr. Pohl von Kassel nach Erfte, Dr. Schwer von Eddelak, Dr. Grotwahl von Malente und Dr. Dahmen von Göttingen nach Altona, Dr. Renner von Dresden nach Breslau, Schirow von Breslau nach Steinau a. O., Dr. Schattwasa von Halle a. S. nach Breslau, Dr. Wehowski von Wünschelburg nach Weigelsdorf, Dr. Philippe von Königshütte nach Striegau, San.-Rat Dr. Schröder von Ballenstedt a. H. nach Sibyllenort, Dr. Kirstein von Liebstadt, Dr. Jux von Trebitsch nach Liebstadt, Dr. Liecker von Hoheneggelsen nach Wennigsen, Dr. Ketel von Peine nach Kiel, Düring von Greifswald nach Franzburg, Dr. Kochmann von Gent nach Greifswald, Dr. Molineus von Innsbruck und Dr. von Voss von Bonn nach Greifswald.

Gestorben sind: die Aerzte: Dr. Kritter in Duderstadt, Dr. Herrnstadt in Reichenbach i. Schl., Kreisarzt Med.-Rat Dr. Asmussen in Rendsburg, Dr. Trede in Wankendorf, Dr. Bönninghaus in Cöln.

Bekanntmachung.

Im Jahre 1906 haben nach abgelegter Prüfung nachbenannte Aerzte das Befähigungszeugnis zur Verwaltung einer Kreisarztstelle erhalten: Dr. K. Wilcke in Stotternheim, Dr. K. Danielowski in Hochstüblau, Dr. R. Laspeyres in Bonn, Dr. G. Liebert in Neuruppin, Dr. H. Hechler in Reets, Dr. P. Nolte in Haina, Dr. D. Schmidt in Hoya, Dr. M. Heuduck in Hamburg, Dr. K. Nowack in Eberswalde, Dr. H. Busch in Spandau, Dr. J. Rauch in Berlin, Dr. A. Krüger in Marburg, Dr. O. Leers in Berlin, Dr. J. Thywissen in Neuss, Dr. H. Bethge in Kriescht, Dr. R. Gähtgens in Königswalde, Dr. R. Lehmann in Kempfeld, Dr. O. Seitz in Borgholzhausen, Dr. H. Stoffels in Mörs, Dr. F. Schrammen in Cöln, Dr. R. Hilgermann in Berlin, Dr. E. Dahm in Hamburg, Dr. W. Liebe in Rosslau, Dr. N. Dorsch in Berlin, Dr. K. Schmidt in Nowawes b. Potsdam, Dr. O. Daske in Greifswald, Dr. O. Weidanz in Schöneberg b. Berlin, Dr. W. Eicke in Lichtenberg b. Berlin, Dr. H. Klare in Königsberg i. Pr., Dr. P. Lindemann in Hildesheim, Dr. F. Prigge in Saarbrücken, Dr. G. Lumme in Berlin, Dr. F. Oehlecker in Berlin, Dr. O. Posemann in Spandau, Dr. H. Dieminger in Merklinde, Dr. F. Buchbinder in Ehrenbreitstein, Dr. E. Neumann in Berlin, Dr. P. Banke in Magdeburg, Dr. A. Neumann in Liegnitz, Dr. Th. Meyer in Greifenhagen, Dr. O. Brückmann in Goslar, Dr. G. Gross in Eisenach, Dr. O. Zillessen in Höxter, Dr. A. Falk in Bremerhaven, Dr. J. Felgenträger in Berlin, Dr. F. Schulz in Wittenau, Dr. O. Kirchbach in Lappienen, Dr. Ed. Kaestner in Steinbach-Hallenberg, Dr. K. Schloifer in Bremen, Dr. H. Többen in Münster i. W., Dr. F. Schönbrod in Düsseldorf (Grafenberg), Dr. K. Rühs in Greifswald, Dr. Ed. Speckmann in Schneverdingen, Dr. E. Fricke in Peitz, Dr. F. Becker in Berlin, Dr. F. Lebram in Danzig, Dr. A. Liedke in Thorn.

Berlin, den 20. Dezember 1906.

Der Minister der geistlichen, Unterrichts- und Medizinal-Angelegenheiten.
Im Auftrage: Förster.

Für die Redaktion verantwortlich Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald, Rauchstr. 4.

Verlag und Eigentum von August Hirschwald in Berlin. — Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

Die Berliner Klinische Wochenschrift erscheint jeden Montag in Nummern von ca. 4 Bogen gr. 4. — Preis vierteljährlich 6 Mark. Bestellungen nehmen alle Buchhandlungen und Postanstalten an.

Einsendungen wolle man portofrei an die Redaktion (W. Rauchstrasse No. 4) oder an die Expedition: Verlagsbuchhandlung August Hirschwald in Berlin NW. Unter den Linden No. 68, adressieren.

BERLINER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT.

Organ für praktische Aerzte.

Mit Berücksichtigung der Medizinalverwaltung und Medizinalgesetzgebung **nach amtlichen Mitteilungen.**

Redaktion: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald und Prof. Dr. C. Posner.

Expedition: August Hirschwald, Verlagsbuchhandlung in Berlin.

Montag, den 14. Januar 1907. **№ 2.** Vierundvierzigster Jahrgang.

Johannes Orth zu seinem 60. Geburtstage gewidmet.

INHALT.

Arbeiten aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin.

Beitrag zur Wirkung intravenöser Suprarenininjektionen auf die Kaninchenaorta.

Von

Prof. Dr. Carl Kaiserling,
Kustos am Pathologischen Museum.

Im Laufe der Untersuchungen, welche Herr Dr. Handelsmann unter meiner Leitung über arteriosklerotische Veränderungen der Nebennieren vorgenommen hat, erschien es mir erwünscht, auch die bisher gewonnenen Resultate experimenteller Versuche über Arterienveränderungen in den Kreis der Arbeiten mit hineinzunehmen. Es sind das im wesentlichen die zuerst durch Josué ausgeführten Experimente, bei denen er durch länger fortgesetzte Injektionen von Adrenalin in die Ohrvenen bei Kaninchen Veränderungen der Aorta erzeugte, die nach seiner Meinung der menschlichen Atheromatose analog waren. Zahlreiche Untersucher haben diese Versuche wiederholt, so zuerst Rzentkowski, Erb jun., im grössten Umfange B. Fischer, der 100 Kaninchen darangewendet hat, dann Külbs, Ziegler, Scheidemantel, Hedinger und noch mancher andere, so Braun, Sturli, Frey, Mironescu, Loeper, Korányi, Marini, Boveri.

Es ist das eine recht umfangreiche Literatur über eine relativ kleine Spezialfrage, und bei ihrer Durcharbeitung kam mir der Wunsch, einmal wie ein Schriftgelehrter durch Nebeneinanderstellung der Worte der Autoren ein und dieselbe Tatsache vergleichend zu prüfen und aus den Beschreibungen die aus ihnen hergeleiteten allgemein pathalogischen Begriffe wie Nekrose, Herzhypertrophie, Lebercirrhose usw. zu definieren und den verschiedenen Beobachtungen, wie es die Astronomen z. B. tun, ein Gewicht zu geben. Vorläufig muss ich mir das für eine mussereichere Zeit aufsparen, als sie mir leider zur Verfügung steht. Ich habe daher einen anderen Weg gewählt, um mir eine Anschauung zu erwerben, indem ich die Versuche meinerseits machte. Nur so schien mir die Hoffnung auf eigene Klarheit bei den vielfach widerspruchsvollen Publikationen und entstehenden Zweifeln erfüllbar. Aus der vorhandenen Literatur geht hervor, dass fast alle Untersucher ähnliche Resultate bekommen haben, Nekrosen und Verkalkungen in der Media der Aorta und kleine partielle Aneurysmen, abgesehen von Veränderungen an anderen Organen, die ich hier ganz übergehe. Leider hatte angeblich die allgemeine Fleischteuerung während unserer Experimente dazu geführt, dass die Kaninchen nur spärlich zu beschaffen und sehr teuer waren und so nur eine geringe Anzahl verarbeitet werden konnten. Absichtlich wurden junge und allem Anscheine nach gesunde Tiere gewählt, ihnen Zeit zur Akklimatisation gegeben, reichliches gemischtes Futter aus Hafer, Rüben und Grünfutter sowie Bewegungsmöglichkeit gewährt. Die von den angeführten Autoren gewählten Anfangsdosen von 0,2 ccm Adrenalin erwiesen sich bei der Verwendung

von Suprareninum hydrochloricum Höchst (1 : 1000) bei unseren Tieren als letale, bei zwei Tieren erfolgte der Tod nach der ersten, bei einem nach der zweiten Injektion dieser Dosis. Am besten ist es, mit 0,05 anzufangen, anfangs ein um den anderen Tag zu injizieren und ganz allmählich mit der Einzelgabe zu steigen. Auf diese Art gelang es nach einigen Zwischenfällen ein Tier so zu gewöhnen, dass es als letzte Dosis 2,6 ccm bekam ohne besonders dadurch angegriffen zu werden. Da eine Thrombose der Ohrvenen eintrat, wurde, wie Külbs getan und als ebenfalls wirksam erachtet, eine Zeitlang in die Luftröhre injiziert. Es ist aber so schwer, wie ich mich bei anderen Versuchen oft überzeugt habe, mit Sicherheit in die Trachea zu injizieren, dass ich diese Art der Einverleibung aus meiner persönlichen Methodik ausgeschaltet habe und nur dann für zulässig erachte, wenn die Trachea operativ freigelegt wird. Demnach rechne ich die 4,0 ccm ab, die tracheal gegeben wurden. Unser Versuchstier No. 7 hat demgemäss intravenös bei 44 Einspritzungen in einem Zeitraum von 94 Tagen 19,3 ccm Suprarenin bekommen, als letzte Dosis — in der Absicht, den spontanen Tod herbeizuführen — 2,6 ccm. Zwei Tage danach wurde es getötet durch Chloroformnarkose. In der Aorta ist keine der von anderen beschriebenen Veränderungen, nur eine deutliche Erweiterung und Verdünnung des ganzen Gefässes.

Wie in diesem Falle, war auch in keinem der anderen irgend etwas zu finden, was den Veränderungen anderer Autoren entspräche. Auch mikroskopisch war nichts von Nekrosen oder Verkalkungen, noch Degenerationen zu finden, weder an der Intima, noch der Media, weder an den elastischen, noch den muskulären Elementen. Noch weniger waren Prozesse produktiver Art nachweisbar, welche denen bei menschlicher Sklerose, Atheromatose und Ossifikation der Arterien auch nur entfernt geähnelt hätten. Als einziger positiver Befund war ausser der makroskopisch auffallenden Dilatation der Aorta eine sehr ausgesprochene Streckung der elastischen Lamellen in den dilatierten Aorten festzustellen.

Ganz das gleiche war der Fall bei Kaninchen No. 3, welches in 44 Tagen 38 Injektionen von insgesamt 14,0 ccm Suprarenin bekam und an einem Aneurysma dissecans starb. Dies entwickelte sich im Laufe mehrerer Stunden nach einer Gabe von 0,7 ccm. Diese erhöhte Dose wurde gegeben, weil es mir den Anschein erweckte, als ob das Präparat an Wirksamkeit eingebüsst hätte, wenn die Flasche längere Zeit angebrochen war und der Inhalt eine leicht bräunliche Färbung angenommen hatte. Dass das eine Täuschung war, zeigte der Ausgang des Versuches. Es trat eine plötzliche völlige Lähmung der hinteren Extremitäten ein unter schwerer Dyspnoe und Pulsbeschleunigung. Das Tier war apathisch, nahm kein Futter während des Tages und war am anderen Morgen tot. Die Aorta ist zweimal zerrissen. Ein grosser Riss von ca. 2 cm Länge sitzt in der Brustaorta, durchsetzt fast die ganze Media und ist in der Höhe der Herzspitze auch durch die Adventitia gedrungen, so dass Blut in die Brusthöhle ausgetreten ist. Ein zweiter kleiner Riss sitzt dicht unterhalb des Diaphragma an einer abgehenden kleinen Arterie, die wie aus der Aortawand herausgerissen erscheint. Mikroskopisch ist an beiden Stellen nichts Nekrotisches oder Produktiv-Entzündliches zu sehen, sonst auch nur wieder der auffallend gerade Verlauf der elastischen Lamellen. Fischer hat in einem analogen Falle Nekrose der Media gefunden. Ich gebe zunächst eine schematische Uebersicht der Versuche (s. Tabelle).

Ohne hier näher auf die genaueren Einzelheiten eingehen zu können, sei nur bemerkt, dass irgend eine Regelmässigkeit in der Wirkung der Injektionen und der Anpassung in keiner Weise hervorgetreten ist. Oefter waren wir genötigt, mit den Einzelgaben wieder herabzugehen, da aus unklaren Ursachen bedrohliche Zufälle eintraten. Sie sind nach den Ergebnissen der Sektionen bei Kaninchen 3 und 7 zurückzuführen auf die Störung der Blutcirkulation und dadurch bedingte Blutungen im Centralnervensystem. In anderen Fällen war anatomisch keine gröbere Läsion nachweisbar. Am schwersten ist der kleine und venöse Kreislauf betroffen. Stets findet sich bald mehr, bald weniger erhebliche Dilatation des rechten Herzens, Stauungen in den Venen, Oedem und Hämorrhagien in den Lungen. Der linke Ventrikel ist bei allen Tieren mit Ausnahme des durch Chloroform getöteten völlig kontrahiert. Es wäre aber falsch, diesen Kontraktionszustand als eine Hypertrophie anzusehen.

Es ist wahrscheinlich, dass geringe Grade von Hypertrophie am Kaninchenherzen bei längerer Versuchsdauer vorkommen und auch bei einigen unserer Tiere war das augenscheinlich der Fall. Ich habe aber keine hinreichend zuverlässige Methode ermitteln können, um das festzustellen. Die volumetrische Messung ist mit so grossen Fehlerquellen behaftet, dass ich bei einer zehnmaligen Wiederholung des Versuchs erst einen halbwegs brauchbaren Mittelwert bekam. Die Volumenzunahme hat in den genauer untersuchten Fällen meistens in den Grenzen des wahrscheinlichen Fehlers gelegen. Dazu kommen noch die individuellen Schwankungen, das natürliche Wachstum, die Lebensweise und andere Faktoren, welche mir vorerst eine absolute Bestimmung der Herzgrösse als unsicher erscheinen lassen. Die einfache Messung oder die Schätzung mit dem Auge ist so individuell und so sehr von der Erfahrung des Obducenten abhängig, dass sie wissenschaftlich wertlos ist.

Nach den mich sehr überraschenden, fast völlig negativen Resultaten bezüglich der Arterienerkrankung bei unseren Adrenalinversuchen bin ich wohl verzeihlicherweise zu einer anderen Auffassung von der Wirksamkeit dieses Mittels gelangt als die Vorarbeiter. Einheitlich ist das Ergebnis insofern, als wir stets eine Schädigung des rechten Herzens, eine Art Insufficienz seiner Muskulatur fanden und eine venöse Hyperämie. Das ist auch bei manchen anderen Autoren der Fall gewesen. Damit stimmen auch die klinischen Beobachtungen während der Injektionen überein. Der Puls wird schneller, mitunter erheblich bis zu 200 in der Minute, die Atmung wird beschleunigt und nach einiger Zeit dyspnoisch. Die Tiere sind wie betäubt, rühren sich nicht ohne Gewalt. Meist ziehen sie die Hinterbeine mühsam nach, als ob sie gelähmt wären. Ich habe jedesmal Gehirn und Rückenmark in allen Fällen untersucht, jedoch nicht immer einen anatomischen Grund gefunden. In den nicht tödlich endenden Fällen schwinden die bedrohlichen Symptome in 20—35 Minuten. Welcher Art die Adrenalinwirkung auf Herz und Gefässe, insonderheit auf die Venen ist, wie die allgemein anerkannte Blutdrucksteigerung zustande kommt, was nach der Blutdrucksteigerung folgt, wie sie vorübergeht, das sind alles noch nicht geklärte Fragen. Ich habe mancherlei Versuche gemacht, den Dingen näherzukommen, bin aber immer an der experimentellen Methodik gescheitert. Eine einmalige Blutdruckuntersuchung ist für die Klärung der Verhältnisse von geringer Bedeutung. Sie müsste durch Wochen fortgeführt werden. Die Beobachtungen der Herztätigkeit setzen so schwere operative Eingriffe voraus, dass ich die Ergebnisse für zu sehr von sekundären Einflüssen getrübt erachte. Auch die Versuche mit Röntgenstrahlen haben meinen persönlichen Ansprüchen nicht genügt. Zu studieren wäre auch der Einfluss einer künstlichen Atmung auf den Ablauf der von seiten des Herzens und der Lunge eintretenden bedrohlichen Erscheinungen, sowie die Entlastung des rechten Herzens durch Venaesektion.

Dagegen meine ich bezüglich der Aortenerkrankungen, welche bisher so einstimmig beschrieben sind, dass sie mit dem Adrenalin

No.	Einzeldosen ccm	Gesamtmenge ccm	Zahl der Injektionen	Dauer des Versuchs Tage	Anfangsgewicht g	Gewicht beim Tode g	Veränderung	Ausgang
2 u. 6	0,2	0,2	1	1	2040 u. 1500	desgl.	—	† in Anschluss an die Injektion.
1	0,2	0,4	2	2	2052	"	—	† in Anschluss an die 2. Injektion.
3	0,09—0,7	14,0	38	44	1847	1827	— 20	† nach 0,7 im Verlaufe von ca. 16 Stunden Aneurysma dissecans.
4	0,05—0,2	4,25	17	20	1800	1830	+ 30	† ohne vorangegangene auffallende Symptome.
5	0,05—0,25	1,7	8	11	1500	1510	+ 10	† wie No. 4.
7	0,05—2,6	19,3	66	94	2020	2500	+ 480	getötet durch Chloroform.
8	0,05—0,4	7,2	30	38	1850	1990	+ 140	† nach Steigerung der Dosis von 0,3 auf 0,4 unter Krämpfen.

nur indirekt zusammenhängen. Sie dürfen erst dann als toxisch oder spezifisch angesehen werden, wenn der Beweis erbracht ist, dass sie weder von selber, noch auf Grund anderer Ursachen entstehen. Diesen Beweis kann ich noch nicht als erbracht ansehen.

In der vorhandenen Literatur finden sich schon einige beachtenswerte Hinweise, die ich besonders hervorheben möchte, weil sie mit meinen Erfahrungen übereinstimmen. Korányi gibt an, dass mit Rüben gefütterte Kaninchen widerstandsfähiger seien, als mit Hafer ernährte. Wir haben stets auf gemischte Kost gehalten und die Tiere so behandelt, dass keine Gewichtsabnahme stattgefunden hat mit Ausnahme eines Falles bei Kaninchen No. 3, welches 27 g abgenommen hat. Ich halte stets darauf, dass Tiere mit intercurrenten Erkrankungen und irgend nennenswerten pathologischen Veränderungen zufälliger Art beim Versuch ausgeschaltet werden und ausgeschaltet bleiben, auch wenn sie genesen.

Ferner hat Fischer Veränderungen ähnlicher Art, wenn auch nicht so regelmässig, an der Aorta gefunden, wenn er statt Adrenalin Phosphorsäure, Milchsäure u. dgl. injizierte. Ich selber habe vor Jahren einmal ganz durch Zufall eine mehrfach verkalkte Aorta gesehen bei einem gestorbenen Vorratstiere. Und so entsteht die Frage: „Gibt es nicht spontane Arterienverkalkung bei Kaninchen verschiedener Rasse, verschiedener Lebensart und verschiedenen Lebensalters?“ Erb hat einmal schon nach einer einzigen Injektion Aortenveränderungen gefunden! Könnten sie nicht schon vorhanden gewesen sein, ehe der Versuch begann?

Und dann möchte ich in unserer jubiläumsfrohen Zeit noch eine stille 25jährige Erinnerung feiern. Im 86. Bande, Seite 299 von Virchow's Archiv hat Oscar Israel 1881 eine Arbeit veröffentlicht: „Experimentelle Untersuchung über den Zusammenhang zwischen Nierenkrankheiten und sekundären Veränderungen des Cirkulationssystems.“ Hier beschreibt er die Aortenverkalkung und bildet sie ab. Es ist mir gelungen, die Originalpräparate im Pathologischen Museum wieder aufzufinden. Sie zeigen alles, was die neueren Autoren beschreiben. Es war bei diesen Versuchen eine Niere durch Abklemmen, Alkoholinjektion usw. krank gemacht, um den Einfluss auf die Herzmuskulatur zu studieren. Die als chronische Endoaortitis deformans bezeichnete Erkrankung wird als sekundäre, durch die Blutdruckerhöhung bedingte aufgefasst und von der menschlichen Arterienerkrankung wohl getrennt. Also nicht Josué hat diese Erkrankung zuerst beschrieben, sondern Israel, und sie kommt auch ohne Adrenalin bei Kaninchen vor.

Als Herr Handelsmann, der über die zum Teil in seiner Dissertation beschriebenen Dinge im Examen rigorosum von einem seiner Examinatoren nach seinen Resultaten gefragt wurde, ward ihm der tröstliche Bescheid: „Niemand wird Ihnen glauben.“ Für die Versuche erachte ich mich verantwortlich und erhoffe genau soviel „Glauben“ wie die anderen Untersucher. Ich lege auf „Glauben“ in wissenschaftlichen Dingen wenig Wert. Nicht jeder Untersucher ist ein durch Jahre geübter und erfahrener Beobachter und vorsichtiger und kritischer Experimentator. So wertvoll auch die Bausteine sind, die Anfänger bringen zum Aufbau unserer Wissenschaft, sie müssen gewertet und mit der nötigen Vorsicht eingefügt werden. Ein Zufall kann auch bei Erfahrenen Irrtümer und Lücken bedingen! Dafür lassen sich Hunderte von Beispielen erbringen, um so eher, je schneller man der Publikationswut der Gegenwart den geforderten Tribut bringt. Kennt jeder experimentierende Mediziner die Anatomie, Physiologie und Pathologie seiner Versuchstiere so genau, dass er jeden Zustand richtig beurteilen kann? Sind unsere Methoden alle einwandfrei? Ich glaube das nicht. Wer hätte noch nie einen Irrtum begangen? Den Autoren kann man keinen Vorwurf machen, aber wenn irgendwo eines Tages Schwierigkeiten erwachsen, dann muss man eben von neuem anfangen. Durch Irrtum führt der Menschen Weg zur Erkenntnis. Möge dies auch für das vorliegende Thema der Fall sein. Ich stelle folgende Fragen: 1. In wieviel Prozent kommen bei Kaninchen Aortenverkalkungen ohne Einverleibung toxischer Substanzen vor? 2. Hat Alter, Rasse und Lebensweise einen Einfluss auf diese Spontanaffektion? 3. Wie kommt es, dass nur bei intravenöser Einverleibung (intratracheal??) die Wirkung auf die Aorta zustande kommt, nicht auch bei anderen Darreichungen? 4. Sind andere Methoden der Blutdrucksteigerung imstande, ähnliche Erkrankungen zu erzeugen, mit welcher Sicherheit, welche Lebensbedingungen fördern oder hindern sie? 5. Wie verhalten sich andere Tiere?

Bevor diese Fragen nicht erschöpfender beantwortet sind als bisher, an einem grossen Material die No. 1 und 2 — nicht unter 10000 Sektionen — geprüft wurden, bin ich geneigt zu sagen: Wir wissen von dem Einfluss des Adrenalins auf die Arterien so wenig, dass irgend ein Schluss etwa auf die Funktion der Nebennieren unmöglich ist, wir wissen aber auch von der Wirkung auf die Kaninchenaorta im speziellen so wenig, dass allein der „Glaube“ selig macht. Der Glaube ist die Ueberzeugung von dem, was man nicht weiss, und der Wissenschaft Ziel ist Wissen. Mögen insbesondere die Forscher, welche bisher auf diesem Gebiete verdienstvoll tätig waren, die Frage wieder mit neuen Versuchen aufnehmen, sich neue Probleme stellen und immer wieder selbst gemachte Einwürfe experimentell bearbeiten, um positiveres Wissen zu fördern mit der Devise „Experiment, nicht Polemik“.

Ueber den Verlauf der Impftuberkulose beim Meerschweinchen.

Von

Privatdozent Dr. H. Beitzke.

In No. 24 des Jahrgangs 1905 dieser Wochenschrift hat Weleminsky die Behauptung aufgestellt, die Bronchialdrüsen

seien nicht etwa nur die regionären Drüsen für Bronchien und Lungen, sondern direkt eine Art Herz, in welches die Lymphgefässe von allen Seiten einmünden; erst von hier aus gehe der Weg in die Blutbahn. Weleminsky hielt sich zu dieser These berechtigt durch den Ausfall seiner Tuberkulose-Impfversuche an Meerschweinchen. Er fand, dass bei Infektion von einer beliebigen Stelle aus zunächst die regionären, dann die auf dem Wege zu den Bronchialdrüsen liegenden Lymphdrüsen und schliesslich die Bronchialdrüsen selbst erkranken, woraus er schliesst, dass die tuberkulöse Infektion diese Bahn verfolge, ja dass der normale Lymphstrom diesen Weg, d. h. durch die Bronchialdrüsen in die Blutbahn, einschlage, dass also unsere bisherigen, durch jahrhundertelange Forschung gefestigten Kenntnisse von der groben Anatomie des Lymphgefässystems falsch seien. Man sollte erwarten, dass der Autor die kühne Behauptung nach allen Seiten hin durch Beweise gestützt und unangreifbar sichergestellt haben würde. Das ist aber nicht der Fall. Andere Möglichkeiten des Infektionsweges werden nur flüchtig oder gar nicht erwähnt, geschweige denn durch Experiment und Ueberlegung ausgeschlossen. Da sich nun im Laufe des letzten Jahres mehrere Autoren, teilweise speziell mir gegenüber, auf die genannte Veröffentlichung Weleminsky's berufen haben, so kann ich nicht unterlassen, dazu Stellung zu nehmen.

Ich habe zunächst an über 150 Meerschweinchen, die (zu einem anderen Zwecke) sämtlich subcutan am Bauche mit Stückchen aus tuberkulösen menschlichen Leichen infiziert worden waren, den Verlauf der Infektion verfolgt; die Tiere lebten 3 Wochen bis 3 Monate, teils wurden sie getötet, teils verendeten sie spontan. Wenn man, wie Weleminsky, aus der Schwere der Erkrankung einer Drüse auf die Dauer der Erkrankung schliessen will — und das ist bei relativ kurzer Versuchsdauer berechtigt, — so ergab sich folgendes: In vielen Fällen konnte bestätigt werden, dass die Drüsen in der von Weleminsky angegebenen Reihenfolge erkranken, und zwar kommen von der in meinen Versuchen gewählten Infektionsstelle (Unterbauchgegend) aus drei verschiedene Wege in Betracht. Zuerst erkranken allemal die Inguinaldrüsen. Von diesen aus setzt die Infektion sich häufig fort auf die iliacalen, weiter auf einige in der Radix mesenterii gelegene Drüsen; später finden sich die Bronchialdrüsen erkrankt. Ein zweiter Weg führt von der Impfstelle zu den dicht über dem Zwerchfell hinter dem Sternum gelegenen Drüsen; bekanntlich anastomosieren ja die Lymphgefässe der Bauchdecken mit den Vasa mammaria interna. Von hier schreitet die Infektion weiter zu den hinter dem Manubrium sterni befindlichen Drüsen und ergreift demnächst die Bronchialdrüsen. Drittens nimmt die Infektion ihren Weg längs den vom Bauche zu den Lymphdrüsen der Achselhöhle ziehenden Gefässen; nach den Axillardrüsen erkranken die Bronchialdrüsen, manchmal auch noch die untersten cervicalen Drüsen. Alle diese drei Wege können allein beschritten werden oder, und das ist die Regel, sich in verschiedener Weise miteinander kombinieren; am häufigsten folgte nach meinen Beobachtungen die Infektion dem zweiten der beschriebenen Wege, er war also der kürzeste, gewöhnlich am raschesten durchlaufene.

Wenn nun die Infektion nach den retroperitonealen, den retrosternalen und axillaren Drüsen die Bronchialdrüsen ergreift, so zieht Weleminsky daraus den Schluss, dass die Lymphgefässe aus den genannten Drüsen unmittelbar in die Bronchialdrüsen, das Lymphherz, einmünden, und dass die Lymphe von hier aus erst ins Blut gelange. Dieser Schluss ist schwer verständlich, ganz abgesehen von den ihm entgegenstehenden, hundertfältig bestätigten anatomischen Tatsachen. Weleminsky setzt hier etwas voraus, was erst zu beweisen ist, nämlich, dass die tuberkulöse Infektion sich ausschliesslich auf dem Lymphwege verbreitet. Ausser auf dem Lymphwege können Keime aber noch auf zwei andere Weisen in die Bronchialdrüsen gelangen, nämlich nach Einführung in den Bronchialbaum und von der Blutbahn aus. Weleminsky sagt zwar, dass bei subcutaner Injektion eine Inhalations- und Fütterungsinfektion vollkommen ausgeschlossen sei; ich kann den Satz in dieser Form aber nicht gelten lassen. Nach meinen Erfahrungen bricht beim Meerschweinchen in 75 pCt. der Fälle der subcutane Infektions-'ıerd nach aussen durch; das Tier verstreut Unmassen von Bacillen in seinem Käfig, und damit ist hinlänglich Gelegenheit gegeben zur Aufnahme von Bacillen in den Magendarmkanal, aber ebensogut auch in den Respirationstraktus. Denn dass Keime aus der Mund- und Rachenhöhle in den Bronchialbaum aspiriert werden können, ist durch eine ganze Reihe von Autoren[1]) sichergestellt. Eine Infektion der Bronchialdrüsen auf diesem Wege ist also zum mindesten nicht a priori auszuschliessen, und Weleminsky gibt leider nicht ausdrücklich an, ob er diese Fehlerquelle, was nicht ganz leicht ist, sicher vermieden hat. Ich muss diesen Weg für eine Reihe meiner Versuche in Rechnung ziehen, wo die Erkrankung der Bronchialdrüsen viel weiter vorgeschritten war als die der drei obengenannten, die vorletzte Staffel bildenden Drüsengruppen. Nebenbei sei bemerkt, dass auf die gleiche Weise (d. h. nach Durchbruch eines subcutanen Herdes nach aussen) auch eine Mesenterialdrüsentuberkulose zustande kommen kann, die Weleminsky in seinen Versuchen durch retrograde lymphogene Infektion von den retroperitonealen Drüsen aus erklärt. Dem widerspricht aber, dass in einer Anzahl meiner Beobachtungen die Retroperitonealdrüsen nicht stärker erkrankt waren als die Mesenterialdrüsen, und zwar waren meist nur die dem Darm zunächst liegenden Mesenterialdrüsen ergriffen, die übrigen gewöhnlich erst bei schwer tuberkulösen Versuchstieren, bei denen bereits eine allgemeine hämatogene Dissemination in Frage kam. Auch die zweite Möglichkeit, dass die Tuberkelbacillen von der Blutbahn aus in die Bronchialdrüsen gelangen können, wird von Weleminsky nicht eingehend diskutiert. Er tut sie einfach mit der Bemerkung ab, dass dann ja die Lunge früher oder mindestens gleichzeitig mit den Bronchialdrüsen erkranken müsse, und bezeichnet es als Aufgabe weiterer Forschung, warum die Tuberkelbacillen denn nicht durch den Ductus thoracicus ins Blut gingen wie die Lymphflüssigkeit und der Chylus; in einer späteren Veröffentlichung[2]) erklärt er sogar, dass bei hämatogener Infektion die Bronchialdrüsen überhaupt nicht erkranken. Dass das nicht richtig ist, ist erst kürzlich wieder durch die Arbeiten von v. Baumgarten[3]) und Kovàcs[4]) bewiesen worden, und es liegt gar kein Grund vor, zu bestreiten, dass die Tuberkelbacillen von den erkrankten retroperitonealen, retrosternalen und axillaren Lymphdrüsen aus durch die grossen Lymphstämme ins Blut, in die Lungen und von hier aus in die Bronchialdrüsen gelangen können, ohne sofort die Lungen zur Erkrankung zu bringen.

Was nun die von Weleminsky behauptete Einmündung aller Lymphgefässe in die Bronchialdrüsen betrifft, so ist leicht nachzuweisen, dass zuführende grössere Lymphgefässe von den oben genannten Drüsengruppen zu den Bronchialdrüsen überhaupt nicht existieren. Für die cervicalen Lymphdrüsen habe ich das durch Injektion der Lymphbahnen an der menschlichen Leiche bereits früher ausführlich gezeigt[5]). Ich habe das Gleiche nunmehr auch beim Meerschweinchen, dem Versuchs-

1) Literatur bei Uffenheimer. Deutsche med. Wochenschrift, 1906, S. 1851.
2) Diese Wochenschr., 1905, No. 31 u. 32.
3) Diese Wochenschr., 1906, S. 1338.
4) Ziegler's Beitr., Bd. 40, S. 281.
5) Virchow's Archiv, Bd. 184, S. 1.

tier Weleminsky's, nachgeholt. Bei diesem Tier ist eine Injektion der Lymphbahnen am anatomischen Präparat wegen der Kleinheit der Drüsen weniger einfach. Auch wenn man am lebenden Meerschweinchen injiziert und den Transport des Farbstoffs der strömenden Lymphe überlässt, muss man doch einen relativ grossen Teil unmittelbar in die Drüsen zu injizieren suchen, weil man sonst nicht über die untersten Cervikaldrüsen hinauskommt. Die Kontrolle dafür, dass der Farbstoff auch wirklich ins Blut gelangt ist, bildet der Nachweis von Farbstoffkörnchen in der Milz. Mir ist das unter vier Versuchen nur ein einziges Mal geglückt; in den übrigen war der Farbstoff grösstenteils im Gewebe liegen geblieben.

Einem Meerschweinchen werden in Narkose von einem medianen Schnitt unter dem Kinn aus die submentalen und obersten cervikalen Lymphdrüsen durch vorsichtige Präparation freigelegt und in mehrere derselben eine Aufschwemmung von chinesischer Tusche injiziert, die teils in die Drüsen, teils in das Zwischengewebe gelangt. Schluss der Wunde durch Naht, Tötung nach 2 Tagen: Von der Injektionsstelle gegen die Thoraxöffnung hin liegen mehrere tiefschwarze Lymphdrüsen in völlig tuschefreier Umgebung. Alle übrigen Drüsen, insbesondere auch die Bronchialdrüsen, blassbräunlich. Mikroskopisch in der Milz vereinzelte Zellen mit schwarzen Körnchen, in den Bronchialdrüsen nichts.

Viel leichter ist der gleiche Nachweis für die Drüsen an der Radix mesenterii und die retrosternalen Drüsen zu führen; man braucht bekanntlich nur in die einen grossen Lymphsack bildende Peritonealhöhle zu injizieren, wie das von zahlreichen Autoren oft genug ausgeführt worden ist. Es färben sich dann die genannten Drüsen intensiv, die Bronchialdrüsen bleiben frei, während man den Farbstoff in reichlicher Menge in der Milz findet, zum Zeichen, dass er in die Blutbahn gelangt ist. Würden die Bronchialdrüsen in den Weg zur Blutbahn eingeschaltet sein, so müssten sie ebenso wie die anderen Drüsen durch den Tuschestrom geschwärzt werden. Das geschieht aber nicht.

Ist somit das Vorhandensein grösserer, von den cervicalen, retroperitonealen und retrosternalen Drüsen zuleitender Lymphgefässe auszuschliessen, so sind einige Autoren, besonders Bartel, doch geneigt, eine Infektion der Bronchialdrüsen auf dem Lymphwege anzunehmen. Bartel[1]) beruft sich auf den Zusammenhang der einzelnen Regionen des Lymphsystems durch feine, der Injektion am anatomischen Präparat nicht zugängliche Lymphbahnen und die mannigfaltigen, lymphogenen Tumormetastasen, die ihm maassgebender sind als die künstliche Injektion des Anatomen. Beide Einwände sind aber nicht stichhaltig. Gewiss mögen capillare Anastomosen zwischen den hier in Betracht kommenden Lymphgefässgebieten existieren, von den Bronchialdrüsen zu den Supraclaviculardrüsen hin gibt es sogar gut injicierbare, grosse Lymphgefässe. Es darf aber nicht ausser acht gelassen werden, dass in den Lymphgefässen die Stromesrichtung durch die Klappen streng vorgeschrieben und eine Stromesumkehr daher nicht ohne weiteres möglich ist. Von dem grossen Widerstand der Klappen kann man sich leicht überzeugen, wenn man am anatomischen Präparat eine Lymphdrüse nach Unterbindung des abführenden Truncus lymphaticus injiciert; meist gibt eher die Dichtung der Spritzencanüle nach oder es platzt die injicierte Lymphdrüse, als dass sich ein Vas afferens der betreffenden Lymphdrüse füllte. Eine Umkehr des Lymphstromes kann vielmehr nur unter pathologischen Bedingungen zustande kommen, nämlich dann, wenn ein grösseres Lymphgefäss oder eine Lymphdrüse so vollkommen verschlossen ist, dass unter allmählicher Erweiterung der zuführenden Lymphbahnen bis zur Klappenschlussunfähigkeit sich ein Collateralkreislauf ausbildet. Bei malignen Tumoren, deren rasches Wachstum durchaus nicht ohne weiteres mit der Ausbreitung der tuberkulösen Infektion verglichen werden darf, tritt ein solcher völliger Verschluss mit Stauungstranssudaten und retrograden Metastasen sehr leicht ein. Bei Tuberkulose kann eine retrograde Metastase nur nach schwerer tuberkulöser Erkrankung des betreffenden Lymphgefässbezirks zustande kommen. Wenn das aber in den hier in Betracht kommenden Gebieten wirklich einmal geschehen sollte, wenn sich von einer schwer tuberculös erkrankten Cervical- oder Retrosternaldrüse Collateralbahnen zu den Bronchialdrüsen hin erschliessen sollten, so muss die Infektion diesen Weg schon längst auf der Blutbahn überholt haben; praktisch kommt er also so gut wie nicht in Frage.

Zusammenfassend lässt sich demnach sagen, dass Weleminsky's Versuche weder unsere Kenntnis von der normalen Anatomie des Lymphgefässsystems umgestossen, noch die ausschliesslich lymphogene Entstehung der Bronchialdrüsentuberkulose bewiesen haben. Wenn die Tuberkelbacillen vom Orte der Infektion aus, wie das gewöhnlich der Fall ist, in die Lymphbahn geraten und auf dieser weiterschreiten, so gelangen sie allemal durch den Ductus thoracicus bzw. die Trunci lymphatici und das Blut in Lungen und Bronchialdrüsen, sofern nicht die Bronchialdrüsen selbst etwa der erste Angriffspunkt sind.

1) Wiener klin. Wochenschr., 1906, No. 7 u. 8.

Ueber muskuläre Lungencirrhose.

Von

Dr. Carl Davidsohn,

Assistenten am Pathologischen Institut der Universität Berlin.

Das Wort „Cirrhose“ wird jetzt allgemein für interstitielle Entzündungen gebraucht, nicht nur für die Leber, sondern auch für Magen, Lunge, Speicheldrüsen etc., wenn das interstitielle Gewebe bei Atrophie des Parenchyms zur Bildung reichlichen, schrumpfenden Bindegewebes führt. „Muskuläre Cirrhose“ soll heissen, dass die Bindegewebsfasern mit Muskelfasern gemischt oder durch sie ersetzt sind. Der Ausdruck „Carnifikation“ ist sonst für Bindegewebsentwicklung in der Lunge üblich, die „Fleischähnlichkeit“ wird natürlich durch das Auftreten von glattem Muskelgewebe in den interstitiellen Teilen eines Organs noch grösser, das Wort „Carnifikation“ hätte am besten für solche Fälle interstitieller Muskelgewebsentwicklung aufgespart werden müssen.

In dem Fall, den ich zur Untersuchung vornahm, bestand eine so grosse Fleischähnlichkeit, dass ich gleich bei der Sektion dieselbe im Protokoll ausdrücklich hervorhob und die Diagnose Carnifikation der Lunge stellte. Klinische Angaben fehlen fast vollständig, es soll sich um eine länger dauernde Lungenentzündung unbekannten Charakters gehandelt haben. Patient war der deutschen Sprache nicht mächtig, Slave, ca. 30 Jahre alt. Klinische Diagnose: Endocarditis maligna, Nephritis, Pneumonia sinistra. Pleuritis.

Sektionsprotokoll: Leiche eines kräftig gebauten Mannes, das rechte Bein stark geschwollen, die Haut grünlich-gelb, überall sind am Rumpf petechiale Blutungen in der Haut zu sehen.

Aus der Bauchhöhle sind ca. 1500 ccm klare Flüssigkeit auszuschöpfen. Das grosse Netz ist mit der Bauchwand mehrfach verwachsen, zwischen Leber und Zwerchfell ebenfalls zahlreiche derbe Stränge, der vordere Leberrand ist abgerundet. In der linken Pleurahöhle etwa $^3/_4$ l klarer Flüssigkeit, die rechte Lunge ist, leicht trennbar, mit der Brustwand verwachsen. Die Diastase der vorderen Lungenränder beträgt 6 cm. Herzbeutel durch (ca. $^1/_2$ l) klare grünliche Flüssigkeit stark ausgedehnt. Herz bedeutend grösser als die Faust, die Höhlen mit Speckhaut- und Blutgerinnseln gefüllt. Die Aortenklappe schliesst vollkommen, die Pulmonalklappe nicht. Die Muskulatur ist dick, dabei schlaff, blassrosa. Die Pulmonalklappe zeigt an allen drei Segeln höckerige trockene, rotumrandete Auflagerungen, welche am vorderen Segel eine grössere Ausdehnung erlangt und einen Teil des Randes der Klappe zerstört haben.

Das linke hintere Segel ist perforiert, nur zur Hälfte vorhanden, an dem Rest des Segels hängt ein 2 cm langer Thrombus, welcher, polypös gestaltet, an seinem Kopf trockene gelbe, spitze Vorsprünge zeigt. An einer Stelle sieht es aus, als wenn eine frische Abreissung eines Stückes stattgefunden hat. — Die übrigen Klappen sind intakt. Conus arteriosus stark erweitert. Herzohren frei.

Linke Lunge zeigt vorn über dem Unterlappen, der mit dem Oberlappen verwachsen ist, trockene Pleura. Darunter ist die Lunge hart, luftleer, erhaben über die Oberfläche, zeigt auf dem Durchschnitt einen walnussgrossen sowie mehrere haselnussgrosse rotbraune Herde, welche in der Mitte erweicht sind und von einem 1 mm breiten gelben Hof umgeben werden. Centralwärts finden sich in den zuführenden Arterien weiche gelbe, auf Druck eitrig zerfallende, das Lumen verschliessende Massen, nach dem Hauptstamm der Arteria pulmonalis zu nehmen diese Massen, halbringförmig auf dem Querschnitt, einen grossen Teil des Gefässlumens ein, während ein Teil desselben noch durchgängig ist. Oberhalb dieser Herde sitzen an der Vorderfläche des Unterlappens zwei haselnussgrosse Höhlen mit nekrotischen missfarben-bräunlichen Massen gefüllt, ebenfalls von gelbem Hof umgeben. Im übrigen ist die Lunge lufthaltig.

Rechte Lunge: Ober- und Mittellappen überall lufthaltig, Pleurablätter miteinander verwachsen, aber leicht zu trennen. Ueber dem Unterlappen ist die Pleura costalis mit der Pleura pulmonalis fest verwachsen, über 1 cm dick. Der Unterlappen ist auf ein Minimum reduziert, in Apfelgrösse ist ein mit dem Zwerchfell untrennbar verwachsenes, fleischähnliches, blassrötliches Gewebe übrig geblieben. Die Bronchen sind weit, bis an die Pleura heran leicht aufzuschneiden. Auf dem Durchschnitt zeigt das Gewebe prominente weisse Herde von derberer Konsistenz auf einem gelbroten weicheren Grunde.

Milz stark vergrössert, 22 × 16 × 7 cm, Kapsel vielfach durch derbe Stränge mit der Umgebung verwachsen. Die Konsistenz ist ziemlich derb, die Pulpa lässt sich nicht abstreichen.

Linke Nebenniere sehr gross. Die beiden äusseren Schichten sind in eine bräunliche verschmolzen.

Linke Niere stark vergrössert, blassrot, Rinde stark verbreitert, trübe, gelblichrot gefleckt, die Markkegel zeigen eine braunrote Farbe.

Rechte Niere kleiner als die linke, mehr dunkelrot, die Rinde schmäler.

Harnblase mit verdickter Wandung, Schleimhaut in Falten liegend. Rectum, Hoden o. B. Nebenhoden mit schwieligen Herden, derb anzufühlen.

Darmschlingen reichlich mit Kot gefüllt, Proc. vermiformis zeigt eine Abknickung der Spitze, in welcher ein erbsengrosser Kotstein sitzt. Darminhalt von sehr üblem Geruch. Im Querstück des Ileum ist die Schleimhaut fleckig gerötet, die Jejunumfalten sind stark gerötet, im übrigen ist der Darm ohne pathologische Veränderungen.

Leber gross, derb, braunrot. Gallenblase erweitert, mit etwa 100 würfelförmigen grünen, an den Kanten gelben erbsengrossen Steinen gefüllt.

Diagnose: Endocarditis maligna ulcerosa pulmonalis. Septischer Lungeninfarkt und Lungenabscesse links. Trockene Pleuritis links. Carnifikation des rechten Unterlappens. Chronische parenchymatöse Nephritis. Darmblutungen. Milzhyperplasie. Gallensteine. Chronische fibröse Epididymitis. Kotstein im Proc. vermiformis. Perihepatitis chronica fibrosa.

Dass die Carnifikation hier wirklich durch Muskelsubstanz zustande kam, wurde erst bemerkt, als ein nach van Gieson gefärbter Schnitt nicht die rote, sondern die gelbe Farbe wesentlich an jenem fleischähnlichen Lungenlappenrest erkennen liess. Zwischen dünnen fibrösen Septen liegen, vergleichbar den Bündeln quergeschnittener Ringmuskulatur des Darms, haufenweise Bündel glatter Muskelfasern, die kreuz und quer ohne bestimmte Richtung, ähnlich den Muskelfasern in Uterusmyomen, höchst auffällig in Erscheinung treten. Während bei der gewöhnlichen Carnifikation das neugebildete Bindegewebe zunächst die Alveolarwandungen verdickt, später auch in das Lumen der Alveolen hineinwächst, indem es das Exsudat in denselben gewissermassen organisiert, zeigt sich hier, dass, ähnlich der Bindegewebsentwicklung bei chronischer interstitieller Pneumonie, die neugebildeten Massen sich hauptsächlich neben den grösseren Arterien und Bronchen entwickelt haben und nur zwischen den Alveolen gefunden werden. Die erhaltenen Alveolen sind dabei collabiert, ihre elastischen Lamellen stellenweise verdickt, ebenso die der Arterien und Bronchen. Die Pleura ist zu einer breiten fibrösen Masse verdickt, in welcher sich keine Muskelfasern nachweisen lassen. Unter ihr liegen zahlreiche blutgefüllte Gefässe, meist mit verdickter Wand. Die in den übrigen Teilen der Lungen erhaltenen Alveolen sind z. T. mit Exsudatzellen gefüllt, ihre elastischen Septen nicht verdickt, ebensowenig ist ein vermehrtes oder dickeres intra- oder cirkumalveoläres fibröses Gewebe vorhanden. Dagegen liegt solches neben den grossen Bronchial- und Gefässverzweigungen, entspricht also dem normal vorhandenen peribronchialen Bindegewebe, in diesem Falle mit der oben erwähnten Sonderheit, dass bündelweise Muskelfasern dazwischen auftreten.

In der Literatur finden sich, seitdem Buhl im Jahre 1873 in seinen Briefen über Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht, 2. Auflage, S. 58, derartiges erwähnt hat, keine Fälle, die dem entsprächen. Buhl schreibt:

„Unter den Spindelzellen befinden sich häufig auch Muskelzellen, ja manchmal scheint die ganze Hypertrophie eine muskuläre zu sein, so dass mir gerade dieses Verhältnis als ein gewichtiges Beweismittel für die Existenz von Muskelzellen im normalen Alveolarparenchym gilt (Moleschott, Piso-Borme). Für diese Fälle wäre die Bezeichnung muskuläre Cirrhose passend, um sie von der gewöhnlichen fibrösen Cirrhose abzutrennen."

So richtig die Bemerkung ist, dass einzelne Muskelfasern im Bindegewebe häufig gefunden werden, es braucht nur an die Milztrabekel und an die Nierenkapsel erinnert zu werden, so wenig zutreffend scheint das „manchmal" einer vollständigen muskulären Hypertrophie zu sein, wie das Fehlen derartiger Fälle in der kasuistischen Literatur und die Unterlassung ihrer Erwähnung in den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie beweist. Nur Orth macht in seinem dreibändigen Werke, Ia, S. 485, auf die Buhl'sche Notiz aufmerksam, hat aber keinen eigenen hierhergehörenden Fall hinzuzufügen, schon daraus ergibt sich die absolute Seltenheit solcher Befunde.

Aber auch wenn von einer metaplastischen Muskelzellenbildung bei der Bindegewebswucherung abgesehen wird, so lässt sich die Entwickelung der Muskelbündel aus präexistierenden glatten Muskelfasern ableiten. Seit Moleschott 1845 in seiner Dissertation zuerst auf die glatten Muskelfasern in der Menschenlunge aufmerksam gemacht hat, sind mehrere Arbeiten über diesen Gegenstand veröffentlicht, und namentlich ist die Frage nach der Vermehrung, der Art des Wachstums der Muskelzellen, häufiger behandelt worden.

Arnold erwähnt im 33. Bande in Virchow's Archiv, S. 270, das Vorkommen von Muskeln in pleuritischen Schwarten und die Neubildung glatter Muskelfasern, ist aber gegen eine gabelige Teilung eingenommen, weil er keine Kernteilungen finden konnte (S. 283). Moleschott und Piso-Borme (Untersuchung zur Naturlehre, Bd. 9, H. 1) treten für die Abgabelung aus präexistierenden Fasern ein. Kirschmann tritt dieser Frage in Virchow's Archiv, Bd. 36, Seite 335—341 näher, Rindfleisch beschreibt ebenfalls im Mediz. Centralblatt, 1872, das Vorhandensein glatter Muskelfasern in der Menschenlunge, Eberth bestätigt dasselbe in Virchow's Archiv, Bd. 72. Orth fand gleichfalls (Virchow's Archiv, Bd. 58, S. 126) die glatten Muskelfasern in der Lunge und hebt „bei brauner Induration eine stellenweise sehr bedeutende Verdickung des interstitiellen Binde- und Muskelgewebes (Rindfleisch)" hervor, „welches letztere an vielen Punkten in Form breiter Wülste in das Lumen der Alveolen oder Alveolargänge vorsprang". Thomas Busachi sagt in Ziegler's Beiträgen, Bd. IV, S. 101, in einer Arbeit über die Neubildung glatter Muskelfasern: „sie entstehen durch Karyokinesen aus präexistierenden".

Eine dritte Möglichkeit für das Auftreten ganzer aus glatten Muskelfasern bestehender Wülste in der Lunge wäre eine Art Myombildung, wie sie nicht primär, aber metastatisch in den Lungen schon gefunden und beschrieben worden ist[1]). Es liegt

1) Literaturzusammenstellung, vergl. Ribbert, Geschwulstlehre, S. 318.



zwar im hier behandelten Falle keine eigentliche Geschwulstbildung vor, die Muskelbündel verbreitern sich mehr diffus über grössere Strecken des peribronchialen Gewebes, aber an einigen Stellen sind doch derartig viele kreuz und quer verlaufende breite Muskelwülste zu sehen, welche bei starker Vergrösserung ein ganzes Gesichtsfeld einzunehmen vermögen, dass man unwillkürlich an Myomschnitte beim Anblick der Lungenpräparate erinnert wird. Aber, wie schon erwähnt, eine eigentliche Geschwulstbildung war im vorliegenden Falle nicht vorhanden.

Endlich könnte noch der Fall eintreten, dass die in den Gefässwandungen vorhandenen Muskelbündel sich vermehren und vergrössern und so eine Art Angiomyom entsteht, wie es Ziegler in seinem Lehrbuch bei Besprechung der Myome abgebildet hat. Im entfernten besteht auch eine gewisse Aehnlichkeit jener Figur mit den vorliegenden Präparaten, aber die Lumina der dort die Hauptmasse ausmachenden Gefässe fehlen hier so vollständig, dass eine solche Art der Muskelfaserabstammung hier ohne weiteres auszuschliessen ist, die entfernte Aehnlichkeit beruht darauf, dass die Lungenalveolen den Gefässlumina ähnliche Lücken im Präparat zeigen.

Es bleibt daher das wahrscheinlichste, dass hier die Muskelbündel aus einzelnen präexistierenden Fasern durch Teilung derselben und Proliferation entstanden sind; was die Wucherung gerade dieser Fasern angeregt hat, lässt sich weder aus den anatomischen Befunden schliessen noch aus den klinischen Notizen, die höchst unvollständig sind, erraten. An Stelle einer interstitiellen Bindegewebsneubildung, wie sie öfters nach entzündlichen Prozessen in der Lunge wie auch in den anderen Organen beobachtet wird, ist eben hier eine mit Muskelfasern reichlich durchsetzte, ja stellenweise nur aus Muskelfasern bestehende interstitielle Wucherung aufgetreten, eine Art muskulärer Narbenbildung am Orte zugrunde gegangenen Lungenparenchyms, eine Cirrhose in dem eingangs erklärten weitesten Sinne des Wortes.

Zur Frage latenter Tuberkelbacillen.

Von

Lydia Rabinowitsch.

Gerade drei Jahrzehnte sind verflossen, seitdem Orth die bekannten und neuerdings wieder häufiger citierten experimentellen Untersuchungen über Fütterungstuberkulose im Berliner pathologischen Institut angestellt hat. Es war im Jahre 1876[1]), also 5 Jahre vor der Entdeckung des Tuberkelbacillus. Orth hatte bereits damals nachgewiesen und darauf aufmerksam gemacht, dass Lymphdrüsen, die bei der makroskopischen Untersuchung vollkommen gesund und ganz besonders nicht vergrössert erscheinen, sich bei der mikroskopischen Untersuchung doch als tuberkulös verändert erweisen können. Die genaue histologische Untersuchung liess in einer grösseren Anzahl verschiedener Drüsen von den mit Perlsuchtmaterial gefütterten Kaninchen solche makroskopisch nicht erkennbare Knötchen auffinden. Auch in den verschiedenen Organen wurden ausser den makroskopisch sichtbaren Knötchen noch viele kleinste, nur mikroskopisch erkennbare nachgewiesen. So konnte Orth auf Grund der makroskopischen Befunde z. B. in der Leber bei den 9 mit Erfolg gefütterten Tieren nur 1mal mit voller Sicherheit Knötchen im Parenchym diagnosticieren, während die mikroskopische Untersuchung in 7 Fällen das Vorhandensein derselben ergab.

1) Die Publikation erfolgte erst 1879 im 76. Bd. von Virchow's Archiv.

Diese lange zurückliegenden Orth'schen Befunde verdienen bei der gerade in neuester Zeit lebhaft diskutierten Frage über die verschiedenen Infektionswege der Tuberkulose vollste Beachtung, wenn auch der histologische Nachweis der tuberkulösen Infektion seit der Entdeckung des Tuberkuloseerregers sowohl durch den färberischen Nachweis der Tuberkelbacillen wie durch den Kultur- und Impfversuch eine grosse Erleichterung als auch die Möglichkeit einer exakteren Diagnosestellung erfahren hat. War man früher nur in der Lage, in dem makroskopisch unveränderten Organ die Latenz einer tuberkulösen Infektion durch die histologische Untersuchung feststellen zu können, so war man seit der Koch'schen Entdeckung imstande, mittels der spezifischen Färbung, der Kultur oder Tierversuchs sich von der Latenz der Tuberkelbacillen sogar dann zu überzeugen, wenn in dem betreffenden Organ noch gar keine pathologischen Veränderungen oder wenigstens keine mikroskopisch sichtbaren auffindbar waren. Derartige Untersuchungen wurden denn auch in späteren Jahren an Individuen vorgenommen, welche sich bei der Sektion frei von Tuberkulose erwiesen. Loomis[1]) und Pizzini[2]) waren wohl die ersten, welche zum Teil anscheinend normale Bronchialdrüsen solcher tuberkulosefreier Individuen mittels des Meerschweinchenversuchs mit positivem Resultat auf das Vorkommen von Tuberkelbacillen untersuchten. Pizzini verimpfte auch die Cervical- und Mesenterialdrüsen derselben Leichen, konnte aber nur in einem Fall gleichzeitig in Bronchial- und Halslymphdrüsen Tuberkelbacillen nachweisen. Eine histologische Untersuchung der Drüsen auf tuberkulöse Veränderungen ist von beiden Autoren nicht vorgenommen worden, so dass der Einwand nicht unberechtigt ist, die makroskopisch nicht tuberkulösen Organe seien am Ende doch schon tuberkulös gewesen. Kälble[3]) hingegen konnte bei einem Erwachsenen und bei einem Kind, welche gänzlich frei von Tuberkulose waren und deren Bronchialdrüsen auch mikroskopisch keinerlei Veränderungen zeigten, in diesen durch den Tierversuch Tuberkelbacillen nachweisen. Dieses sind meines Wissens die beiden ersten experimentellen Befunde innerhalb der 20 Jahre nach der Entdeckung des Tuberkelbacillus, welche die Latenz virulenter Tuberkelbacillen in pathologisch nicht veränderten Lymphdrüsen tuberkulosefreier Individuen mit Sicherheit erbracht haben.

Erst in den letzten Jahren hat man dieser Frage von neuem ein erhöhtes Interesse entgegengebracht. Allan Macfadyen's und Macconkey's[4]) eingehende Untersuchungen betreffen die Verimpfung der Mesenterialdrüsen von 28 Kindersektionen auf Meerschweinchen. Von 20 Kindern, die keine tuberkulösen Veränderungen zeigten, fiel der Tierversuch 5mal positiv aus, in 2 Fällen ergab jedoch auch die mikroskopische Untersuchung der Mesenterialdrüsen das Vorhandensein von Tuberkulose, so dass von eigentlicher Latenz virulenter Tuberkelbacillen nur in 3 Fällen gesprochen werden kann. Dieselben Autoren untersuchten in gleicher Weise adenoide Vegetationen von 44 Kindern und Tonsillen von 34 — sämtlich mit negativem Resultat.

Ueber ein umfangreiches Untersuchungsmaterial berichtet Harbitz[5]) in seiner Monographie: „Untersuchungen über die

1) The etiology of tuberculosis (Researches of the Loomis Laboratory. 1890, Vol. I. Journal of the American Medical Association, 1891).

2) Tuberkelbacillen in den Lymphdrüsen Nichttuberkulöser. Zeitschrift f. klin. Med., 1892, Bd. 21.

3) Untersuchungen über den Keimgehalt normaler Bronchiallymphdrüsen. Münchener med. Wochenschr., 1899, S. 622.

4) An experimental examination of mesenteric glands, tonsils and adenoids, with reference to the presence of virulent tubercle bacilli. British Medical Journal, 1903, II, p. 129.

5) Kristiania 1905.

Häufigkeit, Lokalisation und Ausbreitungswege der Tuberkulose, insbesondere mit Berücksichtigung ihres Sitzes in den Lymphdrüsen und ihres Vorkommens im Kindesalter." Unter 142 Kindersektionen — in 91 Fällen fanden sich weder makroskopisch noch mikroskopisch Zeichen von Tuberkulose — ist es in 18 Fällen durch Verimpfung der Lymphdrüsen auf Meerschweinchen gelungen, das Vorhandensein von virulenten Tuberkelbacillen zu konstatieren, selbst dann, wenn sich makroskopisch nichts Verdächtiges weder in den verimpften Lymphdrüsen, noch in den übrigen Organen vorfand, und selbst, wenn sich bei sorgfältiger mikroskopischer Untersuchung der verschiedenen Lymphdrüsengruppen weder Tuberkel noch tuberkulöses Granulationsgewebe entdecken liessen. Und zwar fanden sich diese latenten Bacillen 10mal bei Kindern im ersten Lebensjahr und in der Mehrzahl der Fälle in den Cervicaldrüsen, in anderen gleichzeitig in Tracheal-, Mesenterial- und retroperitonealen Drüsen.

In demselben Jahr erschien die wertvolle Mitteilung von Weichselbaum und Bartel[1]), welche die Lymphdrüsen einer grösseren Anzahl von an Masern, Diphtherie, Scharlach etc. verstorbenen Kindern auf das Vorkommen latenter Tuberkelbacillen geprüft hatten, bei denen die genaueste anatomische Untersuchung in keinem einzigen Organ tuberkulöse Veränderungen nachzuweisen imstande war. Durch den Tierversuch konnte in 8 Fällen die Latenz virulenter Tuberkelbacillen in den Lymphdrüsen festgestellt werden, welche auch bei der mikroskopisch-histologischen Untersuchung sich frei von Tuberkelbacillen und spezifischen tuberkulösen Veränderungen erwiesen. Die von Tuberkelbacillen invadierten Drüsen waren sowohl die Tonsillen, wie die Hals-, Bronchial- und Mesenteriallymphdrüsen, in mehreren Fällen beherbergten gleichzeitig einige Drüsengruppen die latenten Bacillen.

Vornehmlich auf Mesenterialdrüsen bezogen sich die Untersuchungen Rosenberger's[2]) an 21 tuberkulosefreien Individuen. 6mal — 4 Erwachsene, 2 Kinder — erwiesen sich die anscheinend gesunden Drüsen, in deren Ausstrichen Tuberkelbacillen nicht aufgefunden werden konnten, durch den Meerschweinchenversuch als bacillenhaltig.

In dem vergangenen Jahre berichteten über latente Tuberkelbacillen zuförderst Calmette, Guérin und Deléarde[3]), welche die Mesenterialdrüsen von 20 bei der Sektion frei von Tuberkulose befundenen Kindern verimpften und 3mal ein positives Ergebnis erzielten. In diesen drei Fällen zeigten sich die Tracheo-Bronchialdrüsen geschwollen, die tuberkelbacillenhaltigen Mesenterialdrüsen jedoch vollständig normal, so dass die tuberkulöse Infektion nach Ansicht der Autoren auf intestinalem Wege erfolgt sein musste.

Ferner konnte Ipsen[4]) bei seinen eingehenden „Untersuchungen über primäre Tuberkulose im Verdauungskanal" — unter 102 Kindern befanden sich 28 Fälle von Tuberkulose und unter diesen 6 Fälle primärer Intestinaltuberkulose — einen weiteren Befund erheben, woselbst weder bei der makro-, noch bei der mikroskopischen Untersuchung in irgend einem Organ tuberkulöse Veränderungen festgestellt wurden, während der Tierversuch ergab, dass eine Mesenterialdrüse Tuberkelbacillen enthielt.

Von der Latenz der Tuberkelbacillen bei nicht tuberkulösen

1) Zur Frage der Latenz der Tuberkulose. Wiener klin. Wochenschrift, 1905, No. 10.

2) A study of the mesenteric glands in their relations to tuberculosis. American Journal of the Medical Sciences, July 1905.

3) Origine intestinale des adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses. Académie de Sciences, séance du Mai 21 1906.

4) Untersuchungen über primäre Tuberkulose im Verdauungskanal. Berliner klin. Wochenschr., 1906, No. 24.

Kindern konnten sich auch Weber[1]) und seine Mitarbeiter im Gesundheitsamt überzeugen, allerdings fanden sie unter 26 Kindern nur einmal in einer Halsdrüse Tuberkelbacillen, und zwar Perlsuchtbacillen.

Gleichfalls Perlsuchtbacillenbefunde erhob Th. Smith in 4 Fällen unter 7 skrofulösen Kindern mit Halsdrüsenschwellung, adenoiden Wucherungen und hypertrophischen Tonsillen, bei welchen Goodale[2]) Tonsillen und Adenoide mikroskopisch untersuchte und auf Meerschweinchen verimpfte. Die Verimpfung der Tonsillen ergab bei 7 Kindern ein positives Resultat, in 6 dieser Fälle fiel auch die mikroskopisch-histologische Untersuchung der Tonsillen positiv aus, während im 7. keine tuberkulösen Veränderungen nachweisbar waren.

Gleichwie beim tuberkulosefreien Menschen sind auch bei Rindern und vornehmlich bei Kühen in den letzten Jahren experimentelle Untersuchungen über die Latenz virulenter Tuberkelbacillen angestellt worden, und zwar bezogen sich dieselben wegen ihres praktisch wichtigen Interesses auf das Vorkommen der Tuberkelbacillen in der Milch klinisch anscheinend gesunder, aber auf Tuberkulin reagierender Kühe. Schon 1899[3]) und in einer späteren Mitteilung[4]) konnte ich den experimentellen Nachweis liefern, dass die Milch solcher Kühe zuweilen Tuberkelbacillen enthält, selbst wenn das Euter sich bei der mikroskopisch-histologischen Untersuchung frei von tuberkulösen Veränderungen erweist. Meine Befunde erhielten ihre Bestätigung durch gleichlautende Ergebnisse verschiedener Autoren, welche in einigen Fällen sogar die Milch von lediglich auf Tuberkulin reagierenden Kühen, die sich bei der Schlachtung makroskopisch und mikroskopisch tuberkulosefrei erwiesen, tuberkelbacillenhaltig fanden. Es waren dies Adami und Martin, Gehrmann und Evans, Ravenel, ferner besonders Mohler[5]) und neuerdings Moussu[6]), Vallée[7]), sowie Martel[8]), welch letzterer auch durch eine grössere Reihe von Experimenten die von mir gemachte Angabe bestätigte, dass mikroskopisch tuberkulosefreie Euter tuberkulöser Kühe nur durch den Impfversuch nachweisbare Tuberkelbacillen beherbergen können.

Die Latenz virulenter Tuberkelbacillen in makroskopisch anscheinend normalen und z. T. auch mikroskopisch nicht veränderten Lymphdrüsen wurde mittelst Meerschweinchenimpfung ferner in einer grossen Reihe von Tuberkuloseversuchen erwiesen, welche eine ganze Anzahl von Autoren teils zu Immunisierungszwecken, teils zur Erforschung der verschiedenen Infektionswege der Tuberkulose an verschiedenen Tieren, hauptsächlich jedoch an Kälbern, in den letzten Jahren angestellt hatte. Bei Immunisierungsversuchen konnte ein derartiges und in manchen Fällen monatelanges Latenzstadium von Schroeder und Cotton[9]), Lignières[10]), Vallée[11]) und Moussu[12]) konstatiert werden,

1) Die Infektion des Menschen mit den Tuberkelbacillen des Rindes. Deutsche med. Wochenschr., 1906, No. 49.

2) The examination of the throat in chronic systemic infections. The Boston Medical and Surgical Journal, 29. November 1906.

3) Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 31, 1899, S. 137.

4) Ibidem, Bd. 37, 1901, S. 489.

5) Siehe Rabinowitsch, Zur Frage der Infektiosität der Milch tuberkulöser Kühe. Zeitschr. f. Tiermed., Bd. 8, 1904, S. 202.

6) Die Milch tuberkulöser Kühe. Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk., Bd. 32, 1906.

7) De la virulence des ganglions chez les tuberculeux. Comptes rendus de la société de biologie, séance du 26 mai 1906, p. 911.

8) Ueber die Virulenz anscheinend gesunder Euter, welche von tuberkulösen Kühen stammen. Zeitschr. f. Tiermed., Bd. 10, 1906, S. 302.

9) The persistence of tubercle bacilli in tissues of animals after injection. U. S. Departement of Agriculture, Bulletin No. 52, Part. III, 1905.

10) A propos des vaccinations antituberculeuses. Recueil de médecine vétérinaire, 30 Juillet 1906, p. 408.

11) Sur les vaccinations antituberculeuses. Ibidem, p. 407.

12) Le bilan actuel de la vaccination et de la sérothérapie antituberculeuses. Ibidem, 15 novembre 1906.

während die von Bartel[1]), Calmette und Guerin[2]), sowie von Vallée[3]) ausgeführten Fütterungsversuche gleichfalls positive Resultate in obigem Sinne ergaben. Die Fütterungsversuche hatten vornehmlich die mikroskopisch nicht veränderten Mesenterialdrüsen als Sitz der latenten Tuberkelbacillen erbracht, während die Tracheo-Bronchialdrüsen häufig bereits makroskopisch tuberkuloseverdächtig erschienen, gleichwie wir ja oben bei den citierten Lymphdrüsenuntersuchungen von Kindern die Mesenterialdrüsen nicht so selten als Ansiedlungsstätte latenter Tuberkelbacillen kennen gelernt hatten.

Nach den mitgeteilten Tatsachen kann die Latenz virulenter Tuberkelbacillen in Lymphdrüsen, welche noch keine nachweisbaren pathologischen Veränderungen zeigen, beim Menschen und zumal bei Kindern als eine nicht zu seltene Erscheinung bezeichnet werden. Weiterer experimenteller Beweise bedarf es meines Erachtens in dieser Richtung nicht mehr. Wie lange die Bacillen in diesem Latenzstadium verharren können, ohne spezifisch tuberkulöse Veränderungen in den Lymphdrüsen zu setzen, diese Frage dürfte äusserst schwierig zu beantworten und kaum der experimentellen Lösung zugänglich sein. Denn die von den Schleimhäuten aufgenommenen Tuberkelbacillen pflegen zwar in den regionären Lymphdrüsen tuberkulöse Prozesse hervorzurufen, aber ein Beweis, dass das notwendig ist, ist nach Orth's[4]) Ansicht noch gar nicht geliefert, und er hält es für sehr wohl möglich, dass von den Schleimhäuten Tuberkelbacillen in den Körper eindringen, die auch nicht überall die nächstgelegenen Lymphdrüsen zum Erkranken bringen, sondern die erst an anderen Stellen sich lokalisieren und Veränderungen hervorrufen. Deshalb ist es auch erklärlich, dass man weder aus dem Sitze noch aus dem Grade der tuberkulösen Erkrankung einen ganz sicheren Schluss auf die Eintrittspforte oder auf die Art des Eindringens der Tuberkelbacillen in den einzelnen Fällen ziehen kann.

Eine zweite Frage, welche sich uns bezüglich des Latenzstadiums der Tuberkelbacillen aufdrängt, ist die Virulenzfrage, d. h. sind die lediglich durch den Tierversuch nachweisbaren Bacillen etwa in ihrer Virulenz abgeschwächt, oder besitzen sie die den Tuberkelbacillen menschlicher oder tierischer Provenienz eigene Virulenz, und wie lange kann sich dieselbe in den Lymphdrüsen ungeschmälert erhalten? Durch die Untersuchungen Koch's und die seit seinem Londoner Vortrage gemachten Mitteilungen anderer Autoren sind die Methoden verfeinert worden, welche die Beurteilung der verschiedenen Virulenz verschiedener Tuberkulosestämme heutigen Tages eher zulassen, als dies vordem möglich war. Meine an dem Material des Pathologischen Instituts angestellten Untersuchungen über die Beziehungen der menschlichen zur tierischen Tuberkulose wiesen mich auf einige Fälle hin, die mir zur Klärung der angeregten Frage besonders geeignet erschienen, zumal aus den oben citierten Befunden latenter Tuberkelbacillen beim Menschen über die Virulenz derselben nicht viel mehr zu entnehmen war, als dass sich die Bacillen im Ausgangsmaterial an Meerschweinchen verimpft infektionsfähig erwiesen. Nur von Goodale-Smith und Weber haben wir erfahren, dass einige der von ihnen aufgefundenen latenten Tuberkelbacillen bei näherer Prüfung nicht als Bacillen menschlicher Provenienz, sondern als Rinderbacillen angesprochen werden konnten.

1) Die Infektionswege bei der Fütterungstuberkulose. Klin. Jahrb., Bd. 14, 1905.

2) Recherches expérimentales sur la tuberculose effectuées à l'institut Pasteur de Lille. Fascule I, 1906. Paris, Masson et Co., 1907.

3) Sur la pathogenèse de la tuberculose. Comptes rendus de l'Académie des Sciences, séance du 14 mai 1906.

4) Berliner klin. Wochenschr., 1904, No. 8. Bericht der Berliner medizinischen Gesellschaft.

Absichtlich will ich zur Besprechung der Virulenzfrage aus meinem Material nicht nur einen Befund latenter Tuberkelbacillen bei einem an Bronchopneumonie verstorbenen Kind von 14 Monaten mit geschwollenen Hals-, Chylus- und Mesenterialdrüsen ohne sonstige verdächtige Zeichen von Tuberkulose wählen, sondern auch 4 Fälle[1]) von verkalkten Drüsen bei Erwachsenen, bei denen bis auf einen Fall von Lungentuberkulose keine tuberkulösen Prozesse festgestellt werden konnten. Diese verkalkten Drüsen, in denen wohl mit Sicherheit eine frühere spezifische Erkrankung angenommen werden kann, beherbergen die Tuberkelbacillen jedenfalls seit längerer Zeit, als dieses in gänzlich normalen Lymphdrüsen vermutet werden darf, so dass a priori an eine Abnahme der ursprünglichen Virulenz zu denken wäre. In diesen Fällen wäre es vielleicht richtiger, von einer Persistenz der Tuberkelbacillen als von Latenz zu sprechen, obwohl eine Abgrenzung der beiden Begriffe im Grunde genommen keine scharfe und auch für die Bedeutung der Frage des Vorkommens virulenter Tuberkelbacillen bei anscheinend nicht tuberkulösen Individuen belanglos ist. Dass käsig-kalkige, nicht vollständig verkalkte Lungenknoten noch infektionsfähige Tuberkelbacillen enthalten, war schon von Kurlow[2]) durch Tierversuche bewiesen worden, ebenso wie bereits früher v. Baumgarten[3]), der eifrigste Verfechter der Lehre von der Latenz der Tuberkulose, die spezifische Virulenz dieser latenten Lokalisationen vielfach experimentell festgestellt hatte. Ferner hat Lubarsch[4]) wiederholt partiell verkreidete und verkalkte Bronchialdrüsen in zerstampftem und zerriebenem Zustand auf Meerschweinchen verimpft und wiederholt Tuberkulose dadurch erzeugt. Ueber die Infektiosität vollkommen verkalkter Lymphdrüsen habe ich jedoch keine Angaben finden können, im Gegenteil es wird vielfach die Ansicht vertreten, dass derartige Herde als tuberkelbacillenfrei und als ausgeheilt betrachtet werden können. Dass dem nicht so ist, davon habe ich mich an meinen 4 Fällen (1 Bronchial- und 3 Mesenterialdrüsen), die vollkommen verkalkt und teilweise steinhart waren, durch den Tierversuch überzeugt, während die mikroskopische Untersuchung negativ ausfiel.

In allen 5 Fällen wurde das Ausgangsmaterial an mehrere Meerschweinchen, zum Teil auch an Kaninchen subcutan verimpft, von dem Kinde wurden die mikroskopisch ebenfalls tuberkelbacillenfreien Mesenterial- und Cervicaldrüsen gesondert verarbeitet. Von den 4 Erwachsenen (27, 35, 30, 46 Jahre) wurde nur je eine verkalkte, zum Teil versteinerte Drüse, in einem Fall war überhaupt nur eine einzige solche Mesenterialdrüse auffindbar, verrieben und zur Impfung verwandt. Die mit Drüsenmaterial infizierten Versuchstiere starben nach längerer oder kürzerer Frist, 3 Wochen bis 5 Monate, und zeigten sämtlich mehr oder weniger ausgesprochene tuberkulöse Veränderungen bis zur Entwicklung einer Allgemeintuberkulose, in einem Fall sogar unter Bildung hanfkorngrosser Cavernen bei zwei Meerschweinchen nach ca. 5 Monaten. Diese Fälle von Cavernenbildung deuten darauf hin, worauf auch bereits Orth[5]) aufmerksam gemacht, dass die Cavernen dem langsamen Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses ihre Entstehung verdanken.

1) Diese 4 Fälle gehören zu einer Reihe von Untersuchungen, welche ich gemeinsam mit Dr. Rosenbach, Assistenten der chirurgischen Klinik der Charité, in Angriff genommen habe, und zu der die Gräfin Bose-Stiftung die erforderlichen Mittel zur Verfügung gestellt hat.

2) Ueber die Heilbarkeit der Lungentuberkulose. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 44, 1889.

3) Ueber latente Tuberkulose. Volkmann's Samml. klin. Vortr., No. 218, 1882.

4) Ueber den Infektionsmodus bei der Tuberkulose. Fortschr. d. Med., 1904.

5) Berliner klin. Wochenschr., 1906, No. 20. Bericht der Berliner med. Gesellschaft, und Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft zu Stuttgart 1906.

Da eine auch nur qualitative Bestimmung der Virulenz natürlich bei Verimpfung derartigen bacillenarmen Materials vollkommen ausgeschlossen ist, so wurden von den tuberkulösen Versuchstieren Reinkulturen angelegt und abgewogene Mengen derselben nicht nur zum Zwecke einer vergleichenden quantitativen Virulenzprüfung, sondern auch zur Bestimmung ihrer menschlichen oder tierischen Herkunft vornehmlich Kaninchen injiziert. Ueber die Art und Weise solcher Prüfungen habe ich mich ausführlich in einer früheren Arbeit[1]) ausgesprochen und möchte an dieser Stelle auch nicht näher auf die Modifikationen eingehen, die sich mir im weiteren Verlauf dieser Untersuchungen als zweckdienlich erwiesen haben. Die von den 5 Fällen mittels des Tierversuchs isolierten Tuberkelbacillenstämme wurden natürlich auch auf ihre kulturellen Eigenschaften hin untersucht. Auf Grund des kulturellen Verhaltens im Verein mit der grösseren Virulenz für Kaninchen konnte der von einer erbsengrossen, steinharten Mesenterialdrüse gewonnene Stamm von Fall 4 (30 J., Atrophia fusca cordis. Eine verkalkte Mesenterialdrüse. Sämtliche Organe frei von Tuberkulose) als Rinderstamm bezeichnet werden. Die aus den geschwollenen Mesenterial- und Cervicaldrüsen des Kindes (Fall 1) sowie aus der verkalkten Bronchialdrüse von Fall 5 isolierten Kulturen zeigten die den Sputumkulturen eigene mittlere Virulenz der menschlichen Stämme, während die von den verkalkten Mesenterialdrüsen des Falles 2 und 3 stammenden Tuberkulosekulturen sich zwar im Kaninchenversuch virulenter erwiesen, aber gleichfalls auch hinsichtlich der Wachstumseigenschaften den menschlichen Stämmen zuzurechnen waren.

In meinen oben mitgeteilten 5 Fällen latenter Tuberkelbacillenbefunde konnten demnach Kulturen gewonnen werden, deren Virulenz keineswegs hinter derjenigen zurücksteht, welche aus Sputum, Lungen- oder Miliartuberkulose gezüchtete Stämme im allgemeinen aufzuweisen pflegen. Von einer Herabminderung der Virulenz wirklich menschenpathogener Stämme während eines doch sicherlich nicht sehr kurz zu bezeichnenden Latenzstadiums bis zur Avirulenz dürfte man also kaum zu sprechen berechtigt sein, selbst wenn man sich zu der auch von mir vertretenen Ansicht bekennen will, dass die im Tierversuch allgemeinhin als virulenter anerkannten Rinderstämme bei längerem Aufenthalt im menschlichen Organismus sowohl eine Abnahme der Virulenz als eine Aenderung ihrer kulturellen Eigenschaften durch Anpassung erfahren können. Natürlich lässt sich die Virulenz nicht nach der Lebensdauer der mit dem Ausgangsmaterial geimpften Versuchstiere bemessen, wie es anscheinend Cornet[2]) bei Besprechung der Befunde von Weichselbaum und Bartel tut, sondern durch Prüfung der isolierten Reinkulturen, welche indessen auch noch keine ideale und sehr der Verbesserung bedürftig ist. Es ist einleuchtend, dass in derartig latenten Herden nur sehr wenige Bacillen vorhanden sind, welche nicht etwa wegen mangelnder Virulenz, sondern lediglich wegen ihrer geringen Anzahl unfähig sind, in den Drüsen spezifische Läsionen zu setzen, ebenso wie sie selbst bei den für Tuberkulose so empfänglichen Meerschweinchen nur eine langsam verlaufende Tuberkulose hervorzurufen vermögen. Beide Momente, Qualität und Quantität der Bacillen, sind jedoch im Verein mit der für die Tuberkuloseerkrankung unerlässlichen Disposition zur Erzeugung tuberkulöser Prozesse erforderlich. Aus obigen Befunden latenter Tuberkelbacillen geht wiederum hervor, dass zwischen der durch den Tierversuch erkennbaren Virulenz der isolierten Kulturen und der Schwere der im Organismus gesetzten Veränderungen keinerlei Uebereinstimmung vorhanden zu sein braucht, so dass es unberechtigt erscheint, aus der für einzelne Tierspezies festgestellten Virulenz Schlüsse auf die Virulenz beim Menschen ziehen zu wollen.

Ein besonderes Interesse beansprucht meines Erachtens noch die Latenz vollvirulenter Tuberkelbacillen in vollkommen verkalkten Bronchial- und Mesenterialdrüsen, wie ich sie in 4 Fällen erbracht habe. Solange die Bacillen noch durch den Impfversuch nachweisbar sind, solange dürfen solche Prozesse nicht als vollständig ausgeheilt betrachtet werden, im Gegenteil bilden dieselben nicht so selten den Ausgangspunkt für neue, mehr ausgedehnte Formen der Tuberkulose. Dass sich von derartigen latenten älteren Herden aus häufig eine progrediente Tuberkulose entwickelt, nachdem besondere disponierende Momente hinzugekommen sind, ist eine zur Genüge bekannte Erscheinung. Meinen und den früheren positiven Befunden gegenüber nimmt es Wunder, dass Weber in der bereits erwähnten Arbeit über 17 Fälle ausgeheilter Mesenterialdrüsentuberkulose allerdings bei Kindern berichtet, bei denen die verkästen oder verkalkten und verkreideten Mesenterialdrüsen sich im Meerschweinchenversuch nicht mehr als infektionsfähig erwiesen, obwohl in 8 dieser Fälle mikroskopisch Tuberkelbacillen in auffallend grosser Zahl nachweisbar waren. Sollten diese Fälle wirklich mit Sicherheit als ausgeheilt betrachtet werden können — Weber selbst ist über die grosse Bacillenzahl bei ausgeheilter Tuberkulose etwas erstaunt —, oder wäre es nicht vielleicht denkbar, dass zufälligerweise gerade bacillenfreie Teile der Mesenterialdrüsen zur Verimpfung gelangten, während bacillenhaltige Partien für mikroskopische Zwecke verwendet wurden? Dieser Einwand scheint mir um so mehr berechtigt, als die Mehrzahl der zitierten Autoren die Befunde latenter Tuberkelbacillen in Lymphdrüsen auch bei Kindern lediglich durch den Impfversuch bei mikroskopisch negativem Resultat erhoben hat. Jedenfalls sind wir aber auf Grund unserer gerade in den letzten Jahren bereicherten Erfahrungen über die Unterschiede menschlicher und tierischer Tuberkelbacillen nicht imstande, die Fälle mit mikroskopisch positivem Befund als ausgeheilte Perlsuchtinfektionen anzusehen, wie es Weber tut, und diejenigen mit negativem Befund als ausgeheilte Infektionen mit Bacillen des Typus humanus anzusprechen. Eine derartige Trennung ist unstatthaft, solange uns nicht für eine Unterscheidung der menschlichen und Perlsuchtbacillen innerhalb des tierischen Organismus untrüglichere Kriterien, als es Form und Zahl der Tuberkelbacillen sind, zu Gebote stehen.

Meine Untersuchungen und Betrachtungen haben, glaube ich, aufs neue dargetan, dass die pathogenen Eigenschaften und die Virulenz der Tuberkelbacillen im tierischen Organismus auch in dem Zustande des latenten Lebens lange Zeit völlig erhalten bleiben können. Dieses Latenzstadium ist aber besonders deshalb von grösster praktischer Bedeutung, als eben die Tuberkelbacillen in demselben ein scheinbar unschädliches und völlig unerkanntes Dasein fristen, um jederzeit im geeigneten Augenblick aufs neue zu verderblicher krankheitserregender Wirkung hervorzubrechen.

Welche Bedeutung der nunmehr feststehenden Tatsache des nicht so seltenen Vorkommens latenter Tuberkelbacillen in Lymphdrüsen für die neuerdings durch v. Behring's Forschungen in den Vordergrund gerückte Frage der verschiedenen Infektionswege der Tuberkulose beizumessen ist, werden weitere Untersuchungen in dieser Richtung zu erbringen haben. Auf dieses Latenzstadium der tuberkulösen Infektion jedoch noch vor der Entdeckung ihres spezifischen Erregers auf Grund experimenteller Befunde mit Nachdruck hingewiesen zu haben, ist das Verdienst Orth's, dessen Versuche eingangs

---

1) Untersuchungen über die Beziehungen zwischen der Tuberkulose des Menschen und der Tiere. (Arbeiten aus dem Pathologischen Institut in Berlin, 1906, S. 365.)

2) Die Tuberkulose. 2. Auflage. Wien 1907.



unseres Artikels gewürdigt worden sind. Seinen Untersuchungen die seit Koch's Entdeckung des Tuberkuloseerregers über die Latenz der Tuberkelbacillen gemachten Erfahrungen anzureihen und meine wenn auch bescheidene Anzahl von Versuchen folgen zu lassen, war der Zweck dieser Zeilen, welcher meinen Beitrag zu dieser Festnummer erklären mag.

Aus der experimentell-biologischen Abteilung des königl. pathologischen Instituts der Universität Berlin.

Ueber experimentell erzeugten Meteorismus.

Von

Adolf Bickel.

Als ich vor einigen Jahren die Beziehungen zwischen der molekularen Konzentration des Blutes und nervösen Störungen[1]) untersuchte, nahm ich — zum Teil in Gemeinschaft mit Herrn Privatdozenten Dr. Schreiber — Injektionsversuche mit Rohrzuckerlösungen bei Tieren vor. Bei dieser Gelegenheit machte ich eine Beobachtung, die mir interessant genug zu sein scheint, um sie zum Gegenstande einer kurzen Mitteilung zu machen.

Schreiber und ich stellten damals fest, dass man bei Hunden den Blutgefrierpunkt bis — 1° C. durch intravenöse Einverleibung ziemlich konzentrierter Rohrzuckerlösungen und bei relativ grosser Injektionsgeschwindigkeit herabdrücken kann, ohne dass die Tiere irgendwelche nervösen Symptome, wie Krämpfe, Lähmungen, Coma u. dergl. m., erkennen lassen. Ja, wenn bei noch höherer Konzentration des Blutes die Tiere schliesslich sterben, so kann man oft nur einen terminalen Krampfanfall sehen, dem der Tod nachfolgt.

Bei vorsichtiger Injektion konzentrierter Rohrzuckerlösungen (20—50proz.) in die Jugularvene des Hundes hat man jedoch öfters auch Gelegenheit, besonders wenn die Blutkonzentration eine sehr hohe wird (z. B. war bei einem meiner Versuche $\delta = -1{,}07°$ C.), folgendes Krankheitsbild zu beobachten. Die Reaktionen des Tieres auf sensible Reize lassen nach, tonische und vor allem klonische Krämpfe in der ganzen Körpermuskulatur treten auf, dann folgt ein Coma, in dem das Tier verendet. Verfolgt man die Herztätigkeit während der fortschreitenden Vergiftung, so gewahrt man, wie der Herzschlag sich verlangsamt, darauf unregelmässig und schwächer wird, bis schliesslich das Herz stillsteht. Die Atmung lässt gleichfalls Unregelmässigkeiten erkennen, vertiefte Atemzüge wechseln mit oberflächlichen ab.

Alle diese Erscheinungen bieten jedoch für die Zuckervergiftung kaum etwas Charakteristisches dar. Man sieht sie auch nach der Injektion anderer Stoffe, z. B. von Kochsalz, auftreten. Das Auffällige ist nur, dass man durch die Zuckerinjektion die molekulare Konzentration des Blutes beträchtlich, bis ca. — 1° C., steigern kann, ohne dass nervöse Reizerscheinungen der geschilderten Art aufzutreten brauchen. Das gelingt nach NaCl-Injektionen in demselben Maasse gewöhnlich nicht.

Es sei noch darauf hingewiesen, dass während der Injektion sich eine enorme Harnsekretion einstellt; man darf daher, wenn man überhaupt eine starke Konzentrationssteigerung des Blutes erzielen will, nicht zu langsam injizieren.

Ich beobachtete nun, dass während der Zuckerinjektion — ob man Rohrzucker oder Traubenzucker wählt, ist gleichgiltig — das Abdomen der Hunde aufgetrieben wurde. Diese Auftreibung vollzieht sich bald rascher, bald langsamer und kann verschiedene Grade erreichen. Sie ist mitunter so stark, dass sich der Bauch wie ein Ballon, den man mit Gas füllt, emporwölbt und dass die Bauchhaut wie ein Trommelfell prall gespannt ist. Die Perkussion lehrt, dass wir es mit einem Meteorismus zu tun haben, denn überall bekommt man einen lauten, tympanitischen Schall.

Bei der Sektion erweist sich der Magen stark gebläht, ebenso die Därme, besonders das Duodenum und der Dickdarm, der Dünndarm etwas weniger. Flüssigkeit ist weder in der Bauchhöhle, noch lässt sich solche in vermehrter Menge in den Därmen nachweisen. Sticht man die Magenwand an, so entweichen die Gase, und die Magenwände collabieren; das nämliche gilt von den geblähten Darmschlingen.

Ich habe einen solchen Meteorismus bis jetzt nur nach den Zuckerinjektionen beim Hunde beobachtet; bei meinen Injektionsversuchen mit Kochsalzlösungen sah ich ihn niemals auftreten.

Um darzutun, dass die Entstehung dieses Meteorismus, abgesehen von der durch die Zuckerinjektionen wahrscheinlich verursachten Lähmung der Magen-Darmmuskulatur, auf die Zufuhr von Luft zum Verdauungskanal auf dem Wege über das Oesophagusrohr zurückzuführen ist, habe ich noch folgende Versuche angestellt.

Bei einem nüchternen Hunde mittlerer Grösse unterband ich den Oesophagus am Halse und das Rectum dicht oberhalb des Anus von der Bauchhöhle aus. Die Laparotomiewunde wurde danach wieder sorgfältig geschlossen. Das Tier erhielt im Verlaufe von 2 Stunden 200 ccm einer 10proz., 50 ccm einer 15proz., 600 ccm einer 20proz. und endlich 300 ccm einer 50proz. Rohrzuckerlösung. Der Gefrierpunkt des Blutes der Art. femoralis sinistra war auf — 1,07° C. gesunken, und das Tier bot das oben beschriebene Vergiftungsbild dar. Bei der Leichenöffnung erwiesen sich Magen und Därme nicht gebläht. Der Magen war leer, seine Wände lagen schlaff aufeinander.

Bei einem anderen Hunde, der sich in voller Verdauung befand, unterband ich nur den Oesophagus am Halse und schloss eine Rohrzuckerinjektion in die rechte Jugularvene an. Der Meteorismus blieb vollständig aus, obschon das Tier im Verlaufe von ca. 2 Stunden 850 ccm einer 50proz. Zuckerlösug erhalten hatte und das bekannte Vergiftungsbild darbot.

Es kann nach dem vollständig negativen Ausfall dieser beiden Versuche meiner Meinung nach kein Zweifel darüber bestehen, dass bei der Ausbildung des nach der Zuckerinjektion auftretenden Meteorismus die Luft eine wesentliche Rolle spielt, die dem Magen-Darmkanal durch die Speiseröhre zugeführt wird. Wieweit eine Störung der Resorption von Gasen seitens der Wand des Magens und des Darmes und wieweit die Lähmung ihrer Muskulatur dabei mitwirken, muss ich dahingestellt sein lassen. Immerhin verdient bei dem spärlichen experimentellen Material, das über die Erzeugung eines Meteorismus bekannt geworden ist (vergl. Krehl, Pathol. Physiologie, 1906, S. 361 ff.), die vorliegende Mitteilung beachtet zu werden.

1) Deutsche med. Wochenschr., 1901.

Aus der experimentell-biologischen Abteilung des Kgl. pathologischen Instituts der Universität Berlin.

Ist die Concentration des reflektorisch abgeschiedenen Magenfundussekrets abhängig von der Concentration in den Magen eingeführter Lösungen?

Von

Dr. Otto Schloss-Wiesbaden.

Die Veranlassung zu der vorliegenden Mitteilung gaben die divergierenden Angaben in der Literatur der letzten Jahre über

Veränderungen in der molekularen Concentration von Lösungen, welche diese während ihrer Verweildauer im Magen erleiden.

Zuerst fand Winter (1), hauptsächlich aber in einer Reihe umfassender Arbeiten Strauss (2, 3, 4) und seine Mitarbeiter Róth (2), Justesen (5), Lehmann (6), dass der osmotische Druck des Mageninhalts sich stets unterhalb von demjenigen des Blutes befindet (ganz besondere Verhältnisse ausgenommen), dass also der Mageninhalt auf der Höhe der Verdauung bei Gesunden stets bluthypotonisch wird durch die sogenannte „Verdünnungssekretion“, welche Strauss (2) neben der „Verdauungssekretion“ annimmt und als eine vitale Funktion der Drüsenzellen betrachtet. Im Gegensatze hierzu kommen Boenniger (7), Pfeiffer (8) zu dem Resultat, dass der Magen die Tendenz hat, seinen Inhalt auf die Concentration des Blutes einzustellen, und Roeder-Sommerfeld (11) endlich konstatierten unter reinen Versuchsbedingungen nur eine Verdünnung bluthypertonischer Lösungen im Mageninhalt.

Was die Concentration des reinen Magensaftes anlangt, so stellten Roeder, Bickel und Katznelson fest, dass der reine bei dem Scheinfütterungsversuche gewonnene menschliche Magensaft eine relativ konstante molekulare Concentration besitzt, die etwas geringer als diejenige des Blutes ist. Das nämliche gilt nach K. Sasaki (10) auch für den Scheinfütterungssaft des Hundes, während Bickel fand, dass der reine, beim Magenblindsackversuch am Hunde und der Ziege gewonnene Saft sehr grosse Schwankungen in seiner molekularen Concentration erkennen lässt.

Wenn bei den erwähnten Untersuchungen blut- resp. gastrohypertonische Lösungen verdünnt werden und blut- resp. gastrohypotonische Lösungen entweder noch mehr hypotonisch werden oder gleich bleiben oder nur wenig ansteigen, so können verschiedene Vorgänge zu diesem Resultate führen. Zur Analyse dieser Prozesse war es nötig, auch einmal zu untersuchen, wieweit das spezifische Verdauungssekret, soweit es der Untersuchung zugänglich gemacht werden kann, hierbei eine Rolle spielt.

Einen definitiven Aufschluss über die Frage, ob das von den Fundusdrüsen abgeschiedene Sekret in seiner molekularen Concentration durch Ingesta von verschiedener Concentration beeinflusst wird, können wir nur erlangen, wenn wir das reine Sekret, ohne irgend eine andere Beimischung, zur Untersuchung haben.

Zu diesem Zweck legten wir nach der bekannten Pawlowschen Methode einem Hunde einen Magenblindsack oder sogenannten „kleinen Magen“ aus dem Fundusteile an, dessen Sekret wir zum Objekt unserer Untersuchungen machten. Der grosse und der kleine Magen sind bei dieser Anordnung vollkommen gegenseitig abgeschlossen und hängen nur noch durch Nerven und Gefässe miteinander zusammen, so dass einerseits die Speisen, ohne den kleinen Magen zu berühren, durch den grossen Magen den gewöhnlichen Weg in den Darm gehen, andererseits der Saftbildung im grossen Magen durch nervöse Uebermittlung eine solche des kleinen Magens parallel geht und dieser also die Sekretionsvorgänge im grossen Magen getreu widerspiegelt.

Unsere Versuchsanordnung war nun so, dass wir dem vollständig nüchternen Hunde erst 200 ccm reine Milch, deren Δ wir vorher bestimmten, dann nach Ablauf der Sekretion 200 ccm einer 10- resp. 15 proz. Milchtraubenzuckerlösung, ebenfalls nach Bestimmung ihres Gefrierpunktes, eingaben, die Saftportionen alle 20 Minuten abfingen und deren einzelne Gefrierpunktswerte ermittelten. Jede einzelne Δ-Bestimmung wurde mit dem Friedenthal'schen Apparat doppelt ausgeführt, die Unterkühlung der zu untersuchenden Flüssigkeit betrug — 1° C. bis — 1,5° C., die Kältemischung wurde auf — 3° C. bis — 5° C. gehalten.

Bei dieser Versuchsanordnung können wir allerdings nicht das Sekret der ganzen Magenwand gewinnen, aber wir sind jedenfalls in der Lage, die Frage zu entscheiden, ob das Sekret eines Teiles der Fundusschleimhaut sich in seiner molekularen Concentration nach der Concentration von Lösungen richtet, welche den übrigen Teil der Fundusschleimhaut benetzen. Wir können feststellen, ob die in diesem isolierten Teile der Fundusschleimhaut reflektorisch angeregte Sekretion hinsichtlich der molekularen Concentration des Saftes abhängig ist von der Concentration der eingeführten Lösung.

Ist dieses der Fall, so müsste das reine Sekret des Magenblindsacks um so dünner sein, d. h. sein Gefrierpunkt um so näher dem Nullpunkt liegen, je concentrierter oder je blut- resp. gastrohypertonischer die eingeführte Lösung ist.

Unsere Untersuchungen ergaben nun, dass das nicht der Fall ist:

I. Versuch: Der nüchterne Hund erhält um 12 Uhr 200 ccm Milch: $\Delta = -0{,}55$.

Zeit	Saftmenge des kl. Magens ccm	Δ	Totalacidität
$12-12^{20}$	5,8	— 0,64	160
$12^{20}-12^{40}$	7	— 0,91	144
$12^{40}-1$	9,1	— 0,62	144
$1-1^{20}$	6,5	— 0,56	140
$1^{20}-1^{40}$	8	— 0,58	120
$1^{40}-2$	0,5	—	†

2 Uhr: 200 ccm einer 10 proz. Traubenzuckermilchlösung: $\Delta = -1{,}54$.

Zeit	Saftmenge des kl. Magens ccm	Δ	Totalacidität
$2-2^{20}$	5,2	— 0,64	120
$2^{20}-2^{40}$	8,5	— 0,60	100
$2^{40}-3$	7	— 0,53	95
$3-3^{20}$	2,5	— 0,51	90

II. Versuch: Der nüchterne Hund erhält um 11^{30} Uhr: 200 ccm Milch: $\Delta = -0{,}54$.

Zeit	Saftmenge des kl. Magens ccm	Δ	Totalacidität
$11^{30}-11^{50}$	5,1	— 0,57	170
$11^{50}-12^{10}$	5,8	— 0,81	140
$12^{10}-12^{30}$	8	— 0,62	130
$12^{30}-12^{50}$	6,2	— 0,62	134
$12^{50}-1^{10}$	2,5	— 0,58	120
$1^{10}-1^{30}$	3 gtt.	—	†

1^{30} Uhr: 200 ccm einer 10 proz. Milchtraubenzuckerlösung: $\Delta = -1{,}56$.

Zeit	Saftmenge des kl. Magens ccm	Δ	Totalacidität
$1^{30}-1^{50}$	4,1	— 0,62	120
$1^{50}-2^{10}$	5,8	— 0,58	130
$2^{10}-2^{30}$	6,5	— 0,56	140
$2^{30}-2^{50}$	2,5	— 0,49	110

III. Versuch. Der nüchterne Hund erhält um 11^{20} Uhr: 200 ccm Milch: $\Delta = -0{,}55$.

Zeit	Saftmenge des kl. Magens ccm	Δ	Totalacidität
$11^{20}-11^{40}$	6,8	— 0,58	140
$11^{40}-12$	7	— 0,60	120
$12-12^{20}$	7,5	— 0,62	180
$12^{20}-12^{40}$	4,5	— 0,54	110
$12^{40}-1$	1	— 0,51	100

1^{20} Uhr: 200 ccm einer 10 proz. Milchtraubenzuckerlösung: $\Delta = -1{,}54$.

Zeit	Saftmenge des kl. Magens ccm	Δ	Totalacidität
$1^{20}-1^{40}$	5,6	— 0,56	90
$1^{40}-2$	5,5	— 0,61	100
$2-2^{20}$	6	— 0,58	110
$2^{20}-2^{40}$	1,5	— 0,51	90

IV. Versuch: Der nüchterne Hund erhält um 10^{50} Uhr: 200 ccm Milch: $\Delta = -0{,}56$.

Zeit	Saftmenge des kl. Magens ccm	Δ	Totalacidität
$10^{50}-11^{10}$	4,6	— 0,58	120
$11^{10}-11^{30}$	5,2	— 0,54	140
$11^{30}-11^{50}$	7,1	— 0,61	140
$11^{50}-12^{10}$	4,5	— 0,54	180
$12^{10}-12^{30}$	2	— 0,50	110
$12^{30}-12^{50}$	0,2	—	†

12^{50} Uhr: 200 ccm einer 10 proz. Milchtraubenzuckerlösung: $\Delta = -1{,}54$.

Zeit	Saftmenge des kl. Magens ccm	Δ	Totalacidität
$12^{50}-1^{10}$	4,5	— 1,02	120
$1^{10}-1^{30}$	5,5	— 0,72	130
$1^{30}-1^{50}$	3,5	— 0,56	120
$1^{50}-2^{10}$	1,5	— 0,54	100
$2^{10}-2^{30}$	0,5	—	†

2^{30} Uhr: 200 ccm einer 15 proz. Milchtraubenzuckerlösung: $\Delta = -1{,}72$.

Zeit	Saftmenge des kl. Magens ccm	Δ	Totalacidität
$2^{30}-2^{50}$	3,5	— 0,68	110
$2^{50}-3^{10}$	4,5	— 0,65	130
$3^{10}-3^{30}$	4	— 0,45	130
$3^{30}-3^{50}$	1,5	— 0,46	90

Unsere Versuche zeigen also, dass die Concentration des vom Magenblindsack abgeschiedenen Sekretes ganz unabhängig ist von der Concentration der eingeführten Lösung.

Die Δ-Werte des Magenblindsacksekrets zeigen dieselbe Variabilität, wie sie von Bickel (l. c.) unter anderen Versuchsbedingungen gefunden worden sind.

Jedenfalls lassen unsere Versuche als ausgeschlossen erscheinen, dass das reflektorisch von der Fundusschleimhaut abgeschiedene Sekret die oben erwähnten Veränderungen, welche Lösungen im Magen erleiden, unmittelbar bestimme.

Wie weit ein anderer Modus der Sekretion oder die Sekretion anderer Teile der Magenwand, wie weit osmotische Prozesse oder endlich noch andere mögliche Triebkräfte, auf die Pfeiffer (l. c.) hinweist, im Spiele sind, bedarf weiterer Untersuchungen.

Literatur.

1. Winter, Archiv. d. Physiol., 1896, 5, Ser. 8. — 2. Róth u. H. Strauss, Zeitschr. f. klin. Med., 1899, 37. Bd., H. 1 u. 2. — 3. H. Strauss, Verhandl. d. XVIII. Kongr. f. innere Med., 1900. — 4. H. Strauss, Zeitschr. f. klin. Med., 1905, 57. Bd., H. 1 u. 2. — 5. Justesen, Zeitschr. f. klin. Med., 42. Bd., H. 5 u. 6. — 6. Lehmann, Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therap., 1906, 3. Bd. — 7. Boenniger, Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 50. Bd. — 8. Pfeiffer, Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 1905, 53. Bd. — 9. Bickel, Berliner klin. Wochenschr., 1905, No. 3. — 10. Sasaki, Berliner klin. Wochenschrift, 1905, No. 44. — 11. Roeder-Sommerfeld, Berliner klin. Wochenschr., 1904.

Aus der experimentell-biologischen Abteilung des Kgl. Pathologischen Instituts der Universität Berlin.

Zur Frage der Schleimabsonderung im Magen.

Von

M. Pewsner-Moskau.

Trotzdem die Physiologie und Pathologie der Verdauungsdrüsen einerseits dank den experimentellen Arbeiten der neueren Zeit, hauptsächlich denjenigen der Pawlow'schen Schule, andererseits dank einer ganzen Reihe von klinischen Beobachtungen und Untersuchungen, welche das letzte Jahrzehnt aufzuweisen hat, ziemlich gut bearbeitet erscheinen, besitzen wir doch sehr wenige positive Kenntnisse über die Schleimabsonderung im Magen sowohl unter pathologischen, wie auch unter physiologischen Verhältnissen. Es genügt, darauf hinzuweisen, dass wir fast in voller Unkenntnis dessen sind, wie die einzelnen Speisearten die Schleimsekretion im Magen beeinflussen[1]); wir wissen nicht, wo die physiologische Schleimabsonderung aufhört und die pathologische beginnt; wir kennen nicht genau die Bedingungen der gesteigerten Schleimabsonderungen im Magen, und doch wird der Nachweis einer ziemlich grossen Schleimmenge im Mageninhalt von der Mehrzahl der Autoren als Kardinalsymptom eines katarrhalischen Zustandes des Magens gedeutet.

Mit einem Worte, es verbleibt bis auf den heutigen Tag eine ganze Reihe von Fragen, die sich auf die Schleimabsonderung im Magen beziehen, wenig bearbeitet, und doch sind es Fragen, welche nicht nur an und für sich von Interesse, sondern auch als Momente wichtig sind, welche die Entscheidung der grundlegendsten Fragen aus dem Gebiete der Funktion der Verdauungsdrüsen beeinflussen. So nehmen beispielsweise Pawlow und seine Schüler an, dass die Acidität des Magensaftes (vom Hunde) eine konstante Grösse sei, und dass die Schwankungen der Acidität des Magensaftes durch Neutralisierung desselben durch den Schleim bedingt werde, der gleichzeitig mit dem Magensaft abgesondert wird.[1])

Die hinsichtlich der Schleimabsonderung im Magen gemachten klinischen Beobachtungen (ich werde im nachstehenden darauf zurückkommen) sind ziemlich spärlich, und ausserdem können nicht alle mitgeteilten Beobachtungen ohne Vorbehalt akzeptiert werden. Es ist nämlich sehr häufig schwer, mittels klinischer Untersuchungsmethoden sowohl die Menge des dem Mageninhalt beigemengten Schleims, wie auch die Ursprungsquelle dieses Schleims festzustellen, d. h. die Frage zu beantworten, ob der aus dem Magen gewonnene Schleim ectogener oder endogener Natur ist. In der Tat haben erstens die Untersuchungen von A. Schmidt ergeben, dass der Schleim bei Körpertemperatur von dem sauren Magensaft verdaut wird (wobei das Mucin gespalten wird), und dass man je nach der Zunahme oder der Abnahme der Acidität aus einem und demselben Mageninhalt mehr oder weniger Schleim bekommen kann; wir haben in solchen Fällen gleichsam zwei sich gegenseitig vernichtende Komponenten: die Acidität des Magensaftes, welche den Schleim verdaut, und den Schleim, der die Acidität des Magensaftes verringert, und trotzdem konstatieren wir in manchen Fällen in einem und demselben Mageninhalt eine sehr grosse Schleimmenge neben hoher Acidität dieses Inhaltes; zweitens wird uns die Schleimmenge grösser oder geringer erscheinen, und zwar in Abhängigkeit davon, inwiefern dieser Schleim mit der Nahrung vermengt ist; drittens quillt im neutralen Mageninhalt der Schleim sehr stark auf und weist bei der makroskopischen Betrachtung einen weit grösseren Umfang als im sauren Mageninhalt auf; viertens sind nur grössere Schleimmengen makroskopisch zu konstatieren; fünftens kann die These, welche in der Mehrzahl der Lehrbücher angetroffen wird und dahin lautet, dass der im Magen selbst abgesonderte und mittels Sonde samt dem übrigen Mageninhalt gewonnene und samt dem letzteren in ein Gefäss ausgegossene Schleim (endogenen Ursprungs) sich auf dem Boden dieses Gefässes niederschlage, während der vom Rachen und von den Atmungswegen abgesonderte Schleim, in den Mageninhalt gelangend, oben schwimmen bleibe, gleichfalls nur mit Vorbehalt akzepiert werden. Was mich betrifft, so habe ich bei meinen experimentellen Untersuchungen gesehen, dass der samt dem Mageninhalt vom isolierten Hundemagen abgesonderte und samt dem Mageninhalt in ein Gefäss hineingegossene Schleim nicht selten 7—8 Stunden und noch länger in Form von einzelnen Klumpen schwimmen bleibt, namentlich wenn diesem Schleim abgelöste Epithelzellen beigemengt sind, während auch Schütz andererseits bei der mikroskopischen Untersuchung des Mageninhaltes in dem auf den Boden des Gefässes niedergefallenen Schleim deutliche Merkmale gefunden hat, welche für den Ursprung des Schleims aus den Luftwegen und aus dem Rachen sprachen. Schliesslich sind wir auch dann, wenn die sorgfältige makro- und mikroskopische Untersuchung, bisweilen auch die Färbung des Schleims mit absoluter Sicherheit dafür sprechen, dass der im betreffenden Mageninhalt befindliche Schleim sich im Magen selbst gebildet hat, nicht imstande, auf die Frage zu antworten, ob sich nicht dieser Schleim im Magen ad hoc während der Untersuchung selbst,

1) Soweit mir bekannt ist, gibt es nur 1. die Beobachtungen von Schüle, der gefunden hat, dass man beim Menschen, wenn bei demselben eine Ausheberung der Ueberreste der genossenen, aus Kohlehydraten bestehenden Nahrung vorgenommen wird, eine Schleimbeimengung in grösserer Quantität konstatieren kann, als in denjenigen Fällen, in denen es sich um Ueberreste einer anderen, nicht aus Kohlehydraten bestehenden Nahrung handelt und 2. die Beobachtungen von Heidenhain, wonach man im Magen von fleischfressenden Tieren weit weniger Schleim konstatieren kann als im Magen von pflanzenfressenden Tieren. Die Beobachtungen von Schüle lassen es unaufgeklärt, ob die bei Kohlehydraten wahrnehmbare Vergrösserung der Schleimbeimengung darauf beruht, dass die Beschaffenheit der Nahrung die Schleimabsonderung im Magen beeinflusst oder darauf, dass der den Kohlehydraten beigemengte Schleim dem makroskopischen Nachweis leichter zugängig ist, als der einer anderen Nahrung beigemengte Schleim.

1) Im Verhältnis zu einer und derselben Magensaftmenge schwankt die Schleimmenge je nach der Schnelligkeit der Magensaftsekretion: Erfährt die Schnelligkeit der Sekretion eine Verringerung, so verringert sich auch die Acidität, da dann die Schleimquantität im Verhältnis zu einer und derselben Magensaftquantität sich vergrössert (Tschigin, M. Kettscher).

und zwar, wie Leube annimmt, durch Reizung der Magenschleimhaut durch die Sonde bzw. durch die ausgeführte Magenausspülung, gebildet hat.

Unter diesen Umständen sind wir infolge der zahlreichen Mängel, die den klinischen Methoden der Untersuchung des Mageninhalts auf Schleim anhaften, gezwungen, zur Entscheidung der Fragen der Schleimabsonderung im Magen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen zu den Untersuchungsmethoden der experimentellen Physiologie und Pathologie zu greifen.

Die zur Entscheidung der oben berührten Frage am meisten geeignete Untersuchungsmethode ist meines Erachtens die Methode, welche darin besteht, dass man die Sekretion des nach Pawlow-Heidenhain beim Hunde isolierten Magens mit Aufmerksamkeit beobachtet. In der Tat können wir, wenn wir, wie Pawlow sagt, die Oberfläche des isolierten Hundemagens mit irgend einem pathogenen Agens reizen, sämtliche Abweichungen der Magendrüsen von der Norm in ideal-reiner Form beobachten: es wird uns nicht ein einziger Tropfen pathologisch veränderten Sekrets der Schleimhaut verloren gehen, wir können die feinsten Eigentümlichkeiten des pathologischen Zustandes sehen . . ., wenn wir nun mit dem pathogenen Agens den grossen Magen reizen werden, so werden wir im kleinen Magen einerseits Wirkungen reflektorischer Natur, andererseits den Einfluss der allgemeinen Störung der Verdauungsarbeit beobachten.

Was die Frage der Schleimabsonderung im Magen betrifft, soweit sie auf Grund der Beobachtungen über die Sekretion des Hundemagens und des nach der Methode Pawlow-Heidenhain beim Hunde angelegten isolierten Magens beurteilt werden kann, so ist bis jetzt folgendes bekannt geworden: 1. Jeder Autor, der die Funktion des isolierten kleinen Hundemagens beobachtet hat, weiss, dass bisweilen im nüchternen Zustande von diesem Magen eine geringe Schleimquantität abgesondert wird; 2. Uschakow hat bereits im Jahre 1896 bei Reizung des durchschnittenen N. vagus mit dem elektrischen Strom neben Absonderung von Magensaft auch Absonderung von Schleim im Magen beobachtet, wobei je nach der Art der elektrischen Reizung die Schleimquantität in dem einen Falle bis und selbst über 50 pCt. der Gesamtmenge des zur Ausscheidung gelangten Magensaftes, in dem anderen Falle nur 20—30 pCt. betrug.[1]) 3. Die Untersuchungen von Freund haben ergeben, dass bei der elektrischen Reizung des isolierten kleinen Magens beim Hunde (die Reizung wird in der Weise bewerkstelligt, dass die Elektrode in den Magen selbst eingeführt oder auf der Hautoberfläche festgehalten wird, während die andere Elektrode auf dem Rücken des Tieres zu liegen kommt) mittels galvanischen oder faradischen Stromes der isolierte kleine Magen nicht Magensaft, sondern eine schleimige Flüssigkeit von alkalischer Reaktion in geringer Quantität absondert.

Da die Elektrisierung des Magens in der Therapie der Magenkrankheiten eine bedeutende, jedenfalls nicht die letzte Rolle spielt, so erachte ich es für erforderlich, darauf hinzuweisen, dass diese Angaben Freund's mit den neuesten klinischen Untersuchungen übereinstimmen, die von Goldschmidt, Goldbaum, Einhorn und Borri an Menschen angestellt worden sind, und aus denen im Gegensatz zu den älteren Untersuchungen von Ziemssen hervorgeht, dass weder die Faradisation noch die Galvanisation des Magens Absonderung von Magensaft erzeugen.

1) Da der bei diesem Experiment abgesonderte Schleim durchsichtig war, so glaubt Uschakow, dass derselbe sich während des Experimentes selbst gebildet habe, und dass die Absonderung einer so grossen Schleimmenge annehmen lasse, dass im N. vagus Fäden liegen, welche speziell die Schleimabsonderung regulieren, wobei in Abhängigkeit von den Bedingungen oder der Form des Reizes verschiedene Fädenkombinationen gereizt werden und, in Abhängigkeit von diesem letzteren Moment, sich die Proportion, in der der Schleim dem Magensaft beigemengt ist, ändere.

4. Schliesslich haben die Untersuchungen von Sawriew gezeigt, dass bei verschiedenen Aetzungen (mit absolutem Alkohol, mit 0,2 proz. Sublimatlösung, mit konzentrierter Senfölemulsion, 10 proz. Argentum nitricum-Lösung) der Schleimhaut des kleinen Magens diese letztere grosse, bisweilen kolossale Schleimquantitäten, manchmal sogar nur Schleim und reinen Saft absondert. Da die eigentlichen Magendrüsen sich bei diesen Experimenten im Ruhezustande befinden und der Schleim von dem Deckepithel abgesondert wird, so erblickt Pawlow in dieser Tatsache ein Beispiel der Schutzvorrichtungen des Organismus gegen pathogene Momente, und zwar hier in dem Sinne, dass die grossen Schleimmassen die Magendrüsen selbst schützen.

Kann aber, möchte ich fragen, dieser schützende Magenschleimfluss, und zwar sowohl der rasch vorübergehende sowie auch derjenige, den wir bei tieferen Aetzungen, von denen auch die Pepsindrüsen des Magens betroffen werden, beobachten, eine gesteigerte Schleimabsonderung auch in anderen Teilen des Magens auf reflektorischem Wege hervorrufen, d. h. können wir, indem wir im kleinen Magen durch ein pathogenes Agens Schleimabsonderung bewirken, auch eine ebenso gesteigerte Schleimabsonderung im grossen Magen, in dem die unmittelbare Reizung nicht stattgefunden hat, oder können wir bei umgekehrter Versuchsanordnung nämliches erzeugen? Diese Frage blieb bis jetzt offen. Ich finde dieselbe sehr interessant, und zwar aus dem Grunde, weil wir, wenn die Schleimabsonderung im grossen Magen unter den angegebenen pathologischen Bedingungen auf reflektorischem Wege eine entsprechende Steigerung der Schleimabsonderung auch im isolierten kleinen Magen hervorriefe, in diesem letzteren einen Spiegel hätten, in dem sich die Wirkung der pathogenen Faktoren auf die Schleimabsonderung im Magen widerspiegelte und wir dann in der Lage wären, eine Reihe von interessanten Fragen aus dem Gebiete der Magenpathologie zu lösen.

Um der Lösung der Frage der reflektorischen Schleimabsonderung im Magen näher zu treten, habe ich folgende experimentelle Untersuchungen ausgeführt. Als Untersuchungsobjekt diente ein grosser, schwarzer, männlicher Hund, dem wir nach der Methode von Pawlow-Heidenhain einen isolierten kleinen Magen angelegt hatten. Zunächst bestimmte ich, wieviel Schleim (eigentlich Mucin) der isolierte kleine Magen bei normalem Zustande des Hundes und seines Magens innerhalb eines gewissen Zeitabschnittes und nach einer gewissen Nahrung absonderte. Um 9 Uhr morgens wurde der Hund im nüchternen Zustande (14 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme) zum Experiment herangezogen, und man gab ihm 1 Pfd. Pferdefleisch zu fressen. Um 7 Uhr abends, d. h. nach 10 Stunden wurde das zu Beginn des Experiments suspendiert und mit seinem Gummiansatzrohr in die Fistel des isolierten Magens eingeführt gewesene Gefäss herausgenommen, der isolierte kleine Magen mit Wasser ausgewaschen sowie mit Gaze ausgetupft und im hierauf gewonnenen Inhalt des kleinen Magens sowie im Spülwasser die Mucinmenge bestimmt.

Vier derartige, bei normalem Zustande des Hundemagens ausgeführte Experimente haben folgende Resultate ergeben. (Tabelle 1.)

Tabelle 1.

Monat und Tag	Magensaftmenge	Gesamt-Acidität	Freie Salzsäure	Gebundene Salzsäure	Mucin-Menge
23. V.	27,0	115	100	10	0,0320
25. V.	28,0	100	95	10	0,0574
26. V.	25,0	—	—	—	0,0576
28. V.	26.0	100	85	10	0,0578

Beim Nachweis des Mucins nahm ich zunächst eine geringe Quantität Spülwassers und setzte zu demselben Essigsäure hinzu, um zu sehen, ob nicht Eiweiss ausfiel; fiel kein Eiweiss aus, was fast in sämtlichen Experimenten auch tatsächlich der Fall war, so wurde das gesamte Spülwasser und der gesamte Magensaft, der innerhalb 10 Stunden gesammelt war (richtiger der Mageninhalt des isolierten Magens) filtriert, die auf dem Filter zurückgebliebenen Reste mit Alkohol und Aether bearbeitet, getrocknet und gewogen.

Die gebundene Salzsäure wurde nach der Methode von Kronheim und Krüger, die schon seit längerer Zeit in der therapeutischen Fakultäts-Klinik der Moskauer Universität angewendet wird, bestimmt; ich erachte es für angebracht, an dieser Stelle die Aufmerksamkeit auf diese ziemlich einfache Methode zu lenken, welche aus mir unbekannten Gründen in den deutschen Kliniken und Laboratorien sehr wenig verbreitet ist. Die Methode der Bestimmung der gebundenen Salzsäure nach Soequist zeichnet sich nämlich zwar durch ihre Genauigkeit aus, jedoch ist der Fehler, der sich bei der Methode von Kronheim und Krüger ergibt, gering, und so glaube ich, dass der mit der chemischen Analyse oft nicht genügend vertraute Mediziner bei der Anwendung der komplizierten Methode von Soequist ein noch weniger genaues Resultat als bei der Anwendung der oben angegebenen Methode erhalten und dabei weit mehr an Zeit und Mühe aufwenden wird.

Da in den letzten drei Experimenten die Zahlen, welche die Mucinmenge angeben, fast übereinstimmen, so dürfte man meines Erachtens annehmen können, dass der isolierte kleine Magen meines Untersuchungshundes unter relativ normalen Verhältnissen, nämlich bei normalem Zustande des grossen und des kleinen Magens, nach dem Genuss von 1 Pfd. Pferdefleisch innerhalb eines Zeitraumes von 10 Stunden ungefähr 0,057 g Mucin absonderte. Der Umstand, dass der Schleim bei Körpertemperatur von dem sauren Magensaft verdaut wird (Schmidt), konnte die von mir erhaltenen Zahlen nicht beeinflussen, da der Mageninhalt des isolierten kleinen Magens in diesem letzteren nicht zurückgehalten wurde, sondern in das vorgehängte Gefäss sofort hinunterfloss und eine Verdauung infolgedessen nicht stattfinden konnte; ausserdem verwertete ich vergleichende Zahlen, und die Schwankungen der Acidität des Mageninhaltes waren in meinen Experimenten nicht gross und blieben innerhalb der physiologischen Grenzen. Mikroskopisch war die Schleimmenge, welche vom isolierten kleinen Magen abgesondert wurde, nicht gross.

Wenn der isolierte kleine Magen meines Untersuchungshundes unter normalen Verhältnissen, wie meine Experimente ergeben haben, eine geringe Quantität Schleim (0,057 Mucin) absondert, so fragt es sich, wieviel Schleim dieser Magen absondert, wenn im grossen Magen desselben Hundes eine Absonderung von sehr grossen Schleimmengen künstlich erzeugt wird. Um eine gesteigerte Schleimabsonderung im grossen Magen zu erzeugen, goss ich demselben Hunde morgens auf nüchternem Magen mittels einer Sonde in den grossen Magen 50 ccm 2proc. Argentum nitricum-Lösung und gab nach 15 Minuten, ebenso wie in dem ersten Experiment, dem Hunde 1 Pfd. Pferdefleisch zu fressen. Sonst wurde das Experiment genau in derselben Weise ausgeführt wie zuvor. Manchmal brach dabei der Hund eine Stunde nach der Nahrungsaufnahme einen grossen Teil des genossenen Fleisches aus, wobei die erbrochenen Massen stets kolossale Schleimmengen enthielten. Als Beweis dafür, dass in den erbrochenen Massen tatsächlich grosse Schleimmengen und nicht nur Speichelmengen enthalten waren (bekanntlich bewirkt das Argentum nitricum eine gesteigerte Salivation), können die Beobachtungen von Sawriew dienen, der bei Aetzung des kleinen Magens beim Hunde mit Argentum nitricum Absonderung von gewaltigen Schleimmengen beobachtete. Die Versuche mit Eingiessung von Argentum nitricum-Lösungen wiederholte ich mehrere Male, wobei zwischen den einzelnen Aetzungsexperimenten auch Experimente ohne Aetzung ausgeführt wurden; diese Untersuchungen ergaben hinsichtlich der Sekretion des kleinen Magens folgende Resultate (Tabelle 2):

Tabelle 2.

Monat und Tag	Stunden	Magensaftmenge	Freie Salzsäure	Gebundene Salzsäure	Gesamt-Acidität	Mucinmenge	Experimente mit oder ohne Aetzung	
29. V.	9—1	0	80	10	105	?	Aetzung	
	1—7	20	—	—	—	—	—	
30. V.	9—1	13,8	80	10	90	0,0772	ohne Aetzung (N)	Mikroskopisch ist die Schleimmenge nicht vergrössert.
	1—7	25,0	—	—	—	—		
31. V.	9—1	—	—	—	—	—	Aetzung	
	1—7	—	—	—	—	—	—	
1. VI.	9—1	14,0	95	5	105	0,0414	ohne Aetzung (N)	
	1—7	13,5	—	—	—	—		
2. VI.	9—1	4.5	85	15	105	0,0644	Aetzung	
	1—7	19.5	—	—	—	—	—	
5. VI.	9—1	2,0	90	10	105	0,0450	Aetzung	
	1—7	8,0	—	—	—	—	—	
6. VI.	9—1	8,0	87	—	132	0,0772	ohne Aetzung (N)	
	1—7	17,0	—	—	—	—		
14. VI.	9—1	26,0	100	—	110	0,0640	ohne Aetzung (N)	
	1—7	—	—	—	—	—		

Aus dieser Tabelle geht folgendes hervor: 1. An den Tagen, an denen dem Versuchstiere Argentum nitricum-Lösung eingegossen wurde, d. h. an denen im grossen Magen, wie ich oben bereits angegeben habe, eine Absonderung von ungeheuren Schleimmengen stattfand, konnte ich im isolierten kleinen Magen eine Steigerung der Schleimabsonderung weder bei der mikroskopischen Untersuchung, noch bei der chemischen Analyse (Bestimmung des Mucins) konstatieren (Experimente vom 29. Mai, 31. Mai, 2. Juni und 5. Juni); allerdings bemerkt man in manchen Experimenten (in denjenigen vom 30. Mai und 6. Juni) eine Zunahme der Mucinabsonderung, aber diese Zunahme ist im Vergleich zu der Mucinmenge, welche von dem kleinen Magen vor der Aetzung abgesondert wurde (vergl. Tabelle 1), eine sehr unbedeutende; ausserdem wurde diese Steigerung nicht an den Tagen, an denen die Aetzung stattfand, sondern an den Zwischentagen beobachtet, an denen die Aetzung nicht stattfand. Schliesslich finden wir in einigen Experimenten an den Aetzungstagen nicht nur keine Steigerung, sondern sogar eine Verringerung der Schleimabsonderung im isolierten kleinen Magen (Experimente vom 1. und 5. Juni). Die gesteigerte Schleimabsonderung des grossen Magens hat somit in meinen Experimenten auf reflektorischem Wege eine gesteigerte Schleimabsonderung im kleinen Magen nicht hervorgerufen.

2. Die acute Steigerung der Schleimabsonderung im grossen Magen, welche unmittelbar nach der Aetzung eintrat, hat auf die Schleimabsonderung des kleinen Magens ebensowenig zurückgewirkt, wie diejenige Schleimabsonderung, die im grossen Magen nach andauernden, wiederholten Aetzungen zweifellos hätte eintreten müssen. Die nach Aetzungen eintretende Aenderung der Magensaftabsonderung selbst (im nachstehenden wird ausführlicher davon die Rede sein) zeigt, dass bei dieser Aetzung nicht nur das Deckepithel, nicht nur die an den Ausführungsgängen der Drüsen des grossen Magens sitzenden Becherzellen, sondern auch die Zellen, welche den Magensaft selbst produzieren, in Mitleidenschaft gezogen worden sind. Hätten diese letzteren Zellen, wie Schmidt annimmt[1]), sich an der Schleimproduktion bei normalem Zustande des Magens beteiligt, so hätte die Funktion dieser Zellen in meinen Experimenten auf die sekretorische Tätigkeit des isolierten kleinen

1) Nach Schmidt sondern diese Zellen Schleim nur bei Tieren, aber nicht beim Menschen ab.

Magens zurückwirken müssen; wenn die eine sekretorische Funktion der Zelle (Saftbildung) reflektorisch der anderen Zelle übermittelt wird, so ist es sehr wahrscheinlich, dass auch die andere sekretorische Funktion derselben Zelle (bei ein und demselben Zelleib), die nur in anderer Richtung vor sich geht (Schleimbildung), gleichfalls der anderen Zelle übermittelt wird. Da die oben mitgeteilten Experimente keine Momente aufweisen, welche für eine solche reflektorisch sich übermittelnde Funktion (Schleimabsonderung) der Haupt- und Deckzellen sprachen, so haben wir folglich auch keine Momente, welche die Beobachtung Schmidt's bestätigten. Die sekretorische Funktion des isolierten kleinen Magens liefert uns ein genaues Bild der Tätigkeit der pathologisch veränderten Drüsen des grossen Magens; tatsächlich haben die Experimente von Soborow mit Aetzungen des Magens mittels Argentum nitricum-Lösungen gezeigt, dass in demselben nach der Aetzung zunächst eine Hypersekretion entsteht; diese, in der Sekretion des grossen Magens eintretende Veränderung hat in meinen Experimenten auf die Sekretion des kleinen Magens deutlich zurückgewirkt: am ersten Tage nach der Aetzung sank die Quantität des vom isolierten Magen abgesonderten Saftes von 27—25 auf 20 ccm, wobei in den ersten 4 Stunden eine Saftabsonderung überhaupt nicht vorhanden war.

3. Diese unterdrückte sekretorische Zellenfunktion im grossen Magen, wo das pathogene Agens (Argentum nitricum) direkt gewirkt hatte, hat, wie wir gesehen haben, auf reflektorischem Wege auf die Zellen des isolierten kleinen Magens zurückgewirkt, wo von einer unmittelbaren Wirkung des Argentum nitricum nicht die Rede sein konnte; mit anderen Worten, die Tätigkeit der Magenzellen, welche den Magensaft selbst produzieren, hat aus dem grossen Magen auf die Tätigkeit des isolierten kleinen Magens in deutlicher Weise zurückgewirkt. Aus diesem Grunde erscheint die Tatsache sehr bemerkenswert, dass die Funktion der schleimproduzierenden Zellen des grossen Magens, selbst als diese Funktion in unseren Experimenten so gesteigert war (nach den Beobachtungen von Sawriew kann die Quantität des zur Absonderung gelangenden Schleimes im Magen bei Aetzungen der Magenschleimhaut bis 100 pCt. steigen), auf die Funktion derselben Zellen im isolierten kleinen Magen absolut keine Rückwirkung hatte. Diese interessante Tatsache weist uns vielleicht darauf hin, dass die Zellen des Magens, welche Schleim in grosser Quantität zu produzieren imstande sind, hauptsächlich Schutzzellen sind, welche eine gesteigerte Funktion nur dann entfalten, wenn den Magendrüsen selbst irgend eine Gefahr droht. Im isolierten kleinen Magen hatten es aber diese Zellen nicht nötig, eine gesteigerte Funktion zu entfalten, da bei den Aetzungen nur die Schleimhaut des grossen Magens bedroht war. Vielleicht entfalten diese Zellen eine gesteigerte Tätigkeit auch dann, wenn die Pepsindrüsen vollständig verschwinden (Achylia gastrica nebst Atrophie); die in Rede stehenden Zellen würden in diesem Falle eine grosse Schleimmenge absondern, um die mangelhaft verdauten Speisen schlüpfriger zu machen, auf diese Weise die Magenwände zu schützen und die weitere Beförderung des Speisebreies zu unterstützen.

Welcher Natur und welcher Intensität der lokale Reiz sein muss, um eine derartig gesteigerte Funktion der Schutzzellen der Magenschleimhaut hervorzurufen, kann von der Empfindlichkeit der Magenschleimhaut abhängen und vollständig individuell sein; bei manchen Individuen ist vielleicht schon die Einführung der Sonde in den Magen an und für sich ausreichend, um im letzteren eine gesteigerte Absonderung von Schleim hervorzurufen. — Es liegt mir fern, behaupten zu wollen, dass meine wenigen Beobachtungen die Frage gelöst haben, ob im Magen eine gesteigerte Schleimabsonderung nur bei lokaler Reizung stattfindet; meine Beobachtungen haben nur gezeigt, 1. dass wir bei Aetzungen der Schleimhaut des grossen Magens mit Argentum nitricum-Lösungen eine reflektorische Steigerung der Schleimabsonderung im isolierten kleinen Magen nicht beobachten; es entsteht nur eine gesteigerte Schleimabsonderung im grossen Magen, und diese Steigerung ist nichts anderes als eine lokale Reaktion der Schleimhaut auf den lokal wirkenden Reiz; 2. dass bei pathologischem Zustande des Magens die Absonderung des Magensaftes selbst mit der Schleimabsonderung im Magen nicht parallel geht; auf diese Tatsache hat bereits Ewald auf Grund seiner klinischen Beobachtungen hingewiesen.

(Schluss folgt.)

Aus der experimentell-biologischen Abteilung des Königl. Pathologischen Instituts der Universität Berlin.

Zur Kenntnis des Pellotins.

Von

Dr. Ludwig Pincussohn.

Die zur Familie der Kakteen gehörigen Pflanzen enthalten verschiedene physiologisch wirksame Alkaloide, die auch in der letzten Zeit mehrfach Objekt der chemischen und pharmakologischen Untersuchung gewesen sind. Jedoch zeigen diese noch erhebliche Lücken, und es schien mir lohnend, die Befunde bei einem der Kakteenalkaloide, dem Pellotin, zu ergänzen.

Das Pellotin befindet sich neben mehreren anderen Alkaloiden in Anhalonium Lewini Hennings und wurde in dieser Pflanze von Kauder (1) entdeckt. (Heffter bestreitet das Vorkommen des Pellotins in Anh. Lewini). Ausserdem wurde es von Heffter (2) aus Anhalonium Williamsi (aus Mexiko) erhalten. Heffter gab dem Alkaloid auch den Namen. Er erhielt aus frischen Kakteen 0,74—0,9 pCt. Ausbeute. Das freie Alkaloid kristallisiert aus Alkohol in schönen wasserhellen Tafeln; in analysenreinem Zustand wird es durch Umkristallisieren aus siedendem Petroläther erhalten. Es ist löslich in Aether, Aceton, Chloroform, bei längerem Kochen auch in Wasser. Die Alkaloidreagentien ergeben mit Pellotin amorphe Niederschläge, die fast sämtlich in kristallinische Modifikationen übergehen. Die Formel des Pellotins ist, aus dem Chlorhydrat berechnet, $C_{12}H_{19}NO_3$, die Konstitutionsformel $C_{10}H_9(OCH_3)_2OH \cdot NCH_3$. Die Anzahl der grösstenteils auch von Heffter dargestellten Salze und Verbindungen ist eine ziemlich grosse (3).

Bezüglich der pharmakologischen Wirkung seien zuerst die Wirkungen auf Kaltblüter besprochen. Das Vergiftungsbild, das Heffter (4) beim Frosch erhielt, zeigte sich deutlich erst bei einer Injektion von 0,008—0,01 g Pellotin. Es zeigte sich bald Trägheit der Bewegungen, später gesteigerte Reflexerregbarkeit, endlich eine eigentümliche Stellungsveränderung, der Baryumvergiftung sehr ähnlich. Die Schwimmhäute sind krampfhaft gespreizt, bei Berührung tritt der Schreireflex ein. Später zeigen sich krampfhafte Streckungen der Hinterextremitäten wie beim Strychnintetanus. Bei mässigen Dosen gehen die Erscheinungen in 3—4 Tagen zurück, bei Dosen von mehr als 0,02 ist eine Erholung nicht mehr möglich.

Ein kleiner Versuch von Mogilewa (5) am Froschherzen ergab bei Injektion von 0,005 — 0,01 Pellotinchlorhydrat Frequenzverminderung, die dann bei grösseren Mengen nicht mehr gesteigert wurde.

Meine Versuche am Kaltblüter wurden wie alle folgenden mit Pellotinchlorhydrat angestellt, das in einer Verdünnung von 1 : 250 angewandt wurde.

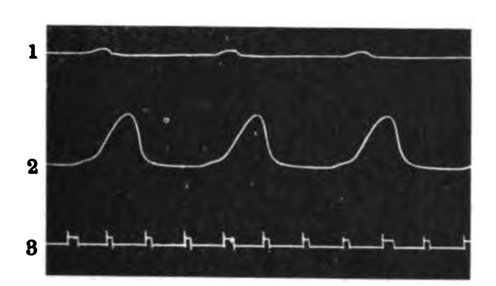
In den hierzugehörigen Kurven ist 1. der Vorhof, 2. die Kammer, 3. die Zeit = $^1/_1$ Sekunde.

I. Frosch. Kurve 1 zeigt die normale Herztätigkeit. Es wurde dann auf das Herz ein Tropfen der Lösung, entsprechend 0,0002 g Pellotinchlorhydrat, aufgeträufelt. Die Folge war eine Bradykardie ohne weitere Aenderung des Rhythmus. (Kurve 2.)

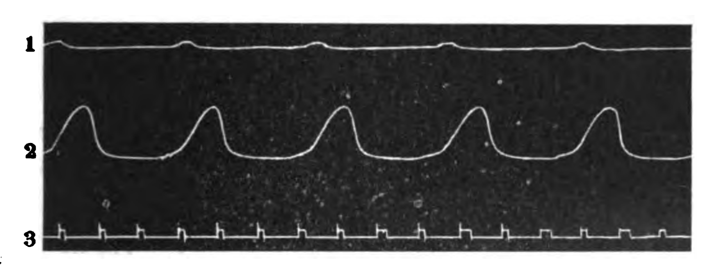
Bei Aufträufelung mehrerer Tropfen nimmt die Bradykardie zu und erreicht nach Aufgiessen der Lösung im Ueberschuss noch grössere Werte. (Kurve 3.)

Die Herztätigkeit wird vermindert und es erfolgt unter stets wachsender Abschwächung (Kurve 4) nach ungefähr einer Stunde der Herzstillstand.

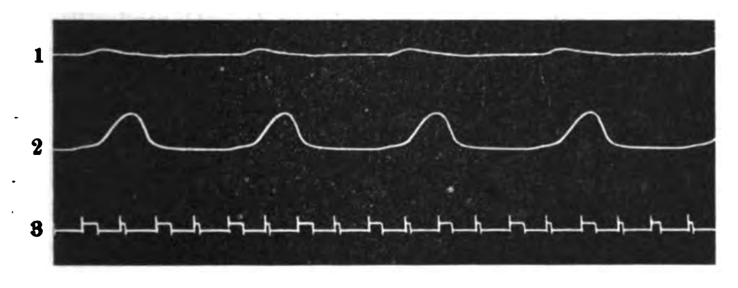
Kurve 1.



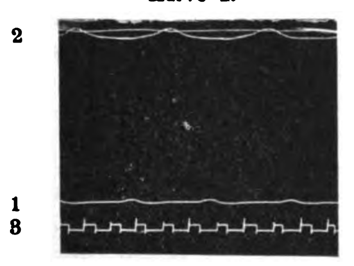
Kurve 2.



Kurve 3.



Kurve 4.



II. Schildkröte. Die Kurven zeigen die beim Frosch genannten Charakteristica in noch erhöhtem Maasse.

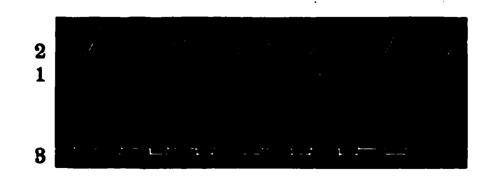
Die normale Herzkurve (Kurve 5) wird nach Aufträufelung der Giftlösung durch Bradykardie ersetzt, zeitweilig treten auch (Kurve 6) alternierende Pulse auf.

Nach Aufgiessen einer grösseren Menge wird die Bradykardie sehr erheblich gesteigert (Kurve 7) und führt unter Abnahme der Herztätigkeit nach ungefähr einer Stunde zum Herzstillstand. (Kurve 8.)

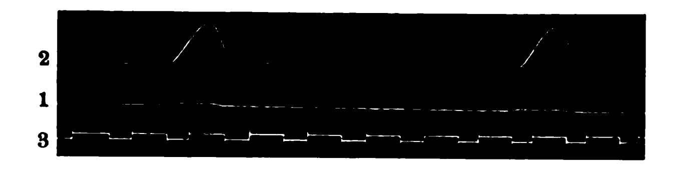
Kurve 5.



Kurve 6.



Kurve 7.



Kurve 8.



Bemerkenswert ist, dass die Menge des Giftes, durch die in meinen Versuchen schon deutliche Resultate erzielt wurden (0,0002—0,001 g Pellotinchlorhydrat), bedeutend hinter der von Mogilewa angegebenen wirksamen Menge zurückbleibt.

An Warmblütern stellte Heffter (6) Vergiftungsversuche an. 0,04 g Pellot. hydrochl. per Kilogramm wirkte auf Kaninchen nicht, bei 0,05—0,07 g zeigte sich Narkose, später kleine Konvulsionen und tetanische Anfälle. Bei diesen Dosen erholt sich das Tier später wieder, während es bei 0,09—0,1 g per Kilogramm Tiergewicht subcutan oder 0,06 g intravenös an einem tetanischen Anfall zu Grunde geht. Nachfolgend einige meiner Versuche an der Maus.

1. Maus, 31 g.

12^{36} erhält subcutan 0,3 ccm L. Pellot. hydrochl. 1 : 250 = 0,0012 g Substanz.

12^{43} etwas gesteigerte Reflexe.

12^{55} Reflexe schwächer, Augen zugeklemmt.

1^{08} Erscheinungen an den Augen vermehrt.

1^{40} Die Erscheinungen sind zurückgegangen, das Tier erholt sich.

2. Maus, 29,5 g.

10^{56} subcutan 0,5 ccm Pellotinlösung = 0,002 g Pellot. hydrochl.

11^{03} Reflexe erhöht.

11^{23} krampfartige Anfälle mit Lähmungserscheinungen.

11^{25} starke tetanische Krämpfe, Extremitäten starr abgestreckt.

11^{26} Exitus.

Die letale Dosis für die Maus berechnet sich aus diesen und anderen Versuchen auf 17 ccm der Lösung, entsprechend 0,068 Pellotinchlorhydrat, also 0,02—0,03 niedriger als von Heffter für das Kaninchen gefunden.

Was den Blutdruck anlangt, so fand Heffter am Kaninchen (kurarisiert oder künstlich respiriert) anfänglich Ansteigen des Blutdrucks, der bald nachlässt, beim nicht kurarisierten während der tetanischen Anfälle starkes Ansteigen.

Nachfolgend das Protokoll eines meiner Versuche: Kaninchen 1,25 kg schwer. Zeit $^1/_1$ Sekunde.

Kurve 9 zeigt den normalen Blutdruck. Es wurden sodann subcutan 10 ccm Lösung, wie oben beschrieben, injiziert. An-

Kurve 9. Kurve 10.



Kurve 11.



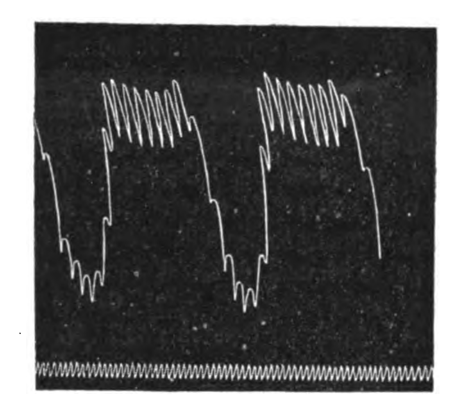
Kurve 12.



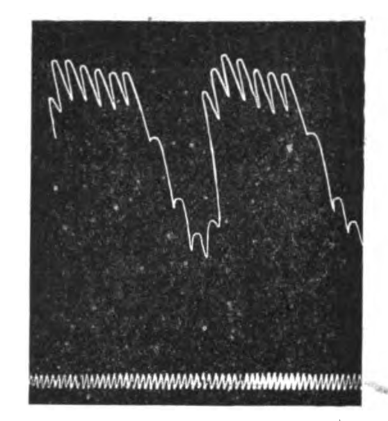
Kurve 13.



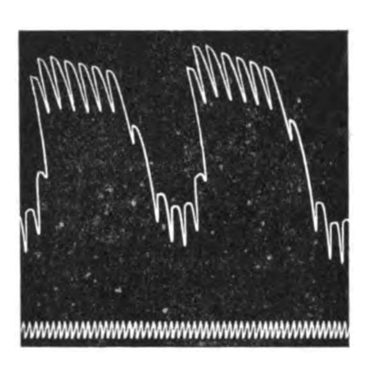
Kurve 14.



Kurve 15.



Kurve 16.



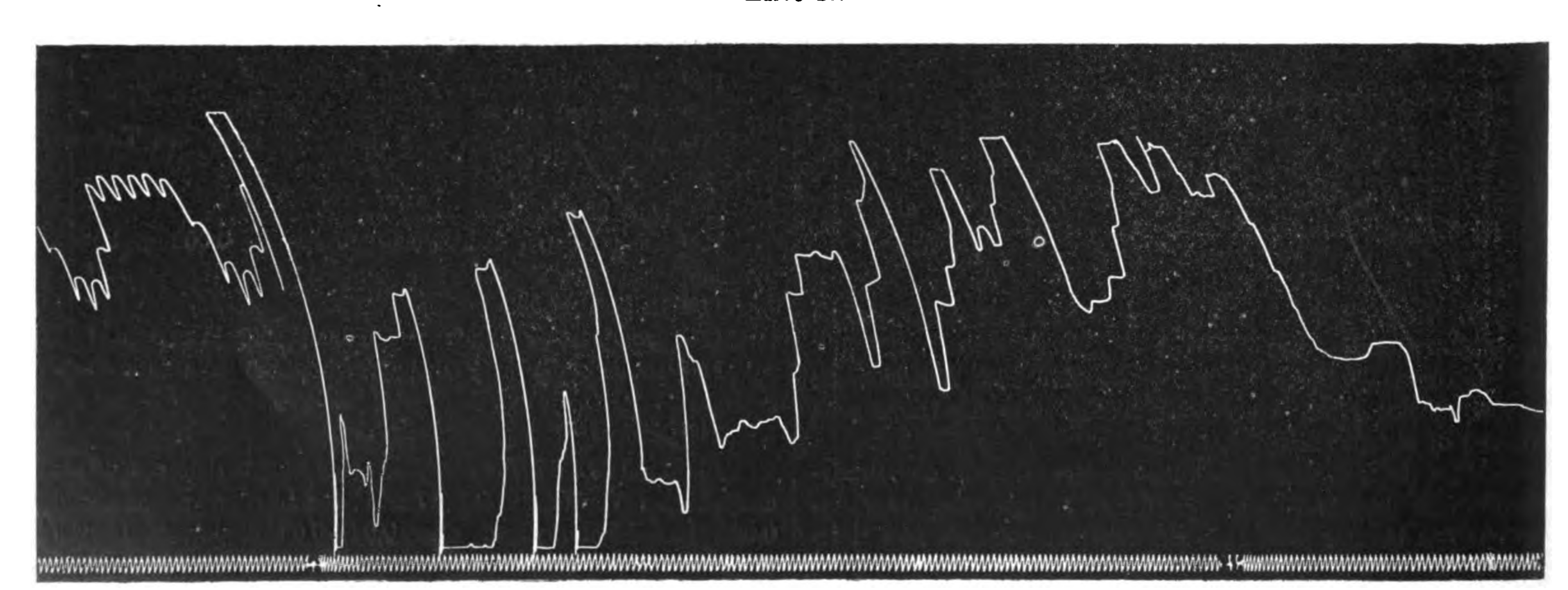
fangs zeigte sich keine Veränderung, bei einzelnen krampfartigen Anfällen erfolgte eine rasch vorübergehende Blutdruckerhöhung. (Kurve 10, 11.)

Nachdem dieser Zustand ungefähr 30 Minuten lang angehalten hatte, ging das Tier nach einem rapiden Abfallen des Blutdrucks (Kurve 12) 32 Minuten nach der Injektion zugrunde. (Kurve 13.)

Endlich stellte ich noch Versuche an freischlagenden Säugetierherzen an. Das Tier (Kaninchen von 1,6 kg) wurde künstlich ventiliert und sodann das Herz freigelegt. Der zum Schreibhebel führende Faden wurde an der Ventrikelgrenze befestigt. Die Zeit war $^1/_5$ Sekunde.

Kurve 14 zeigt die normale Herztätigkeit. Nach Aufträufelung von einem Tropfen Lösung zeigte sich bald geringe Bradykardie, die nach Aufgiessen mehrerer Tropfen gesteigert

Kurve 17.



wurde. (Kurve 15). Eine schwächere Herzaktion geht hiermit zusammen.

Das Verhalten des Säugetierherzens entspricht also bis hierher vollständig dem des Kaltblüters. Das Bild ändert sich, wenn man mehr Lösung auf das Herz giesst. Anfangs nimmt die Bradykardie noch etwas zu. (Kurve 16.) Dieser Zustand dauert jedoch kaum $1/2$ Minute, dann kommt das Tier unter äusserst heftigen krampfartigen Erscheinungen zum Exitus. (Kurve 17.)

Literatur.

1. Archiv d. Pharmacie, 1899, Bd. 237, S. 190. — 2. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol., 1894, Bd. 34, S. 76. — 3. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol., 1898, Bd. 40, S. 390 ff. — 4. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol., 1894, Bd. 34, S. 79 ff. — 5. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol., 1903, Bd. 49, S. 149 ff. — 6. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol., 1898, Bd. 40, S. 406.

Aus der experimentell-biologischen Abteilung des Königl. pathologischen Instituts der Universität Berlin.

Untersuchungen über das Pankreas des Menschen.

Mitteilung II[1]).

Einfluss der Zusammensetzung der Nahrung auf die Saftmenge und die Fermentconcentration.

Von

J. Wohlgemuth.

Unsere Kenntnisse von dem physiologischen Verhalten der Bauchspeicheldrüse des Menschen während der Verdauungsperiode sind noch sehr spärliche. Wenn es auch an entsprechenden Untersuchungen nicht fehlt, so können dieselben doch keinen Anspruch darauf machen, die betreffenden Verhältnisse klargelegt zu haben. Es kommen für diesen Punkt überhaupt nur zwei Arbeiten in Betracht, eine von Glässner und eine zweite von Ellinger und Cohn. Was die letztere anbetrifft, so haben beide Autoren sich zwar bemüht, den Einfluss verschiedener Nahrungsmittel auf die Pankreassaftsekretion am Menschen zu studieren, erklären aber selbst, dass ihren Resultaten wenig Beweiskraft zukommt, da in ihrem Fall die Sekretion aus der Pankreasfistel äusserst unregelmässig war. Ebensowenig Auskunft über die einschlägigen Verhältnisse gibt die Arbeit von Glässner, da hier überhaupt keine derartigen Versuche angestellt wurden. Aber sie bietet insofern ein ganz besonderes Interesse, als hier zum ersten Mal beim Menschen direkt aus dem Ductus Wirsungianus der ganze Pankreassaft aufgefangen werden konnte. Doch da die betreffende Patientin gleichzeitig an Cholämie litt, so können auch die an diesem Fall gewonnenen Zahlen keinen Anspruch auf Allgemeingültigkeit machen.

Diesen beiden Fällen kann ich einen dritten gegenüber stellen, bei dem eine Pankreasfistel nach einer Pankreasruptur zurückgeblieben war. Von der Krankengeschichte sei nur so viel mitgeteilt, dass es sich um einen jungen Mann von 15 Jahren handelte, der beim Radfahren mit einer Droschke so unglücklich zusammengeriet, dass er von der Deichsel einen heftigen Stoss gegen den Leib erhielt. Die Folge davon war eine Ruptur im Pankreaskopf und ein kleiner Riss in der Leber. Dem liebenswürdigen Entgegenkommen von Herrn Prof. Karewski, in dessen Behandlung Pat. sich befand, verdanke ich es, dass mir Gelegenheit gegeben war, an dem Pat., als er schon im Stadium weit vorgeschrittener Rekonvalescenz sich befand, meine Versuche auszuführen.

Bevor ich das Resultat meiner Untersuchungen mitteile, will ich zum besseren Verständnis des Kommenden ein paar kurze orientierende Bemerkungen vorausschicken.

Die Wirkung des Pankreassaftes setzt sich nach unseren bisherigen Kenntnissen zusammen aus drei Faktoren: dem Eiweiss spaltenden Ferment oder Trypsin, dem Fett spaltenden Ferment oder Lipase (Steapsin) und dem Stärke spaltenden Ferment oder Diastase.

Was zunächst das letztere, die Diastase, anbetrifft, so ist bekannt, dass seiner Gegenwart der Pankreassaft die Fähigkeit verdankt, die Stärke umzuwandeln in Dextrin und diese weiter zu zerlegen in Maltose resp. Isomaltose.

Von dem zweiten Ferment, der Lipase, wissen wir, dass es die Fähigkeit besitzt, Fett in Glycerin und Fettsäuren zu zerlegen. Diese fettspaltende Kraft wird noch beträchtlich gesteigert durch die Galle, und Untersuchungen aus jüngster Zeit haben gezeigt, dass es nicht ein Ferment in der Galle ist, das diese Aktivierung bedingt, sondern, dass den Cholsäuren, also der Glykocholsäure und Taurocholsäure diese Eigenschaft in hohem Maasse zukommt (v. Fürth und Schütz, Magnus). Auch am Pankreassaft meines Patienten habe ich schon auf Zusatz von Spuren taurocholsaurem Natron eine ganz erhebliche Verstärkung der lipolytischen Wirkung hervorrufen können. Ebenso konnte ich feststellen, dass, wenn man Leberpressaft, der bei einem Druck von 200—300 Atmosphären aus menschlicher Leber gewonnen war, zum Pankreassaft zusetzte, eine deutliche Zunahme der Lipolyse auftrat. Nun haben aber Umber und Brugsch vor kurzem gefunden, dass Leberpresssaft allein schon lipolytisch wirkt. Indess habe ich nachweisen können, dass in meinem Falle keine einfache Addition beider Wirkungen vorlag, sondern eine echte Aktivierung des Pankreassaftes. Der Aktivator im Lebersaft ist nun aber nicht etwa identisch mit dem in der Galle, also nicht Cholsäure, sondern höchstwahrscheinlich ein fermentähnlicher Körper; denn nach dem Erhitzen hatte der Pressaft seine aktivierende Fähigkeit gänzlich eingebüsst.

Während die beiden ebengenannten Fermente als solche, d. h. vorwiegend in wirksamer Form von der Pankreasdrüse abgeschieden werden, galt für das Trypsin bisher die Regel, dass es von der Drüse zunächst als Zymogen geliefert wird. Durch welches Moment diese Umprägung im Darm vor sich geht, war bis vor kurzem noch ein Rätsel, bis Pawlow zeigte, dass ein im Darmsaft enthaltenes Ferment, die Enterokinase, es ist, welches die Aktivierung besorgt. Neuerdings wird aber von Pawlow und meinen Schülern behauptet (Babkin, Buchstab, Lintwareff), dass das Trypsin im Pankreassaft des Hundes noch vor dessen Eintritt in den Darm sich mitunter in wirksamer Form findet, und zwar soll besonders nach Fleischnahrung dies der Fall sein. Doch ist dieser Behauptung nicht ohne Grund vielfach widersprochen worden. — Weit grössere Einigkeit herrscht bezüglich des Trypsins im Pankreassaft des Menschen. Glässner, Ellinger und Cohn konnten in ihren Fällen niemals aktives Trypsin nachweisen und ebenso wurde in unserm Fall das Trypsin stets in Zymogenform angetroffen.

Als Aktivator des Trypsins im Darm kommt ausser dem Darmsaft noch in Betracht die Galle. Zwar haben vor kurzem v. Fürth und Schütz behauptet, dass die Aktivierung durch Galle sehr wenig konstant und sehr schwach ist; wir konnten aber in unserem Falle eine Verstärkung der tryptischen Wirkung durch Zusatz von Galle stets fast um das Doppelte erzielen.

Ferner haben wir die interessante Beobachtung machen können, dass auch Leberpressaft imstande ist, Trypsin zu akti-

1) Teilweise vorgetragen im Verein f. innere Medizin am 7. Januar 1907. Mitteilung I, s. Biochem. Zeitschr., Bd. II, H. 1 u. 2, 1906.

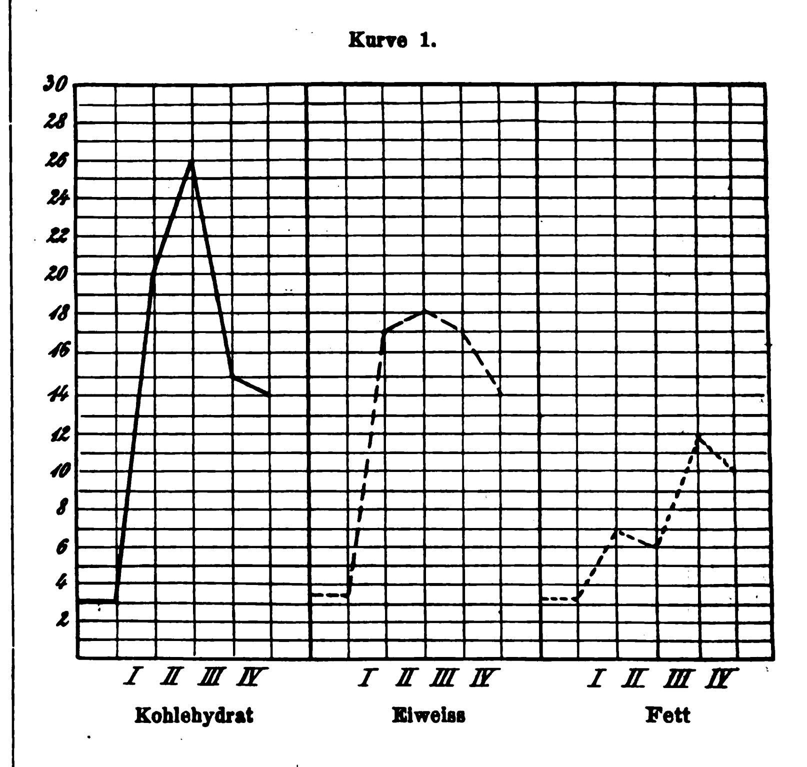
vieren und, was uns noch viel wertvoller erscheint, auch verschiedene Aminosäuren diese Fähigkeit besitzen.

Neben der proteolytischen Wirkung war noch von Wichtigkeit zu untersuchen die labende oder milchkoagulierende Eigenschaft des menschlichen Pankreassaftes. Pawlow und Parustschuk haben gezeigt, dass der Pankreassaft des Hundes ebenso Kuhmilch zu laben vermag wie der Magensaft des Hundes. Der menschliche Pankreassaft ist bezüglich eines etwa in ihm enthaltenen Labfermentes nur ein einziges Mal untersucht worden, und zwar von Glässner mit dem Resultat, dass er weder im inaktiven noch im aktiven Zustand befähigt ist, Milch zu koagulieren. Wenn das zutreffen würde, so wäre damit ein für alle Mal die noch immer strittige Frage, ob Lab und Trypsin identisch sind oder nicht, in dem Sinne entschieden, dass sie grundverschieden sind. Bei der prinzipiellen Wichtigkeit dieser Frage und bei der Schwierigkeit, in einem tryptisch wirksamen Saft die koagulierende Wirkung nachzuweisen. habe ich ausgedehnte Untersuchungen angestellt und gefunden, dass tryptisch inaktiver Saft nicht labt, vorher aktivierter Saft dagegen immer eine starke Labkraft besitzt. Auf die Versuchsanordnung näher einzugehen, dürfte wohl zu weit führen; es sei darum nur hingewiesen auf die ausführliche Publikation dieser Versuche in der Biochemischen Zeitschrift, Bd. II, Heft 3, 4, 5. Damit ist, wenn man sich auf den Standpunkt stellt, dass Lab und Trypsin nicht identisch sind, für den menschlichen Pankreassaft die Anwesenheit eines vierten Fermentes bewiesen.

Nach diesen Vorbemerkungen sei zunächst berichtet über die Saftmengen, welche die menschliche Pankreasdrüse nach einer bestimmten Nahrung abzusondern pflegt. Ueber diesen Punkt haben bereits Pawlow und seine Schüler, besonders Walter ausführliche Untersuchungen angestellt, aber nur am Hunde. Wie die Bauchspeicheldrüse des Menschen sich verhält, darüber ist nach den obigen Auseinandersetzungen bisher nichts Sicheres bekannt. Auf Grund Pawlow's Erfahrungen scheidet ein Hund mit einer künstlichen Pankreasfistel am meisten Saft ab nach ausschliesslicher Kohlehydratnahrung, weniger nach Fleisch und am wenigsten nach Fett. Ganz das gleiche Verhalten konnte ich an unserem Patienten konstatieren. Wurde ihm vorwiegend Fett in Gestalt von Sahne und Milch verabfolgt, so versiegte förmlich der Saftfluss, nach Fleisch stieg er etwas an und nach Kohlehydraten ergoss sich ein förmlicher Strom aus der Fistel. Der Unterschied war ein so eklatanter, dass sogar der Patient sofort darauf aufmerksam wurde. Der Saft wurde, um Verluste möglichst zu vermeiden, so aufgefangen, dass ein harter Gummikatheter in die Fistel tief eingeführt und mit Heftpflasterstreifen an die Hautwand befestigt wurde. Ueber das freie Ende wurde ein langer Gummischlauch gestülpt und dieser in einen etwas Toluol enthaltenden Glaskolben geleitet, der unten auf dem Boden neben dem Bett stand. So konnte der Saft ungehindert abfliessen und wurde von der Krankenpflegerin je nach Vorschrift halbstündlich oder stündlich entleert. Zum Auffangen der einzelnen Portionen wurden Glaskölbchen bereitgehalten, die ebenfalls zuvor mit Toluol beschickt waren, um eine Berührung mit der Luft oder Fäulnis zu verhüten, und nachdem sie gefüllt, sofort auf Eis aufbewahrt.

Um die sekretorische Arbeit der Bauchspeicheldrüse unter verschiedenen Bedingungen genau vergleichen zu können, wurden sämtliche Versuche am Patienten in nüchternem Zustand vorgenommen. In der ersten Stunde wurde der nüchterne Saft aufgefangen, dann dem Patienten die bestimmte Nahrung gegeben und von diesem Moment ab für gewöhnlich 4 Stunden lang die Sekretion beobachtet. Die Beobachtungszeit noch länger auszudehnen schien uns im Hinblick darauf, dass das Maximum der Sekretion entweder am Ende der zweiten oder spätestens am Ende der dritten Stunde erreicht war, überflüssig. Entsprechend den drei Nahrungstypen Kohlehydrate, Eiweiss und Fette erhielt der Patient das eine Mal Zwieback — er ass davon 11 Stück — dazu eine Tasse Tee mit Zucker. Daraus berechnet sich an Kohlehydraten etwa 135 g. Der Versuch, dem Patienten Kohlehydrate in noch grösserer Menge in Form einer Mehlsuppe und Zwieback beizubringen, konnte nicht durchgeführt werden. Eiweiss wurde dem Patienten in Form von 300 g Fleisch (Filetbeefsteak) verabfolgt, Fett in Form von 250 ccm Sahne + ca. 250 ccm Milch. Das Resultat dieser drei Versuche ist aus folgender Kurve 1 ersichtlich.

Kurve 1.



Der Abstand einer Abscisse von der anderen entspricht 1 ccm Pankreassaft, der einer Ordinate von der anderen 1 Stunde. Wir haben demnach:

	1. Std. ccm	2. Std. ccm	3. Std. ccm	4. Std. ccm	Gesamtmenge ccm
nach Kohlehydraten	20	26	15	14	75
nach Eiweiss	17	18	17	14	66
nach Fett	7	6	12	10	35

Was den Verlauf der einzelnen Sekretionskurven anbetrifft, so sehen wir, dass nach Kohlehydraten und Eiweiss das Maximum der Sekretion am Ende der zweiten Stunde erreicht ist, nach Fett erst am Ende der dritten Stunde. In einem anderen Fettversuch wurde er erst am Ende der vierten Stunde beobachtet; da aber in einem dritten Fettversuch das Maximum ebenfalls auf die dritte Stunde fiel, so glauben wir die mitgeteilte Kurve als den richtigen Sekretionsverlauf nach Fettnahrung ansehen zu können, zumal bei dem zweiten Versuch der Patient nicht die ganze Portion Sahne auf einmal, sondern im Verlauf der ersten Stunde getrunken hatte; möglich, dass dadurch die Sekretion sich etwas mehr in die Länge zog. Die Fettkurve unterscheidet sich auch insofern von den beiden anderen, als am Ende der zweiten Stunde ein deutlicher Abfall zu verzeichnen ist; denselben haben wir stets beobachtet. Wie dieses Nachlassen in der Sekretion zu erklären ist, darauf soll weiter unten an einschlägiger Stelle näher eingegangen werden.

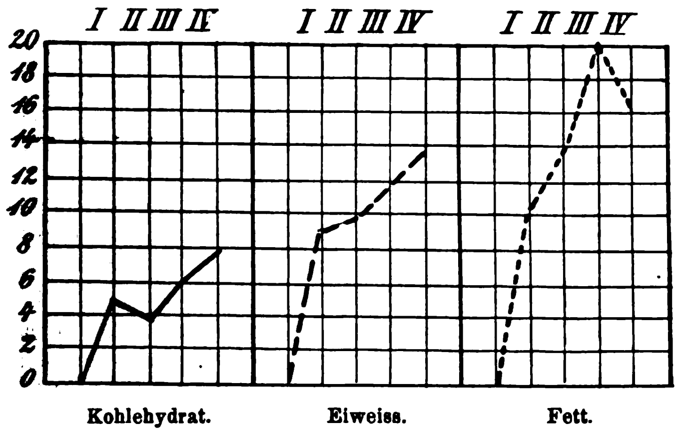
Hier sei zunächst die wichtige Frage von dem Gehalt der einzelnen Saftportionen an Fermenten erledigt. Nach den eingehenden Untersuchungen Pawlow's und seiner Schüler arbeitet die Pankreasdrüse des Hundes bezüglich der Fermente äusserst zweckmässig, sie passt sich, wie Pawlow sich ausdrückt, geradezu der Nahrung an: bei kohlehydratreicher Nahrung liefert sie einen Saft mit viel amylolytischem Ferment, und nach fettreicher einen Saft mit viel fettspaltendem Ferment. Und ebenso tritt das Zweckmässigkeitsprinzip deutlich zutage bezüglich des Trypsins: von ihm findet sich am meisten im Saft nach Kohlehydratnahrung, weil eben — so erklärt Pawlow dieses Faktum — das vegetabilische Eiweiss am meisten proteolytisches Ferment verlangt.

Beim Menschen liegen indes nach meinen Untersuchungen die Verhältnisse ganz anders. Eine Zweckmässigkeit in der Saftsekretion im obigen Sinne habe ich nicht konstatieren können, dagegen hat sich eine andere Gesetzmässigkeit feststellen lassen.

Zur Bestimmung des Trypsins, der Diastase und der Lipase bediente ich mich, um meine Werte mit denen Pawlow's vergleichen zu können, derselben Methoden wie Pawlow, nur mit dem Unterschied, dass ich zur Bestimmung des fettspaltenden Fermentes statt mit Barytlösung mit $^{n}/_{10}$ NaOH die freien Fettsäuren titrierte. Sodann schien es aus den eingangs auseinandergesetzten Gründen notwendig — für das amylolytische Ferment war das überflüssig —, das fettspaltende, vor allem aber das proteolytische Ferment in seinem ganzen Umfang festzustellen. Zu dem Zwecke wurde jede einzelne Portion vor ihrer Untersuchung in der entsprechenden Weise aktiviert, im ersten Falle durch Zusatz von Menschengalle, im zweiten durch Zusatz von menschlichem Darmpressaft, der bei einem Druck von 200 bis 300 Atmosphären gewonnen war.

Zur besseren Uebersicht teile ich die Resultate wieder in Kurvenform mit und möchte vorausschicken, dass man unter Concentration des Saftes das Quadrat der Millimeter der gelösten Eiweiss- oder Stärkesäule oder das Quadrat der Kubikcentimeter der verbrauchten alkalischen Titerlösung versteht.

Kurve 2.
Concentration des tryptischen Fermentes.

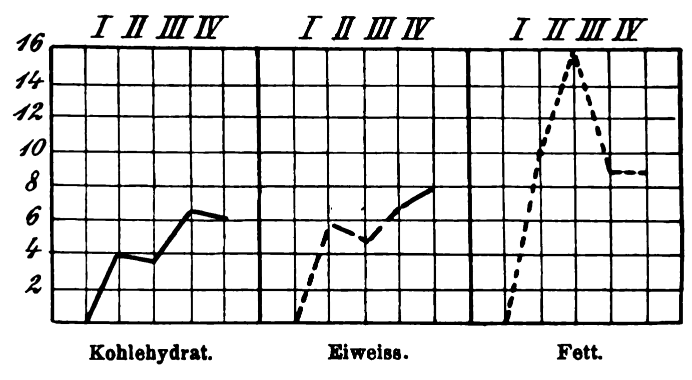


In dieser Kurve 2 bedeutet der Abstand einer Abscisse von der anderen je 2 qmm Eiweisssäule, der einer Ordinate von der anderen je 1 Stunde.

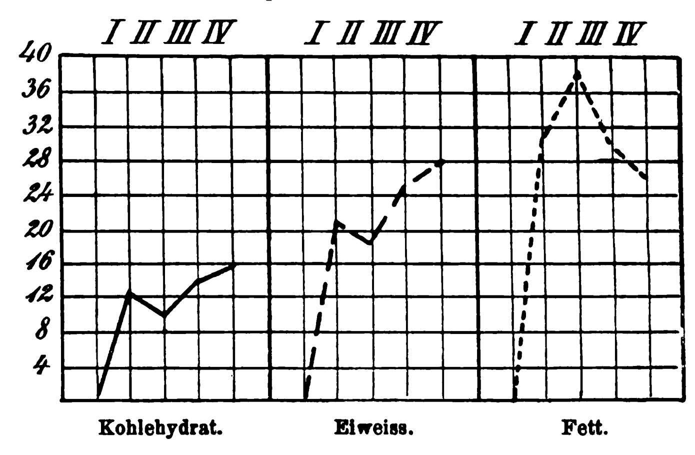
In der Kurve 3 bedeutet gleichfalls der Abstand einer Abscisse von der anderen je 2 qmm Stärkesäule, der einer Ordinate von der anderen je 1 Stunde.

Hier habe ich die Umrechnung in die Concentration wegen der sonst zu grossen Dimensionen aller gefundenen Werte nicht vorgenommen; es bedeutet also der Abstand einer Abscisse von der anderen je 4 ccm $^{1}/_{10}$ NaOH, der einer Ordinate von der anderen je 1 Stunde.

Kurve 3.
Concentration des diastatischen Fermentes.



Kurve 4.
Fettspaltendes Ferment.



Ueberblicken wir die drei Kurven, so ist deutlich ersichtlich, dass der Fettsaft die bei weitem stärkste Concentration an sämtlichen drei Fermenten aufzuweisen hat, der Kohlehydratsaft die allerschwächste, und dass in der Mitte beider der Eiweisssaft steht. Das würde, wenn wir dieses Resultat mit den entsprechenden Saftmengen vergleichen, so viel heissen, dass, je weniger Saft produziert wird, er um so concentrierter bezüglich des Fermentgehaltes ist, je mehr, er desto ärmer an Fermenten ist. Ebenso deutlich tritt dieses Prinzip zutage, wenn man den Durchschnitt in der Concentration der einzelnen Fermente für die Gesamtmenge der drei Saftarten berechnet. Das illustriert folgende Tabelle.

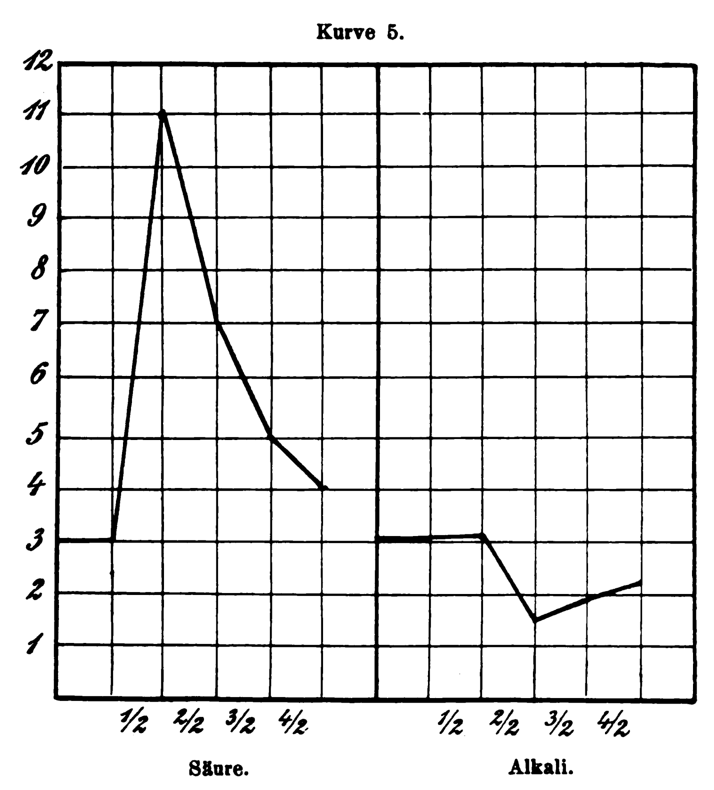
Kostart	Gesamtmenge des Saftes	Durchschnittliche Concentration des Trypsin	der Diastase	des Steapsins
Kohlehydrat .	75 ccm	5,3	4,8	225,0
Eiweiss . . .	66 „	10,89	6,25	529,0
Fett	85 „	14,97	10,89	954,8

Zu ähnlichen Resultaten kommt auch neuerdings Babkin bei der Nachprüfung der Walther'schen Resultate am Hund. Er fand, dass in den einzelnen Saftarten nur der aktive Anteil der Fermente variiert, dass dagegen die Summen von Ferment und Proferment stets annähernd gleich sind, dass also die grösste Saftmenge die geringste Fermentconcentration besitzt und dementsprechend die kleinste Saftmenge die grösste Concentration. Er hat sogar eine Proportionalität unter den drei Fermentmengen selbst festgestellt, auf die hier aber nicht näher eingegangen werden kann.

Gleiche Uebereinstimmung zwischen Mensch und Hund scheint auch zu herrschen bezüglich der Wirkung der Salzsäure und des Alkalis auf die Pankreassekretion. Hierüber wissen wir, dass beim Hunde die Salzsäure die Sekre-

tion stark anregt, Alkali dieselbe hemmt. Am Menschen hat Glässner in zwei Versuchen gezeigt, dass die Salzsäure fördernd auf die Sekretion wirkt, dagegen vom Alkali keinen Einfluss beobachten können. Ich habe auch an meinem Patienten nach Salzsäure eine deutliche Steigerung der Sekretion wahrgenommen und umgekehrt nach Natron bicarbonicum eine starke Hemmung. Hierfür folgende Kurve 5.

Kurve 5.



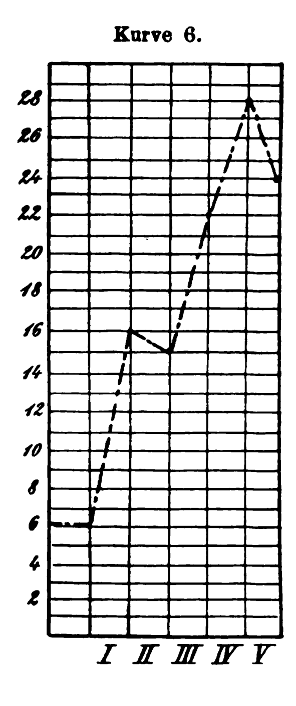
Säure. Alkali.

Wir ersehen aus ihr, dass nach Salzsäure schon in der ersten halben Stunde die Sekretion ihren Höhepunkt erreicht, um in der zweiten halben Stunde wieder abzufallen. Nach Alkalidarreichung hält sich die Sekretion zunächst auf gleicher Höhe, fällt dann aber in der zweiten halben Stunde deutlich ab und ist noch in der vierten halben Stunde nicht zur Norm zurückgekehrt. — Was die Fermentconcentration für diese beiden Saftarten anbetrifft, so ist dieselbe äusserst gering, viel geringer als nach Kohlehydratnahrung, soweit es sich bei der zweiten spärlichen Saftart überhaupt feststellen liess.

Wie hat man sich nun die anregende Wirkung der Salzsäure auf die Bauchspeicheldrüse vorzustellen? In dieser Frage stehen sich zwei Ansichten gegenüber. Die Vertreter der einen — und das sind Pawlow und seine Schüler — behaupten, dass durch den Eintritt der Salzsäure in das Duodenum ein reflektorischer Reiz direkt auf das Pankreas ausgeübt wird. Die Vertreter der anderen — in erster Reihe Bayliss und Starling — meinen auf Grund experimenteller Untersuchungen, dass durch die Salzsäure aus der Duodenalschleimhaut eine Substanz — sie nannten sie „Sekretin" — extrahiert wird, die bei ihren Uebertritt in die Blutbahn, also nach ihrer Resórption, die Pankreassekretion anregt. Nun haben aber Borissow und Walther feststellen können, dass ebenso wie das salzsaure Extrakt aus der Duodenalschleimhaut auch ein solches aus einem beliebigen Teil des Dünndarms oder des Dickdarms oder aus Muskeln oder Liebig's Fleischextrakt die Pankreasdrüse anregt, gleichzeitig aber auch eine Sekretion der Speicheldrüse hervorruft. Sie schliessen daraus, dass dem Sekretin kein spezifisch sekretionsfördernder Einfluss auf das Pankreas zukommt. — Andererseits besteht nach den interessanten Untersuchungen von Boldyreff ein wesentlicher Unterschied zwischen direkter Salzsäurewirkung und Vagusreizung bezüglich des Fermentgehaltes des abgesonderten Saftes. In dem ersten Fall wird viel Saft secerniert mit wenig Ferment, in dem zweiten Fall viel Saft mit viel Ferment. Danach scheint doch die Salzsäurewirkung keine ausschliesslich reflektorische zu sein. Indes sind wir von einer definitiven Entscheidung dieser Frage noch weit entfernt. — Hier ist der Ort, noch einmal auf die Eigentümlichkeit in der Fettkurve zurückzukommen, auf die bereits oben hingewiesen wurde. Wenn wir die Wirkung der Salzsäure mit in Betracht ziehen, so wird es klar, warum in der ersten Stunde die Saftmenge so plötzlich ansteigt, um wieder in der zweiten Stunde herabzusinken; durch die Einführung der Sahne wird nämlich die Magensaftsekretion angeregt, und die produzierte Salzsäure reizt ihrerseits das Pankreas. Der Reiz ist aber nur ein so kurzer, dass die Sekretion in der zweiten Stunde bereits wieder nachlässt. Die Verzögerung des Maximums der Kurve erklärt sich am einfachsten aus der von Levites festgestellten Tatsache, dass das Fett verhältnismässig sehr lange im Magen verweilt, ehe es in den Darm übertritt.

Denselben Einfluss der Salzsäure konnte man beobachten bei den Versuchen mit gemischter Nahrung, bestehend aus Suppe, Gemüse, Fleisch, Kompot und Dessert. Wir sehen hier

Kurve 6.



(Kurve 6) in der ersten Stunde wieder ein starkes Ansteigen, dann einen leichten Abfall, schliesslich aber ein mächtiges Anschwellen der Sekretion. Im ganzen wurden bei diesem Versuch 105 ccm Saft secerniert, in zwei anderen mit gemischter Kost 93 und 87 ccm. Was die Fermentconcentration dieses Saftes anbetrifft, so übersteigt sie sämtliche früheren Werte. Es ergab sich als Durchschnittswert für die Concentration des Trypsins 24,0, der Diastase 15,21 und für die Lipase 1069,2 (s. Tabelle 2).

Unsere Untersuchungen waren in der Absicht vorgenommen worden, festzustellen, wie durch ein geeignetes Ernährungsregime der Reiz, der von dem in grossen Mengen ausfliessenden Pankreassaft auf die Fistel ausgeübt wurde, nach Möglichkeit beseitigt werden könnte. Diese Aufgabe darf in dem Sinne als gelöst betrachtet werden, als sich gezeigt hat, dass man es ganz in seiner Hand hat, den Saftfluss einzuschränken oder ihn zu fördern. Hemmend wirkt eine Eiweiss-, besonders aber Fettdiät, während Kohlehydrate eine starke Sekretion hervorrufen. Es empfiehlt sich darum, bei Pankreasfisteln eine streng

antidiabetische Kost zu geben, d. h. viel Fett und Eiweiss, unter absoluter Vermeidung von Kohlehydraten. Weiter vermag man die Sekretion zu beschränken durch häufige Verabfolgung mässiger Dosen von Natron bicarbonicum, am besten während der Mahlzeit. Will man für den nach aussen abfliessenden Pankreassaft einen Ersatz schaffen, so kann man nebenbei noch Pankreon mehrmals täglich geben.

Zum Schluss möchte ich betonen, dass ich keineswegs glaube, durch die hier mitgeteilten Untersuchungen sämtliche hier aufgerollten Fragen bezüglich der Funktion der menschlichen Pankreasdrüse ein für allemal entschieden zu haben — am allerwenigsten angesichts der Tatsache, dass Pawlow eine endlose Reihe von Versuchen hat anstellen müssen, ehe aus dem gesammelten Material all die Resultate herauskristallisierten, die er in seinem klassischen Werk „Die Arbeit der Verdauungsdrüsen" niedergelegt hat. In gleichem Maasse wird es für den Menschen noch vieler mühevoller Arbeit bedürfen, bis dasselbe Ziel erreicht ist. Einstweilen aber sind wir wohl berechtigt, die hier mitgeteilten Resultate als Grundlage für unsere weiteren Ueberlegungen bezüglich der Tätigkeit der menschlichen Pankreasdrüse gelten zu lassen.

Diese Arbeit ist mit Mitteln aus der Gräfin-Luise-Bose-Stiftung ausgeführt worden.

Aus der chemischen Abteilung des pathologischen Instituts der Universität Berlin.

Zur Kenntnis der Chylurie.

Von

Prof. E. Salkowski.

Im Mai 1905 kam in der Lesser'schen Universitätspoliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten ein sehr bemerkenswerter Fall von transitorischer Chylurie zur Beobachtung. Herr Kollege Geheimrat Lesser hatte die Freundlichkeit, mir den Harn wiederholt zur Untersuchung zuzusenden und mir auch die Veröffentlichung des Befundes zu überlassen, ihm sowie Herrn Dr. Heuck, Assistenten der Poliklinik, der mir die nachfolgende Krankengeschichte übergab, statte ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ab.

Ich bemerke noch, dass sich eine kurze Mitteilung über den Fall von Dr. Heuck schon in den Sitzungsberichten der dermatologischen Gesellschaft[1]) befindet.

Heinrich Däsch, 17 Jahre alt, suchte anfangs Mai die Universitäts-Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten auf mit der Angabe, dass er seit ungefähr 7 Wochen milchähnlichen Urin liesse. Die Anamnese ergab, dass die weisse Färbung des Harns nach den Mahlzeiten besonders intensiv war, dass sehr häufig im Urin dickliche, oft blutig gefärbte Gerinnsel schwammen. Abgesehen von zeitweise heftigerem Urindrang und auch Urinverhalten äusserte Pat. keine Beschwerden. Nur in der ersten Zeit nach dem Auftreten des milchähnlichen Urins fühlte sich Pat. etwas geschwächt; sein Allgemeinbefinden ist jetzt gut, sein Appetit lässt nichts zu wünschen übrig.

Pat. war angeblich vorher niemals erkrankt. Eltern gesund. Im Ausland ist Pat. niemals gewesen.

Status. Gracil gebauter Patient von gesundem Aussehen. Schleimhäute etwas anämisch. Muskulatur nicht besonders kräftig.

Die Untersuchung der inneren Organe: Lunge, Leber, Milz ohne pathologischen Befund. Grenzen der Organe normal. In beiden Nierengegenden auf Druck keine Schmerzempfindung, kein Tumor zu fühlen. Geringe Druckempfindlichkeit in der Gegend des Mac-Burne'schen Punktes.

Die Entleerung der weissen Harnmengen aus dem Orificium urethrae wurde wiederholt mit eigenen Augen beobachtet. Urin war seiner Farbe nach wie Milch, zeitweise auch wie eine Mischung von Milch mit Tee oder Kaffee aussehend, er führte meist gelblich-weisse bis rötliche dicke Gerinnsel, die sich bei längerem Stehen absetzen.

1) Dermatolog. Zeitschr., XII, S. 706, 1905 und XIII, S. 82, 1906.

Mikroskopische Untersuchung des Urins: Auffallend wenig organische Elemente: Lymphocyten, rote Blutkörperchen, daneben Granula, wie sie häufig bei Chylurie beobachtet werden, und spitzige Kristalle von neutralem phosphorsauren Kalk; keine Elemente, die auf eine Erkrankung der Nieren hindeuteten: Cylinder- oder Nierenepithelien. Untersuchung mit Sudan ergab zahlreiche Fettkügelchen. Prostata zeigte bei der Palpation keine Abweichung von der Norm.

Blutuntersuchung ohne Besonderheit.

Cystoskopischer Befund: Aus dem rechten Ureter floss milchige Flüssigkeit hervor, aus dem linken Ureter normaler Urin.

Pat. war Ende Mai, vom 20. V. bis 9. VI. 1905, 15 Tage in der Charité in stationärer Behandlung, nahm innerhalb dieser kurzen Zeit 7 Pfund zu. Der Urin hellte sich unter täglichen Blasenspülungen etwas auf, die Gerinnsel erschienen nicht mehr.

14 Tage nach Krankenhausaustritt wesentliche Aufhellung des Urins, ca. 6 Wochen nach Krankenhausaustritt war der Urin plötzlich ganz klar, was ca. 1/4 Jahr anhielt, dann plötzlich wieder ganz milchiger Urin, jedoch ohne jedes Gerinnsel. Zur weiteren Beobachtung und Behandlung erschien Pat. nicht mehr.

Diagnose: Chylurie.

Für parasitäre Ursache fand sich trotz eifrigen Suchens auf Filarien oder Eier kein Anhalt. Bei der Diagnose wurden erwogen als Ursache der Chylurie:

Alte peritonitische Prozesse (Anamnese negativ).

Tumor (bei Palpation nichts zu fühlen).

Ektasien oder Cysten von Chylus bzw. Lymphgefässen (wurden anatomisch in der Gegend des Pankreas beobachtet).

Es sind mir im ganzen 8 Harnquantitäten zur Untersuchung zugegangen, davon die ersten 3 nur in kleiner Menge zwischen 100 und 250 ccm, sodann 5 Tagesquantitäten oder annähernde Tagesquantitäten. Das Datum der Tage, an denen ich die kleinen Quantitäten erhielt, ist leider nicht notiert, das der Tagesquantitäten finden sie sich weiter unten.

Alle Harne hatten das Aussehen von dünner Milch, einige Besonderheiten einzelner Harne finden sich weiter unten angegeben. Alle Harne enthielten Fett, jedoch war dasselbe nicht vollständig durch Aether ausschüttelbar, sondern nur dann, wenn der Harn vor dem Ausschütteln mit etwas Natronlauge alkalisiert war, wie in der Regel bei chylurischem Harn. Die erste Harnprobe ergab in 100 ccm durch Ausschütteln des alkalisierten Harns mit Aether, Verdunsten des Aetherauszuges, Wiederaufnehmen mit Aether etc. 0,4326 g Fett von mittelweicher Beschaffenheit (bei hoher Sommertemperatur). Das Fett erwies sich in geringem Grade phosphorhaltig, entsprechend dem zuerst von Brieger[1]) bei Chylurie nachgewiesenen Lecithin.

An allen Tagen enthielt der Harn Eiweiss; die erste Probe enthielt ausserdem einen durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörper, Spuren desselben wurden auch in der dritten Probe gefunden. Auf Albumose wurde in den vorher enteiweissten Harnen nach verschiedenen Methoden gesucht, solche jedoch nie gefunden. Ebenso negativ fiel die Untersuchung auf Zucker aus.

Die Untersuchung der übersendeten Tagesquantitäten ergab im einzelnen folgendes:

Harn am 23. V. 1905 1930 ccm, D. 1014, Reaktion neutral.

Die übersendete Harnmenge befand sich in 2 Gläsern: Die eine Quantität war milchweiss, die andere gleichfalls milchig, aber zugleich leicht bräunlich wie stark mit Milch versetzter Kaffee. In beiden Quantitäten befand sich etwas Blut, teils an der Oberfläche in Form blutiger Streifen, teils am Boden des Glases. Ausserdem enthielten beide Quantitäten gelatinöse Fibringerinnsel, welche durch Colieren vom Harn getrennt wurden. Die mit Wasser gewaschenen Gerinnsel, welche teils farblos und hyalin, teils blutig tingiert waren, lösten sich in Salpeterlösung (nicht ganz vollständig) und äusserst schnell in künstlichem Magensaft.

Eiweissgehalt a) 10 ccm 90 ccm Wasser, 6 ccm gesättigte NaCl-Lösung, mit Essigsäure angesäuert und zum Sieden erhitzt, lieferten 0,0690 g Eiweiss; b) 10 ccm nach dem von mir in dieser Wochenschr., 1902, No. 9, beschriebenen Verfahren mit Alkohol 0,0748 g. Im Mittel also Eiweissgehalt 0,719 pCt. = 13,871 g p. d.

1) Zeitschr. f. physiol. Chem., Bd. 4, S. 410.

Fett 0,476 pCt. = 9,187 g p. d.

Stickstoff 0,454 pCt. = 8,74 g.

Harn am 24. V. 1905. Aeussere Beschaffenheit wie am vorigen Tage, 1610 ccm, D 1016, neutral.

Eiweissgehalt (nach der Alkoholmethode) 1,144 pCt. = 18,42 g p. d.

Stickstoffgehalt 0,623 pCt. = 10,03 g.

Harn am 25. V. 1905 1550 ccm, D. 1019, neutral. Stickstoffgehalt 0,788 pCt. = 11,21 g.

Harn am 19. VI. 1905 bei möglichst fettarmer Diät 1280 ccm, D. 1018.

Fett aus 200 ccm 0,2274 = 0,1137 pCt. = 1,41 p. d.

Harn am 20. VI. 1905 bei Zugabe von 100 g Lebertran zur Nahrung 880 ccm, D. 1014.

Fett aus 200 ccm 2,2108 = 1,1054 pCt. = 9,28 p. d.

Dabei ist zu bemerken, dass dieser Harn vermutlich nicht die volle Tagesquantität darstellt.

Zu diesem Bericht seien mir noch einige Bemerkungen gestattet.

Der erste Gedanke, der sich mir beim Betrachten des milchweissen Harns aufdrängte, der mir zunächst nur in einer Quantität von etwa 250 ccm zur Verfügung stand, war natürlich, dass der betreffende Patient Milch in seinen Harn hineingegossen habe[1]), ein Vorkommnis, das bekanntlich ziemlich häufig ist und mehr als einmal zur fälschlichen Annahme einer Chylurie vor genauerer Untersuchung geführt hat. Es ist nicht immer leicht, diese Simulation durch Bewachung der betreffenden Person aufzudecken, denn das Raffinement, das solche Personen, meistens hysterische, entwickeln, um den betreffenden Arzt zu täuschen, ist ein sehr grosses. So erinnere ich mich eines Falles, in dem die Patientin es trotz Ueberwachung ermöglichte, sich Milch in die Blase zu spritzen, und ich Mühe hatte, den Kollegen, vor dessen Augen die Hysterica milchweissen Urin gelassen hatte, zu überzeugen, dass die „Chylurie" nichts anderes als ein „Milchharn" sei. Wieweit die Sucht und die Kunst, den Arzt zu täuschen, gehen kann, dafür gibt es wohl kein schlagenderes Beispiel als den von Abeles vor längerer Zeit beschriebenen Fall, der zugleich eines gewissen Humors nicht entbehrt. Hier hatte die betreffende Hysterische, um als diabeteskrank zu gelten, sich Zuckerlösung in die Blase gespritzt. Dabei gingen ihre chemischen Kenntnisse so weit, dass sie hierzu nicht Rohrzucker, sondern Traubenzucker = Stärkezucker benutzt hatte. Dass der ordinäre Stärkezucker zu einem erheblichen Bruchteil aus nicht vergärbaren Kohlehydraten besteht, hatte sie nun aber doch nicht gewusst, und so gelang es Abeles, die Fälschung nachzuweisen.

Von dem Gedanken ausgehend, dass hier wieder einmal ein „Milchharn" vorläge, säuerte ich den Harn mit Essigsäure an und erhielt prompt eine so schöne Ausscheidung von anscheinendem Casein in typischer Form, dass ich gar nicht weiter zweifelte. Zu meiner Ueberraschung gelang mir aber der Milchzuckernachweis in dem völlig klaren, gelbgefärbten Filtrat vom „Casein" — das Fett war wie bei der Milch unter gleichen Verhältnissen vom Casein mit niedergerissen — nicht, während, nach dem „Casein" zu urteilen, Milchzucker in nachweisbarer Menge im Harn vorhanden sein musste. Wieder und wieder machte ich die Trommer'sche Probe in verschiedenen Modifikationen — ohne allen Erfolg.

Um festzustellen, ob der durch Essigsäure in typischer Form ausgeschiedene Eiweisskörper in der Tat Casein sei, wurde der Niederschlag abfiltriert, gut ausgewaschen, durch Verreiben mit Wasser, unter Zusatz von äusserst wenig Natronlauge, gelöst. Die Lösung erfolgte nicht ganz vollständig und war trüb wegen Fettgehalt. Die filtrierte, sehr schwach alkalische, fast neutrale Lösung wurde wiederum mit Essigsäure angesäuert: der in charakteristischer Form, in groben, nicht aneinander adhärierenden Flocken ausgeschiedene Niederschlag ausgewaschen, mit Alkohol und Aether entfettet. Beim Schmelzen einer Probe mit Soda + Salpeter ergab sich ein erheblicher Phosphorgehalt. Nun lag ja allerdings noch die Möglichkeit vor, dass es sich nicht um ein Nucleoalbumin (Casein) handelte, sondern um ein Nucleoproteid oder Nuclein. Die Nucleoproteide unterscheiden sich von den Nucleoalbuminen bekanntlich dadurch, dass sie eine Kohlehydratgruppe, meistens Pentosen, und eine oder mehrere Purinbasen im Molekül enthalten. Die Untersuchung hierauf fiel durchaus negativ aus: weder gab der Eiweisskörper die Orcinreaktion auf Pentosen, noch war nach dem Spalten mit Salzsäure eine Purinbase nachweisbar, auch nicht spurenweise. Der durch Essigsäure gefällte Eiweisskörper war also in der Tat ein Nucleoalbumin, vollständig von dem physikalischen Verhalten des Caseins, das meines Wissens im Harn noch nie gefunden worden ist. Leider reichte die übriggebliebene Quantität zu einer quantitativen Bestimmung des Phosphorgehaltes nicht aus.

Mit begreiflicher Spannung erwartete ich eine neue Quantität des Harns, an der ich den überraschenden Befund zu bestätigen hoffte, allein meine Erwartung wurde getäuscht: obwohl der Harn ganz dasselbe Aussehen hatte, wie der vorige, war durch Essigsäurezusatz zu kleinen Proben desselben auf keine Weise, auch nicht durch die verschiedenste Abstufung des Zusatzes eine Ausscheidung zu erhalten, dagegen enthielt der Harn reichlich Eiweiss, das beim Kochen coagulierte.

Endlich in einer dritten Quantität, wiederum an einem anderen Tage, die zufällig einige Tage stehen geblieben war, entstand auf Essigsäurezusatz eine sehr geringfügige Fällung, die nach dem Auswaschen mit Wasser, Entfetten mit Alkohol und Aether — eine Reinigung durch Auflösen in Alkali und Wiederausfällen erschien bei der geringen Menge aussichtslos — nur 0,022 g wog, zu wenig, um etwas anderes als den Phosphorgehalt festzustellen.

In allen später erhaltenen Harnen, 24stündigen Mengen oder annähernd solchen, wurde vergeblich auf Casein oder caseinähnliche Substanzen gefahndet.

Zur Erklärung dieses zeitweisen Gehaltes des Harns an Casein oder — um mich noch vorsichtiger auszudrücken — eines Körpers, der sich vollständig wie Casein verhielt, liegen nur zwei Möglichkeiten vor: entweder rührt der Caseingehalt doch von Milchzusatz her und der Milchzucker war sehr schnell zerstört oder es war an dem einen Tage Casein von genossener Milch, die vielleicht in besonders grosser Menge aufgenommen sein musste, in den Chylus und von da in den Harn gelangt, obwohl von einer Resorption unveränderten Caseins auch nichts bekannt ist.

Ueber die Natur des am ersten Tage neben Casein auch noch vorhandenen Eiweisses habe ich wenig zu sagen.

Das aus dem Filtrat vom Casein durch Auscoagulieren erhaltene Eiweiss erwies sich als phosphorfrei, ebenso das am andern Tage entleerte Eiweiss.

Zur Untersuchung auf Globulin etc. wurden 200 ccm des Harns am 23. V. nach leichtem Alkalisieren mit Ammoniak mit 100 ccm gesättigter Ammonsulfatlösung versetzt: es entstand kein Niederschlag, dann noch 100 ccm Ammonsulfatlösung hinzugefügt, so dass also der Harn mit Ammonsulfat halb gesättigt war: es entstand ein sehr geringer Niederschlag, der hauptsächlich aus Fett bestand, nur wenig Eiweiss einschloss. Die Quantität des Globulins war also sehr gering, die ganze übrige Quantität des

1) Der cystoskopische Befund (siehe oben) war mir nicht bekannt.



Eiweisses wäre als Serumalbumin zu betrachten. Zur genaueren Feststellung wurde nun das ganz klare Filtrat 3 mal 24 Stunden im strömenden Wasser dialysiert, die alsdann im Pergamentschlauch vorhandene, neutral reagierende Flüssigkeit im Vakuum bei etwa 40° bis auf ca. 20 ccm eingedampft. Beim Erhitzen dieser Flüssigkeit trat bei 62° Trübung ein, bei 70° Koagulation. Das Filtrat zeigte eine definitive Koagulation bei 90°, das Filtrat gab noch Spuren von Trübung beim Kochen, enthielt Spuren von Sulfaten und Chloriden. Von Eiweiss war augenscheinlich beim Dialysieren ein erheblicher Bruchteil verloren gegangen.

Serumalbumin gerinnt nach Starke und Hammarsten[1]) in „möglichst salzarmer Lösung" in 1—1,5 proz. Lösung bei 50°, die Gerinnungstemperatur steigt bei Zusatz von Chlornatrium. Bei einem Gehalt hieran von 5 pCt. liegt sie bei 75—80°.

Endlich noch einige Bemerkungen über die Natur des Fettes. Dass dasselbe schwach lecithinhaltig war, habe ich schon erwähnt. Eine ausführliche Untersuchung desselben schien wenig lohnend und bei der relativ geringen Quantität auch wenig aussichtsvoll, immerhin möchte ich folgendes erwähnen.

1. Beim Auflösen des Fettes in heissem Alkohol fiel ein erheblicher Teil desselben sofort in flockig-kristallinischer Form wieder aus. Der Schmelzpunkt dieses Anteils lag bei 54—55°, änderte sich nicht beim Umkristallisieren aus heissem Alkohol, auch nicht bei nochmaligem Umkristallisieren aus Aether-Alkohol. Das in der Platinschale geschmolzene Fett stellte nach dem Erkalten eine ziemlich spröde Masse dar. Ich dachte daran, dass der hohe Schmelzpunkt und die auffallende physikalische Beschaffenheit des Fettes vielleicht von einem hohen Gehalt an Fettsäuren oder Cholesterin herrühren könnte. Beide Vermutungen bestätigten sich nicht. Cholesterin war nur in Spuren nachweisbar. Zu Erklärung des hohen Schmelzpunktes möchte ich anführen, dass sich, wie ich schon vor längerer Zeit beobachtet habe, aus Hammelfett durch Alkohol eine Fraktion von ca. 54° Schmelzpunkt isolieren lässt, was nicht bekannt zu sein scheint. Jedenfalls ist es sehr bemerkenswert, dass so hoch schmelzendes Fett zur Resorption gelangen kann. Dieser schwer schmelzbare Anteil betrug 25 pCt. des Fettes. — Der in Alkohol leicht lösliche Anteil, von weicher Beschaffenheit, erwies sich ungewöhnlich reich an Cholesterin. Dasselbe betrug 6,43 pCt. desselben bzw. 4,82 pCt. des Gesamtfettes. Das Cholesterin hinterlässt beim Verbrennen keinen wägbaren Rückstand, war also frei von Seifen. Ob das Cholesterin als solches oder als Ester in dem Fett vorhanden war, wie in einem Falle von Slosse[2]), ist nicht zu entscheiden, da das Fett zur Isolierung des Cholesterins völlig verseift wurde.

2. Mit Rücksicht auf den etwaigen Gehalt des Fettes an Milchfett erschien es von Interesse, den Gehalt des Fettes an Butyrin zu bestimmen bzw. an Glyceriden der flüchtigen Fettsäuren. Die für die Zwecke der Nahrungsmitteluntersuchung angenommene Methode[3]) ist die, dass man das Butterfett verseift, dann die Seifenlösung mit Schwefelsäure ansäuert und destilliert. Das Destillat, welches die flüchtigen Fettsäuren, hauptsächlich Buttersäure, enthält, erfordert bei Anwendung von 5 g Butter 29—30 ccm $^1/_{10}$ Normalnatronlauge zur Neutralisierung. Von der Richtigkeit dieser Angaben habe ich mich wiederholt überzeugen können[4]). Für das aus dem Harn dargestellte Fett ergab sich diese Zahl, auf 5 g bezogen, zu 2,95, es handelte sich also sicher nicht um Milchfett.

Ausser dem Fett enthält der Harn noch eine kleine Quantität

1) Maly's Jahresber. f. 1902, S. 828.
2) Maly's Jahresber. f. 1881, S. 17.
3) Vereinbarungen bayerischer Chemiker, herausgegeben von Hilger, 1885, S. 218.
4) Zeitschr. f. analyt. Chem., Bd. 26, S. 562.

Seifen. Aus 500 ccm mit Natronlauge alkalisierten Harns wurde das Fett mit Aether völlig ausgeschüttelt, die ganz klare Flüssigkeit mit Salzsäure angesäuert und wiederum mit Aether geschüttelt etc. Es wurden so noch 0,0454 g Fettsäuren erhalten, welche also im Harn als Seifen enthalten waren.

Es ist oben schon erwähnt, dass der Fettgehalt des Harns nach Verabreichung von 100 g Lebertran an einem Tage bedeutend grösser war als an dem vorhergehenden Tage bei fettarmer Nahrung. Die Gesamtquantität des Fettes im Harn betrug bei fettarmer Nahrung 1,41 g pro die, an dem Lebertrantage mindestens 9,28 g, also etwa 7 mal soviel. Es war zu vermuten, dass dieses Fett zum grossen Teil aus Lebertran bestehen möchte. Das ergab sich in der Tat durch einfache Reaktionen.

Als sogenannte Identitätsproben für Lebertran führt die Pharm. German., Ed. IV[1]) folgende an:

1. „Eine Lösung von 1 Tropfen Lebertran in 20 Tropfen Schwefelkohlenstoff färbt sich beim Schütteln mit 1 Tropfen Schwefelsäure zunächst schön violettrot, dann braun."

2. „Ein Gemisch von 15 Tropfen Lebertran mit 3 Tropfen rauchender Salpetersäure färbt sich beim Schütteln feurigrosa, später citronengelb."

Was die erste Reaktion betrifft, so habe ich[2]) vor längerer Zeit ausgeführt, dass sie weit schöner gelingt, wenn man zur Lösung des Lebertrans nicht Schwefelkohlenstoff nimmt, sondern Chloroform und die ganze Reaktion mit grösseren Mengen anstellt, etwa 1 ccm Lebertran mit 3—4 ccm Chloroform. Dieselbe Wahrnehmung hat ganz unabhängig von mir — die Angabe war mir nicht bekannt — auch Hager[3]) gemacht. Die Ed. IV der Pharmakopoe hat diese Beobachtungen nicht berücksichtigt, sondern die alte Form der Reaktionsanstellung, die entschieden schlechter ist, unverändert beibehalten.

Unter den angegebenen Verhältnissen beobachtet man beim Mischen mit Schwefelsäure, die natürlich auch in etwas grösserer Menge angewendet werden muss, häufig zuerst direkt Indigoblaufärbung; ganz konstant sind die Nuancen der Färbung nicht: sie hängen natürlich von den relativen Mengenverhältnissen an Lebertran, Chloroform und Schwefelsäure ab. Ueber das Zustandekommen der Reaktion habe ich mich a. a. O. ausführlich verbreitet. Es hat sich ergeben, dass die primäre Blaufärbung auf Lipochrom zu beziehen ist, das sich in Chloroformlösung mit Schwefelsäure direkt indigoblau färbt, an der späteren Färbung sowohl das Cholesterin, als auch die Glyceride der Fettsäuren des Lebertrans beteiligt sind. Die „blaue" Reaktion ist absolut charakteristisch für alle Fette, die reichlich Lipochrom enthalten. Das ist von den tierischen Fetten ausser dem Lebertran nur das Eidotterfett, von den pflanzlichen, wie W. Kühne nachgewiesen hat, das gelbe Palmkernfett. Die Blaufärbung bleibt aus bei sehr altem Lebertran, da das Lipochrom sich am Licht allmählich zersetzt.

Das Fett des Harns vom Tage der Lebertranaufnahme zeigte nun diese Reaktion ganz eklatant, das vom Tage vorher nicht, ebenso auch nicht andere zum Vergleich herangezogene Fette, während sie beim Lebertran natürlich wieder positiver ausfiel.

Was die zweite Reaktion mit rauchender Salpetersäure betrifft, so ist sie in ihren Ursachen nicht bekannt. Sie gelang bei dem Fett aus dem Lebertran-Urin ganz eklatant, bei dem anderen nicht.

Danach kann man mit Sicherheit behaupten, dass der Leber-

1) S. 266.
2) Zeitschr. f. analyt. Chem., Bd. 26, S. 569, 1887.
3) Jahresb. f. Pharmacie f. 1885, S. 182. Der Bericht für 1885 ist erst 1887 erschienen; hieraus erklärt sich, dass ich die Angabe von Hager nicht gekannt habe.



tran resorbiert, in den Chylus und von diesem in den Harn übergegangen ist.

Der Uebergang von heterogenem Fett in den Harn bei Chylurie ist schon wiederholt konstatiert worden, aber immer nur auf sehr umständlichem Wege, während er sich bei Anwendung von Lebertran durch eine einfache Reaktion nachweisen lässt. In ähnlicher Weise ist von Feuerstein und Panek[1]) das Jodipin verwertet worden.

Die Untersuchung des, wie in der Krankengeschichte berichtet ist, später entleerten klaren Harns ergab, wie zu erwarten war, keine Spur von Fett, auch kein Eiweiss, überhaupt keine Abnormität.

Aus der chemischen Abteilung des Pathologischen Instituts der Universität Berlin.

Lipolyse, Agglutination und Hämolyse.

Von

C. Neuberg und **E. Rosenberg.**

Man könnte sich vorstellen, dass zwischen der Bindung von Fermenten an ihr Substrat, z. B. von Pepsin an Eiweiss, und dem Zusammentritt der Substanzen von Amboceptorentypus mit ihrem Komplement eine rein formale Analogie besteht. Man kann dann die Frage aufwerfen, ob hierbei das Komplement eine ähnliche Veränderung erleidet, wie das Eiweiss durch Pepsin. Eine Untersuchung hierüber war auf rein chemischer Basis bei der unbekannten Struktur der Komplemente bis vor kurzem unmöglich.

Durch die bedeutsame Entdeckung von P. Ehrlich und Kyes[2]) und die Untersuchungen von H. Sachs und Kyes[3]) sind Beziehungen zwischen dem Hämolysin der Schlangengifte und dem Lecithin erkannt und dahin präzisiert, dass letzteres deren Komplement darstellt.

In diesem klassischen Falle, der auch sonst zum ersten Male die Untersuchung der Serumsubstanzen und verwandten Verbindungen auf das Gebiet der organischen Chemie verlegt, war es möglich, der oben angedeuteten Frage näher zu treten.

Das Lecithin gehört nun in die Gruppe der Lipoide, und wenn ein den Enzymen vergleichbares Agens dasselbe angreift, so war denkbar, dass diese Tätigkeit in einer lipolytischen Spaltung beruht, zumal jüngst Paul Mayer[4]) gezeigt hat, dass recht allgemein fettspaltende Fermente auf derartige Lipoide einwirken.

Nun sind die Schlangengifte keine einheitlichen Toxine, sondern enthalten mindestens 2 verschiedene Prinzipe oder Prinzipiengruppen, ein Hämolysin und ein Neurotoxin. P. Ehrlich und Kyes (l. c.) haben zwar die Trennung beider gelehrt, aber dieselbe geschieht gerade durch Anwendung eines Lipoids, durch Ausschütteln mit einer Lecithinchloroformlösung etc., wobei nämlich nur das Hämolysin, nicht aber das Neurotoxin mit Lecithin eine durch Aether fällbare feste Verbindung gibt.

Da es nun möglich ist, dass hierbei bereits eine Veränderung des Lecithins eintritt, mussten Untersuchungen über eine lipolytische Fähigkeit der Schlangengifte an den nicht weiter fraktionierten Drüsensekreten ausgeführt werden. Dieses Vorgehen ist um so berechtigter, als sich herausgestellt hat, dass dem nach Ehrlich und Kyes isolierten Neurotoxin kein deutliches Fettspaltungsvermögen zukommt.

Die Untersuchungen wurden mit Cobra-, Mocassin- und Crotalusgift[1]) ausgeführt; da bei Lecithin in der Tat eine Spaltung eintrat, wurden auch die eigentlichen Fette herangezogen, z. B. Rizinus- und Olivenöl.

Die Ergebnisse sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt.

Tabelle I.

I.

Spaltung von Olivenöl mittels Cobragift (0,2 g in 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung).

Säuregehalt des Oeles 10 ccm . . . . 10,8 ccm $^n/_{10}$ KOH
" der Cobragiftlösung 1 ccm . 0,4 " "
" des $MnSO_4$ . . . . neutral.[2])

Angewandt	Acidität vor der Spaltung ccm KOH	Acidität nach der Spaltung ccm KOH	Betrag der Fettspaltung in ccm $^n/_{10}$ KOH
10 ccm Olivenöl 1 ccm Cobra	11,2	11,3	0,1
10 ccm Olivenöl 1 ccm Cobra 5 ccm $MnSO_4$	11,2	12,9	1,7

II.

Spaltung von Ricinusöl durch Mocassingift (0,4 g in 20 ccm physiologischer Kochsalzlösung).

Säuregehalt des Ricinusöles . . 10 ccm = 4,00 ccm $^n/_{10}$ KOH
" der Mocassinlösung . 1 " = 0,25 " "

Angewandt	Acidität vor der Spaltung ccm $^n/_{10}$ KOH	Acidität nach der Spaltung ccm $^n/_{10}$ KOH	Betrag der Fettspaltung in ccm $^n/_{10}$ KOH
10 ccm Ricinusöl 1 ccm Mocassin	4,3	4,8	0,5
10 ccm Ricinusöl 1 ccm Mocassin 5 ccm $MnSO_4$	4 3	6,7	2,4

III.

Spaltung von Lecithin durch Cobra- und Mocassingift.
Lecithin 0,5 g in 20 ccm H_2O. 10 ccm davon = 0,6 ccm $^n/_{10}$ KOH.

Angewandt	Acidität vor der Spaltung ccm $^n/_{10}$ KOH	Acidität nach der Spaltung ccm $^n/_{10}$ KOH	Betrag der Fettspaltung in ccm $^n/_{10}$ KOH
10 ccm Lecithinlösung 1 ccm Cobra	1,0	6,3	5,3
10 ccm Lecithinlösung 2 ccm Cobra	1,4	20,5	19,1
10 ccm Lecithinlösung 2 ccm Mocassin	1,0	6,7	5,7

IV.

Spaltung von Lecithin durch Mocassingift.
Lecithinlösung von 5 pCt.; davon 10 ccm = 1,7 ccm $^n/_{10}$ KOH
Alkohol (vor der Titration zugefügt) 10 " = 0,1 " "

Angewandt	Acidität vorher ccm	Acidität nachher ccm	Alkohol (zur Titration zugesetzt) ccm	Betrag der Fettspaltung in ccm $^n/_{10}$ KOH
10 ccm Lecithinlösung 5 ccm Mocass.	2,9	5,9	30,0	5,6

1) Maly's Jahresber. f. 1903, S. 991.
2) Berliner klin. Wochenschr., 1902, No. 38 u. 39.
3) Berliner klin. Wochenschr., 1903, No. 2—4
4) Biochem. Zeitschr., 1906, Bd. 1, 39.

1) Das Gift verdanken wir der Güte des Herrn Professors J. A. Mandel, New-York.
2) Lösung von 4 g MnSO in 1000 ccm H_2O; hier wie in allen folgenden Fällen angewendet.

V.

Spaltung von Ricinusöl durch Cobra- und Mocassingift.
Ricinusöl 10 ccm = 4,2 ccm $^n/_{10}$ KOH.
Cobra . . 0,3 g auf 20 ccm H_2O; davon 1 ccm Cobra = 0,5 ccm $^n/_{10}$ KOH
Mocassin 0,4 g „ 20 „ H_2O; „ 1 „ Mocassin = 0,25 „ „
Crotalus . 0,3 g „ 20 „ H_2O; „ 1 „ Crotalus = 0,7 „ „
Alkohol wie sub IV.

Angewandt	Acidität v. d. Spaltung ccm	Acidität n. d. Spaltung ccm	Alkohol (zur Titration zugesetzt) ccm	Betrag der Fettspaltung in ccm $^n/_{10}$ KOH
5 ccm Ric.-Oel 5 ccm Cobralösung	4,6	5,5	50,0	0,4
5 ccm Ric.-Oel 5 ccm Mocassinlösung	3,3	7,7	60,0	3,7

VI.

Spaltung von Ricinusöl durch Cobra- und Crotalusgift.
Ricinusöl . . 10 ccm = 4,1 ccm $^n/_{10}$ KOH.
Cobralösung . . 1 ccm = 0,5 ccm $^n/_{10}$ KOH
Crotaluslösung . 1 „ = 0,7 „ „
Alkohol . . . . 10 „ = 0,1 „ „

Angewandt	Acidität v. d. Spaltung ccm	Acidität n. d. Spaltung ccm	Alkohol (zur Titration zugesetzt) ccm	Betrag der Fettspaltung in ccm $^n/_{10}$ KOH
5 ccm Ric.-Oel 2 ccm Cobralösung 2 ccm $MnSO_4$	3,0	4,8	0,9	0,9
10ccm Ric.-Oel 2 ccm Cobralösung 5 ccm $MnSO_4$	5,1	7,7	0,8	1,8
5 ccm Ric.-Oel 2ccm Crotaluslösung 2 ccm $MnSO_4$	3,4	4,4	0,9	0,1
10ccm Ric.-Oel 2ccm Crotaluslösung 5 ccm $MnSO_4$	5,6	7,6	0,8	1,2

Es zeigt sich, dass die Leichtigkeit der Spaltung eine recht ungleiche ist; Lecithin wird sehr erheblich gespalten und bei einige Zeit aufbewahrten Proben kann man direkt die abgeschiedenen Fettsäuren auf der Flüssigkeit schwimmen sehen. Die Verseifung der wahren Fette erfolgt in geringerem Umfange, sie kann aber bemerkenswerterweise durch Manganosulfat verstärkt werden, das bekanntlich nach Connstein und E. Hoyer[1]) einen sehr wirksamen Activator für die Lipasen der Pflanzensamen und nach R. Magnus[2]) auch für die Pankreaslipase darstellt.

Untersuchungen über das Verhältnis von Hämolysin zu den Fett- und Lecithin-Spaltungsprodukten haben wir nicht angestellt, um nicht das Arbeitsgebiet der Frankfurter Forscher zu berühren.

Bekanntlich wirken die Fettsäuren hämolytisch, aber die Menge, welche durch die lipolytische Tätigkeit der Schlangengifte entsteht, ist verhältnismässig so gering, und die Zeit, die zu ihrer Bildung benötigt wird, ist so lang, dass die mit minimalen Lecithinquantitäten und viel schneller eintretende Hämolyse durch das System Schlangengift + Lecithin doch ein wesentlich anderer Vorgang ist.

Möglicherweise ist die Lipase einfach ein Begleiter des Hämolysins, der nichts mit seiner spezifischen Wirkung zu tun hat, bemerkenswert bleibt aber, dass die Lipase mit dem Hämolysin bei der Abtrennung vom Neurotoxin wandert und dass andererseits nach

1) Seifensiederzeitung, 1905, 32, S. 509 u. ff.
2) Zeitschr. f. physiolog. Chem., 1906, Bd. 48, S. 376.

H. Noguchi[1]) Triolein und sein Spaltungsprodukt, die Oelsäure, Schlangengifte in ähnlicher Weise zur Hämolyse activieren wie Lecithin.

Von besonderem Interesse ist, dass inzwischen auf anderem Wege konstatiert ist, dass die Bildung des Cobralecithids mit einer hydrolytischen Spaltung des Lecithins einhergeht. Einem Referat von H. Sachs[2]) über „Tierische Toxine als hämolytische Gifte" entnehmen wir, dass Kyes in einer noch nicht veröffentlichten Mitteilung gefunden hat, dass ein Oelsäurerest aus dem Lecithin bei der Cobralecithidbildung eliminiert wird.

Im Zusammenhang mit diesen Ergebnissen erscheint uns die von uns festgestellte, ziemlich allgemein sich auch auf die eigentlichen Fette erstreckende lipolytische Wirkung der Schlangengifte beachtenswert, wenngleich sich über die biologische Bedeutung dieser Erscheinung zurzeit nichts Sicheres sagen lässt[3]).

Bei den Analogien, die zwischen Hämolyse und Agglutination bestehen, haben wir unsere Versuche auch auf Agglutinine ausgedehnt und geprüft, ob diese Substanzen eine hydrolytische Wirkung auf Lecithin und Fette ausüben.

Tabelle II.

VII.

Spaltung von Lecithin durch Ricin.
Lecithinlösung: 2,5 g in 100,0 ccm H_2O, davon 10 ccm = 0,3 ccm $^n/_{10}$ KOH.
Ricin: 1,0 g in 100,0 ccm physiolog. NaCl-Lösung, davon 1,0 ccm = 0,15 ccm $^n/_{10}$ KOH.

Angewandt	Acidität vor der Spaltung ccm	Acidität nach der Spaltung n. 1 Tg. ccm	Acidität nach der Spaltung n. 2 Tg. ccm	Betrag der Fettspaltung (nach 2 Tagen) in ccm $^n/_{10}$ KOH
10 ccm Lecithinlösung 1 ccm Ricinlösung	0,45	1,32	2,9	2,45
10 ccm Lecithinlösung 5 ccm Ricinlösung	1,05	3,5	10,9	9,85
20 ccm Lecithinlösung 5 ccm Ricinlösung	1,35	7,2	14,8	13,45
20 ccm Lecithinlösung 5 ccm Ricinlösung 0,5 ccm $MnSO_4$	1,85	11,7	—	10,85 (nach 1 Tag)
10 ccm Lecithinlösung 6 ccm Ricinlösung 0,2 ccm $MnSO_4$	1,35	6,8	15,2	13,85

VIII.

Spaltung von Olivenöl und Ricinusöl durch Ricin.
Ricinusöl: 1,0 ccm = 1,0 ccm $^n/_{10}$ KOH. Olivenöl: 1,0 ccm = 0,6 ccm $^n/_{10}$ KOH. Ricin: 1,0 g in 100 ccm physiolog. NaCl-Lösung; davon 1,0 ccm = 0,15 ccm $^n/_{10}$ KOH.

Angewandt	Acidität vor der Spaltung ccm	Acidität nach der Spaltung (nach 36 Std.) ccm	Betrag der Fettspaltung in ccm $^n/_{10}$ KOH
1,0 ccm Ricinusöl 2,0 ccm Ricinlösg.	1,3	5,4	4,1
1,0 ccm Olivenöl 2,0 ccm Ricinlös.	0,9	5,0	4,1

1) Journ. of experim. Medic., 1906, Bd. 8, No. 1.
2) Biochem. Centralbl., 1906, Bd. 5, S. 257.
3) Die Tatsache, dass die Schlangengifte die eigentlichen Fette erst nach Zusatz eines Aktivators (Mangansalz) spalten, bildet keinen Widerspruch zu der direkten Einwirkung von Schlangengift auf bestimmte Blutkörperchen, da letztere auch einen Aktivator liefern könnten.

IX.

Spaltung von Lecithin, Ricinusöl und Olivenöl durch Crotin.
Lecithinlösung: 8,0 g in 100 ccm H_2O.; davon 5,0 ccm = 0,8 ccm $^n/_{10}$ KOH. Ricinusöl: 1,0 ccm = 0,8 ccm $^n/_{10}$ KOH. Olivenöl: 1,0 ccm = 0,1 ccm $^n/_{10}$ KOH. Alkohol von 99,8 pCt., bei der Titration zugesetzt: 10,0 ccm = 0,1 ccm $^n/_{10}$ KOH. Crotinlösung: 0,5 g in 20 ccm NaCl-Lösung von 15 pCt.; davon 1,0 ccm = 0,1 ccm $^n/_{10}$ KOH.

Angewandt	Acidität vor der Spaltung ccm	Acidität nach der Spaltung (nach 86 Std.) ccm	Betrag der Fettspaltung in ccm $^n/_{10}$ KOH
5,0 ccm Lecithinlösung 5,0 ccm Crotinlös.	0,8	0,8	—
20,0 ccm Lecithinlösung 5,0 ccm Crotinlös. 1,0 ccm Manganlösung	1,7	8,6	1,9
5,0 ccm Ricinusöl 5,0 ccm Crotinlös.	2,0	3,2	1,2
5,0 ccm Ricinusöl 5,0 ccm Crotinlös. 2,5 ccm Manganlösung	2,0	4,9	2,9
1,0 ccm Olivenöl 1,0 ccm Crotinlös.	0,2	0,2	—
1,0 ccm Olivenöl 1,0 ccm Crotinlös. 0,5 ccm Manganlösung	0,2	0,7	0,5

X.

Spaltung von Lecithin, Ricinusöl und Olivenöl durch Bienengift.
Lecithinlösung: 8,0 g in 100 ccm Wasser; davon 5,0 ccm = 0,8 ccm $^n/_{10}$ KOH. Ricinusöl: 1,0 ccm = 0,8 ccm $^n/_{10}$ KOH. Olivenöl: 1,0 ccm = 0,1 ccm $^n/_{10}$ KOH. Bienengiftlösung (sehr dünn): 1,0 ccm = 0,05 ccm $^n/_{10}$ KOH.

Angewandt	Acidität vor der Spaltung ccm	Acidität nach der Spaltung ccm	Betrag der Fettspaltung in ccm $^n/_{10}$ KOH
10,0 ccm Lecithinlösung 2,0 ccm Bienengiftlösung	0,7	0,7	— (?)
10,0 ccm Lecithinlösung 2,0 ccm Bienengiftlösung 0,5 ccm Manganlösung	0,7	0,7	— (?)
1,0 ccm Ricinusöl 1,0 ccm Bienengiftlösung	0,35	0,5	0,15 (?)
1,0 ccm Ricinusöl 1,0 ccm Bienengiftlösung 0,5 ccm Manganlösung	0,35	0,5	0,15 (?)
1,0 ccm Olivenöl 1,0 ccm Bienengiftlösung	0,15	0,2	0,05 (?)
1,0 ccm Olivenöl 1,0 ccm Bienengiftlösung 0,5 ccm Manganlösung	0,15	0,5	0,35

Zunächst wurden zwei Agglutinine pflanzlicher Herkunft, Crotin und Ricin[1]), verwendet. Beide sind lipolytisch; Manganosalz befördert die fettspaltende Wirkung besonders beim Crotin. (Siehe Tabelle II.)

Es soll hier nicht, sondern später an anderer Stelle die Frage berührt werden, ob die fettspaltenden Fermente in diesen Fällen einfach Begleiter der betreffenden Toxine sind oder ob die Lipolyse eine Wirkung der Toxine selbst ist.[1]) Es ist dieser Punkt für die momentan lebhaft erörterte Frage nach der Spezifität der Enzyme von Interesse. Denn wie ersichtlich liegen hier ähnliche Verhältnisse vor wie bei den Beziehungen zwischen Lab und Pepsin (Pawlow, Jacoby), und hier lässt sich das Problem in anderer Weise in Angriff nehmen. Es mag zunächst der Hinweis auf die Frage genügen, inwieweit Lipolyse am Zustandekommen von Agglutinations- resp. Hämolysephänomen beteiligt ist.

Es scheint uns nicht ausgeschlossen zu sein, dass u. a. ein jüngst von O. Pascucci[2]) beschriebener Vorgang mit den lipolytischen Wirkungen von Ricin in Zusammenhang steht. Pascucci gibt an, dass beim Zusammenbringen von einer Lecithinemulsion mit einer Ricinlösung ein abfiltrierbarer Niederschlag entsteht und dass dessen Filtrat nunmehr auf Blutkörperchen hämolytisch wirkt, während Ricin allein Agglutination herbeiführt. Pascucci gibt nichts über die Zeit an, in der sich der Niederschlag bildete. Möglich, dass es sich hierbei um eine einfache Ausflockung zweier Colloide handelt,[3]) möglich aber auch um durch Lipolyse abgespaltene unlösliche Fettsäuren; auf alle Fälle muss das Filtrat freie Fettsäuren in Lösung enthalten haben, welche den Agglutinationseffekt in Hämolyse verwandeln könnten.

Endlich haben wir noch einige wenige Versuche mit dem jüngst von J. Morgenroth (siehe Tabelle II) studierten Bienengift angestellt, das auch zu den Lecithid-bildenden Giften gehört. Wir haben nur mit sehr kleinen Mengen arbeiten können, die wir der Güte von Prof. Morgenroth verdanken. Gegenüber dem Oliven- und Ricinusöl haben wir hier ein geringes Fettspaltungsvermögen konstatieren können, doch müssen die Versuche mit grösseren Giftmengen wiederholt werden.

Weitere Untersuchungen, die wir uns vorbehalten möchten, sollen das Studium der Frage betreffen, ob die Bakterienagglutinine und -Lysine ebenfalls lipolytisch wirken, namentlich aber, ob die natürlichen und immunisatorisch erzeugten Anti-Agglutinine und Anti-Lysine auch antilipolytisch wirken.

1) Es musste als durchaus zweifelhaft gelten, ob diese beiden Toxalbumine in gereinigtem Zustande das Fettspaltungsvermögen von rohem Croton- oder Ricinussamen besitzen. Ueber das isolierte Ricin (Merck) liegen hinsichtlich seiner lipolytischen Fähigkeit unseres Wissens keine Untersuchungen vor. Dem Crotonsamen haben Braun und Behrendt (Ber. d. dtsch. chem. Ges., 86, 1910, 1903) in toto überhaupt ein Fettspaltungsvermögen abgesprochen.

1) Jüngst hat S. Fokin (Chem. Rev. d. Fett- u. Harz-Industr., 1906, Bd. 13, S. 130) auf den Umstand hingewiesen, dass fast alle fettspaltende Enzyme enthaltenden Pflanzen auch giftig sind, wie Schöll- und Leinkraut, Ricinus u. a.

2) Beiträge zur chemischen Physiologie u. Pathologie, 1906, Bd. 7, S. 457.

3) Wir haben einen Niederschlag, der schnell entstünde, bei unseren Lösungen nie beobachtet; vielleicht war unser Lecithin (Agfa, dann noch von uns gereinigt) einwandsfreier, als das von Pascucci. Erst nach 24—36 Stunden trat ein Niederschlag auf, der im wesentlichen aus Fettsäuren bestand.

Kritiken und Referate.

Rütimeyer: Ueber die geographische Verbreitung und die Diagnose des Ulcus ventriculi rotundum. Mit besonderer Berücksichtigung des chemischen Verhaltens des Magensaftes und der occulten Blutungen. Ein Beitrag zum regionären klinischen Verhalten des Magengeschwürs. Gr. 8, 118 Seiten. Bergmann, Wiesbaden 1906.

Diese Monographie hat zwar eigentlich einen lokalen Charakter, indem sie im wesentlichen auf das Material aufgebaut ist, welches der Verf. innerhalb eines Zeitraumes von 10 Jahren in Privat- und Spitalpraxis in Basel beobachtet hat, aber ihre Bedeutung geht doch erheblich über diesen engen Rahmen hinaus. Der Verf. hat nämlich das regionäre Auftreten des Magengeschwürs in den verschiedensten Teilen der Schweiz studiert und mit dem Auftreten in anderen Ländern verglichen,



wobei sich dann sehr erhebliche Unterschiede, z. B. bereits zwischen Bayerischen und Schweizer Alpen — dort selten, hier häufig — ergeben haben. Er hat ferner sein Material von 200 einheitlich beobachteten Fällen auch zu einer Erörterung verschiedener, in der Pathologie des Ulcus noch zur Diskussion stehenden Fragen benutzt, wie z. B. der Hyperacidität, der proteolytischen Kraft des Magensaftes, der Blutungen, des algesimetrischen Verhaltens u. dgl. m., so dass seine Arbeit auch hierdurch wertvoll erscheint. Nun sind allerdings die Quellen für eine Statistik des Vorkommens des Ulcus an den verschiedenen Orten und Gegenden sicher sehr verschieden in ihrer Zuverlässigkeit und vielfach minderwertig, denn sie stammen ja zum grössten Teil aus den Spitalsberichten, deren Aufzeichnungen nicht immer die wünschenswerte Sorgfalt und Genauigkeit besitzen und auch nicht das gesamte Krankenmaterial umfassen, welches für die betreffende Gegend in Betracht kommt. Aber sie werden, wenn auch keine absoluten, so doch immerhin annähernd vergleichbare Zahlen ergeben. Das muss man sich klar machen und danach die Prozentzahlen, die der Verf. mit grossem Fleiss ausgerechnet resp. zusammengestellt hat, auf ihren wahren Wert zurückführen. Im ganzen gewinnt man aber den Eindruck, sagt der Verf., dass die Frequenz des Ulcus in Deutschland von Norden nach Süden abnimmt, wobei Kiel mit 8,8 pCt. an der einen, München mit 1,5 pCt. an der anderen Seite steht. Dänemark zeichnet sich in Europa durch die höchste Frequenz des Ulcus aus, während die Schweiz nur mässige Werte hat. In der alten Welt scheint das Magengeschwür bedeutend häufiger zu sein, als in der neuen, wo das Vorkommen mit nur 1,3 pCt. beziffert wird. Indessen ist, wie schon gesagt, auf solche Zahlen wenig Verlass, — eine einzige neue oder dem Verfasser nicht bekannte Statistik kann dieselben ganz anders gruppieren machen. Hätte der Verfasser z. B. die ihm nicht bekannte Arbeit von Joslin und Greenough (Americ. Journ., Aug. 1899) über das Vorkommen des Ulcus ventriculi in Boston einbezogen, so würde er eine viel höhere Beteiligungszahl für Amerika erhalten haben. In der Tat ist ja auch nicht einzusehen, warum in einem Lande, das durch die Häufigkeit der Magenkrankheiten geradezu berüchtigt ist, das Geschwür des Magens eine so geringe Rolle spielen sollte.

Auf sehr viel festerem Boden steht der Verfasser, wenn er seine eigenen Fälle nach den verschieden diagnostisch und semiologisch in betracht kommenden Punkten sichtet. Aber auch hier kann es sich bei einem ralativ so kleinen Material nur um sehr annähernde, vom Zufall stark beeinflusste Werte handeln. Wenn z. B. gelegentlich des Vorkommens der Hyperacidität resp. des Verhaltens der Säurewerte beim Ulcus Rütimeyer findet: Hyperacidität in 42,5 pCt., normale Acidität in 41,3 pCt., Subacidität in 16,0 pCt. und diesem Ergebnisse die betreffenden Zahlen von Ewald 34,1 pCt., 56,8 pCt. und 9 pCt. gegenübergestellt, so ist auch hier zu bedenken, dass bei einem Gesamtmaterial von 162 resp. 132 Fällen die Verschiebung auch nur eines Falles zugunsten der einen oder der anderen Gruppe bereits eine erhebliche Veränderung hervorbringen kann und deshalb solche Differenzen, wie die eben genannten, wenig ins Gewicht fallen können. Ob daher die Annahme des Verfassers, dass für das Auftreten der Hyperacidität ebenso scharf zu unterscheidende geographisch regionäre Differenzen bestehen wie für das Vorkommen des Ulcus überhaupt, vollkommen sicher ist, muss noch dahingestellt bleiben. Dagegen geht aus den Fällen des Verf.'s unzweifelhaft hervor, dass, wie dies besonders Ewald scharf betont hat, keineswegs alle Fälle von Ulcus hyperacide sind, und er macht des weiteren darauf aufmerksam, dass die Hyperacidität viel ausgesprochener bei den Männern als bei den Weibern ist, 61 pCt. gegen 34 pCt., während umgekehrt die Frauen viel empfindlicher gegenüber dem epigastrischen und dorsalen Druckschmerz sind als die Männer. Bei letzteren war eine Druckdolenz U. L. in 37,5 pCt., bei den Frauen in 57,7 pCt. der Fälle vorhanden. Es ist daher die algesimetrische Untersuchung für Männer von geringerer Bedeutung als für Frauen, wo sie besonders differentialdiagnostisch gegen Carcinom (weniger als 0,6 pCt. Druckdolenz für eine Belastung von 3—4 kg) in Betracht kommt. Aber der Verf. sagt selbst, dass er für die Prüfung des dorsalen Druckpunktes den Algesimeter nicht brauchbar gefunden habe, „weil der Zahlenausschlag derselben weniger deutlich und scharf ausgeprägt erschien" und nur den Fingerdruck notiert habe. Zu demselben Ergebnis ist Refer. s. Z. auch gekommen, und wenn R. den Gebrauch des Algesimeters „im Gegensatz zu Ewald" doch durchaus empfehlen zu müssen glaubt, so kann sich dies also nur auf die Prüfung des epigastralen Druckpunktes beziehen. Hier sind die Unterschiede aber bei Männern (16,6 pCt.) und Frauen (60,8 pCt.) sowie bei Nicht-Ulcuskranken (0,6 pCt.) so grob, dass man nach Ansicht des Ref. des Algesimeters auch hier durchaus entraten kann. Uebrigens wird niemand seinen Kranken schaden, wenn er das Instrument anwendet. Ich bleibe aber im Gegensatz zu R. nach wie vor der Meinung, dass ein epigastraler Druckschmerz ausserordentlich häufig auch bei Nicht-Ulcuskranken besteht und differentialdiagnostisch nicht zu verwerten ist, dass ein dorsaler Druckpunkt dagegen überhaupt zu den selteneren Vorkommnissen gehört (s. darüber auch die Arbeit von Kast aus meiner Abteilung im Augusta-Hospital (Berliner klin. Wochenschr., 1906, No. 31 u. 32).

Was der Verf. nun des weiteren über occulte Blutungen, über den Pepsingehalt, die Motilität beim Magengeschwür, die Blutbefunde und die Pathogenese beibringt, ist im wesentlichen die Bestätigung bereits bekannter Tatsachen. Letzteren Punkt betreffend sei noch bemerkt, dass Verf. die Hyperacidität als ein ursächliches und nicht ein consecutives Moment des Ulcus ansieht und als Beweis dafür auch auf die peptischen Jejunalgeschwüre nach der Gastroenteroanastomose hinweist.

Alles in allem eine wertvolle Studie, die allen Spezialisten zu Dank geschrieben ist. Ewald.

W. Ebstein: Die Natur und Behandlung der Gicht. Zweite, stark vermehrte Auflage. Mit 35 Abbildungen und einer Temperaturkurve. Wiesbaden 1906. J. F. Bergmann. 458 S.

Das bekannte Werk des Verfassers hat eine völlige Neubearbeitung erfahren. „Meine Anschauungen über die Natur und das Wesen der Gicht haben sich im Laufe der Jahre nicht nur nicht geändert, sondern im Gegenteil befestigt, nachdem die Fortschritte unseres Wissens über die Purinkörper und die zahlreichen klinischen Untersuchungen und Erfahrungen, welche ich selbst inzwischen zu machen Gelegenheit hatte, mir das Recht gegeben haben, eine Reihe von Punkten, über die ich seinerzeit nur Hypothesen aufstellen konnte, bestimmter zu formulieren."

Zunächst wird die Geschichte der Gicht (und Krankheitsnamen und Synonyme) besprochen. Es folgt eine sehr eingehende Darstellung der pathologischen Anatomie der typischen Organerkrankungen bei der Arthritis uratica des Menschen. Den gichtischen Gewebsveränderungen ist, abgesehen von den bekannten Ablagerungen von kristallisierten Uraten, noch eine Veränderung gemeinsam, nämlich die Nekrose der Gewebe und Organe an den Stellen, wo die kristallisierten Uratablagerungen sich finden. Diese Gewebsnekrose ist nach E. etwas durchaus Wesentliches beim gichtischen Prozess. Das Charakteristische desselben ist daher Gewebsnekrose plus Uratablagerungen in kristallisierter Form. Wo beide vereinigt sind, darf man von einem fertigen Gichtherde sprechen. Die Ernährungsstörung der Gewebe ist das Primäre, das Auskristallisieren der Urate der sekundäre Vorgang, und zwar muss, bevor letzteres stattfindet, die Ernährungsstörung die vorgeschrittensten Grade erreicht haben; das Gewebe muss alle Symptome des vollkommenen Abgestorbenseins zeigen. Noch niemals hat E. gesehen, dass die Urate bei der Gicht im normalen lebendigen Gewebe auskristallisieren. Die Nekrose wird durch die zunächst in flüssiger Form abgeschiedenen (neutralen) Urate bewirkt. Die Einwürfe Minkowski's werden in scharfer Form zurückgewiesen.

Es folgt die Besprechung der Gicht bei Tieren und der experimentellen Versuche; ferner der Wirkung und Bedeutung der Harnsäure und der Purinkörper. E. spricht sich hier gegen die Theorie Kionka's aus.

Klinisch teilt E. die Gicht ein in die primäre Gelenk- (Extremitäten-) Gicht und in die primäre Nierengicht. Die klinischen Erscheinungen erfahren eine sehr ausführliche, vortreffliche, durch zahlreiche eigene Beobachtungen belegte Bearbeitung. In der Therapie kommen die Anschauungen E.'s über die Gicht zu entsprechendem praktischen Ausdruck. Die letzte Ursache für die Gicht, gleichwie für die Fettleibigkeit und den Diabetes, haben wir im wesentlichen in einer mangelhaften Beschaffenheit der Zellen zu suchen. Wenngleich bei allen drei Erkrankungen verschieden, dürfte bei ihnen Minderwertigkeit des Protoplasmas doch wohl mancherlei Verwandtes haben, eine Annahme, durch die unter anderem das Neben- oder Nacheinanderauftreten von zwei oder allen drei der genannten Affektionen bei demselben Individuum dem Verständnis etwas nähergerückt wird. E. bezeichnet die drei Erkrankungen als vererbbare, zellulare Stoffwechselkrankheiten.

In der Behandlung gilt als wichtigster Grundsatz, dass alle den Körper und Geist schwächenden und niederdrückenden Einflüsse und Heilmethoden vermieden werden müssen. Die Ernährung regelt E. im wesentlichen ebenso wie bei der Fettleibigkeit: Eiweiss in ausreichender Menge, Fett in entsprechendem Quantum, Kohlenhydrate möglichst beschränkt. Das Colchicum und seine Präparate werden von E. gern verwendet. Die modernen Gichtheilmittel werden im ganzen nicht sehr hoch eingeschätzt.

Die primäre Nierengicht wird einer gesonderten Besprechung unterzogen. Ein sehr ausführliches Literaturverzeichnis, Namen- und Sachregister beschliessen den Band.

Die neue Bearbeitung der Gicht durch E. wird besonderes Interesse erregen, da sie auf einer sehr grossen Erfahrung und auf langjährigen Untersuchungen beruht. Ist auch die Schreibweise manchmal etwas breit angelegt, so gewährt doch das Lesen des Buches Anregung und Nutzen. Wir erhalten ein erschöpfendes Bild der Krankheit, überall belegen ausgezeichnete Krankengeschichten die Ausführungen des Verfassers. Ohne Frage wird jeder Arzt grossen Gewinn aus dem Studium des Buches schöpfen. W. Zinn-Berlin.

Richard Zsigmondy: Zur Erkenntnis der Kolloide. Jena 1905. Verlag von G. Fischer.

Der an der Kolloidforschung an erster Stelle beteiligte Verfasser liefert eine durchaus verständlich gehaltene Monographie über die Naturgeschichte der kolloidalen Lösungen. Am Schlusse des Werkes fasst er den reichen Inhalt desselben in knapper Darstellung zusammen, deren Wiedergabe leider den Rahmen eines Referates noch immer sprengen würde. Es müssen daher die sich für das Thema interessierenden Kreise, d. h. Leser mit biologischem Interesse auf das Original verwiesen werden, befinden sich bekanntlich doch die wesentlichsten Bestandteile unseres Organismus, wie Eiweisskörper, Enzyme, Toxine und Antitoxine in kolloidaler Verteilung. Es sei daher nur flüchtig hingewiesen auf die

Erörterung des Begriffes der Lösung, welcher auch die kolloidale Verteilung mitumgreift, auf die Beschreibung der Gelbildung (Gelatinierung usw.) mit ihren Analogien zur Kristallaggregation, über Adsorptions- und Kolloidverbindungen in ihrem Verhältnis zu den gewöhnlichen chemischen Verbindungen u. dgl. m. Von überragendem Interesse natürlich ist die Geschichte und Beschreibung des wohl allbekannten, von Verfasser in Gemeinschaft mit Siedentopf ersonnenen Ultramikroskops oder vielmehr, wie er im Anschluss an Behring sagt, Ultraapparats, sodann die Anwendung desselben auf Fragen der Kolloidphysik. In dem von ihm selbst aufgefundenen klassischen Prüfungsobjekt, dem Goldrubinglas, konnte Verf. ultramikroskopisch kleine Goldteilchen („Submikronen") erkennen und damit die Inhomogenität der kolloidalen Verteilung beweisen. Da nun die Grösse der Teilchen von Glas zu Glas je nach dessen Eigenschaften wechselt, gibt es auch Gläser mit mehr als ultramikroskopisch kleinen Teilchen („Amikronen"). Aber auch diese Gläser wird man nunmehr als inhomogen ansehen, wenn auch Uebergänge bis zur annähernd molekularen Verteilung des Goldes denkbar sind.

Die Beschreibung der ultramikroskopischen Bilder, sowie in noch höherem Grade der Bilder von Kolloiden in tropfbar flüssigem Medium ist dem Verfasser vortrefflich gelungen und bildet wegen ihrer grossen Anschaulichkeit und Lebhaftigkeit ein besonders lesenswertes Kapitel.

Niemand wird das Buch aus der Hand legen ohne das Gefühl, nunmehr auch in die Eigenschaften der Moleküle selbst einen tieferen Blick gewonnen zu haben, als je zuvor.

J. Wohlgemuth: Seltene Störungen im Eiweisstoffwechsel. Deutsche Klinik, Bd. XI, 825 S. Verlag von G. Fischer.

Verfasser bespricht die theoretisch hoch interessanten Abnormitäten des Eiweisstoffwechsels, welche in der Ausscheidung von Cystin (Cystinurie) und Homogentisinsäure (Alkaptonurie) bestehen sowie die praktisch wohl wichtigere Oxalurie und Phosphaturie. Es ist unmöglich, an dieser Stelle auf die geschichtlichen sowie auch auf die therapeutischen Ausführungen des Verf. einzugehen.

Es sei nur kurz daran erinnert, dass das Cystin (Eiweisscystin des Verf.), aus 2 Molekülen Cystein weniger 2 Wasserstoffatomen bestehend, als der schwefelhaltige Komplex der Eiweisskörper erkannt worden ist. (Das Cystein ist eine α-Amino-, β-Thiomilchsäure

$$\begin{array}{c} CH_2 . SH \\ | \\ CH . (NH_2) \\ | \\ COOH \end{array}$$

im Original liegt eine neue Nomenclatur vor. Die Existenz des isomeren Steincystins wird neuerdings bestritten (Ref.). Es gibt nun Menschen, welche diese Verbindung nicht weiter oxydieren, sondern im Harn ausscheiden, ohne jedoch dadurch anders als an Harngries resp. Blasensteinen zu kranken. Solche Menschen sollen nach Experimenten von Loewy und Neuberg auch andere Aminosäuren nicht verbessern, sondern scheiden sie nach Verfütterung unverändert aus. Eine Reihe von Fragen über den pathologischen wie besonders den normalen Eiweissstoffwechsel knüpft hieran.

Die Alkaptonurie, welche an dem spontanen Dunkelwerden des Harns erkannt wird, besteht in der Ausscheidung von Homogentisinsäure

$$\begin{array}{c} HO \bigcirc OH \\ | \\ CH_2 \\ | \\ COOH \end{array}$$

über das Wesen dieser Anomalie, welche mit der Tyrosinassimilation in einer noch nicht geklärten Beziehung steht, sind wir noch weniger sicher unterrichtet. Oxalurie und Phosphaturie (insbesondere Calcariurie nach Soetbeer) sind in ihrer Ursache noch Gegenstand der Kontroverse. Die Phosphaturie wird durch Aciditätsvermehrung des Harns beseitigt, auch für Oxalurie wird diese Therapie vorgeschlagen — dass sie Erfolg haben könnte, hält Referent für absolut ausgeschlossen, da oxalsaures Calcium selbst in Säuren von leidlich hohen Dissociationskonstanten (Essigsäure) so gut wie unlöslich ist. Fuld.

William Osler: The Harveian oration on the growth of truth, as illustrated in the discovery of the circulation of the blood. Lancet II, p. 1113—1120, vom 27. Oktober 1906.

Den Schwerpunkt der diesjährigen Harvey-Gedächtnisrede, die im Schosse des R. C. P. Lond. am 18. Oktober von keinem Geringeren als dem bekannten, vor einigen Jahren aus Amerika als Regius-Professor der Medizin nach Oxford berufenen William Osler gehalten wurde, bildet — ihrem Zweck entsprechend — eine quellenmässige, ebensosehr von Geschichtskenntnis wie von Verständnis der geschichtlichen Tatsachen zeugende Darstellung des Lebens und Wirkens von William Harvey, dem berühmten Entdecker der Kreislauflehre, und dieser seiner Hauptleistung. Indem der Redner dabei besonderen Nachdruck auf die Kämpfe legt, die sich an jene Entdeckung bis zum endlichen Sieg der Wahrheit und ihrer allgemeinen Anerkennung anschlossen, verwertet er diese Tatsache als Grundlage für eine Reihe ungemein geistvoller geschichtsphilosophischer Betrachtungen, die den Kern der glänzenden Rede wie ein prächtiger Blumenkranz umranken und im Beweis gipfeln, dass viele Entdeckungen in der Medizin ein gleiches Schicksal getroffen hat wie die Harvey'sche Lehre, dass auch die medizinische Erkenntnis erst allmählich gewisse Stufen der Entwicklung durchlaufen musste, wie sie Plato im „Theaetetus" schildert, bevor sie die Höhe eines zielbewussten Wissens (conscious possession) erreichte, und dass der Ausspruch Locke's noch heute zutrifft, wonach die Wahrheit selten bei ihrer ersten Offenbarung auf die Stimme eines Einzelnen hin durchdringt und Gehör findet.

Wahrheit, sagt der Vortragende, verhält sich wie ein lebender Organismus; sie muss dieselben Phasen des Wachstums durchschreiten, vom winzigen Keim bis zum reifen Produkt. Vortragender weist einleitungsweise auf einige neue Lehren in der Medizin hin, die im Gegensatz zur älteren Zeit vergleichsweise schneller allgemeine Geltung erlangt haben, wie die Lister'sche Antisepsis, die Koch'schen Lehren, der Fund von Schaudinn u. a.

Mit besonderer Freude und Bereitwilligkeit vernehmen wir aus dem Munde Osler's das Lob, das er der Beschäftigung mit der Geschichte erteilt. Geschichte ist die Biographie des menschlichen Geistes; ihr Bildungswert für uns (educational value to us) steht im geraden Verhältnis zu dem Umfang unserer Studien über die Individualitäten, durch welche dieser Geist sich offenbart hat. Herrliche Worte, denen wir volle Beherzigung in den Kreisen unserer Berufsgenossen wünschen!

Albert Favier: Un médecin grec du II siècle ap. J.-C., précurseur de la méthode expérimentale moderne. Ménodote de Nicomédie. Paris 1906. Jules Rousset. pp. 385. Frcs. 10,00.

Vorliegende Studie, mit der Verfasser kürzlich in Paris zum Dr. med. promovierte, ist nicht für den grossen Kreis der Praktiker bestimmt. Wenn wir sie trotzdem der Aufforderung der verehrl. Redaktion zufolge hier anzeigen, so kann das nur in aller Kürze geschehen, die leider im diametral entgegengesetzten Verhältnis stehen muss zu ihrer grossen Wichtigkeit und Bedeutung besonders für das Grenzgebiet von Medizin- und Philosophie-Geschichte. Es handelt sich um die Darstellung der Lehre eines Hauptvertreters der sogen. empirischen Schule (2. Jahrh. n. Chr. Geb.), im wesentlichen nach den Mitteilungen bei Galen, und um den Nachweis, dass dieser Menodotus von Nicomedien bereits ein verständiger Vorläufer der neueren Experimentalmethode gewesen ist. Dieser Nachweis ist glänzend gelungen und damit auch die Bedeutung der empirischen Lehre, deren Grundsätze in dem bekannten „Dreifuss" gipfeln, im Rahmen der übrigen die posthippokratische Periode ausfüllenden Sekten und Schulen und im Hinblick auf die neuere Medizin an einem klassischen Beispiel voll und ganz rehabilitiert, ganz im Gegensatz zu Galen, bei dem der eben erwähnte Autor in ein völlig schiefes Licht gerückt ist. Auf Näheres können wir uns hier leider aus Rücksichten auf den Raum nicht einlassen. Wer mehr beansprucht, sei auf das Original, dessen Lektüre keine leichte Aufgabe bildet, sowie auf die Lehrbücher der medizinischen Geschichte hingewiesen. Im übrigen verdient der junge Dr. med. und Prof. der Philosophie rückhaltlose Anerkennung für die vorliegende „Thèse", in der er sich als ebenso tiefer philosophischer Denker wie als geistreicher Kenner und Interpret der betreffenden Punkte der medizinischen Geschichte des Altertums zeigt.

Paul Grawitz: Geschichte der medizinischen Fakultät Greifswald 1806—1906. Festschrift zur 450jährigen Jubelfeier der Universität Greifswald. Greifswald 1906. Julius Abel. 82 S. in Grossfolio-Format mit 29 Bildern resp. Grundrissen. M. 5,00.

Eine kostbare Publikation, für die nicht bloss die jetzigen und ehemaligen Kommilitonen und Lehrer der Greifswalder Fakultät dem Verfasser dankbar sind, sondern auch alle diejenigen, denen die Geschichte der medizinischen Fakultäten aus irgend einem Grunde am Herzen liegt. Die Arbeit ist mit grossem Fleiss und mit rühmenswerter Sachkunde gemacht worden und dürfte als vorbildlich für künftige Jubelschriften dieser Art gelten. Die Ausstattung ist elegant, des Anlasses würdig. Von den Bildnissen seien hervorgehoben diejenigen des alten Anatomen Christ. Fr. Rosenthal, des Klinikers Friedr. Aug. Gottl. Berndt, des hervorragenden Biologen Carl Aug. Sigism. Schultze, der Chirurgen Baum, Bardeleben, Hüter, der Physiologen Julius Budge und Landois, des Pathologen Grohe, des Gynäkologen Pernice, des Ophthalmologen Schirmer u. a.

Pagel.

Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften.

Berliner medizinische Gesellschaft.

Sitzung vom 19. Dezember 1906.

Vorsitzender: Exz. v. Bergmann.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: Meine Herren Kollegen! Ich kann die heutige Sitzung nicht anders beginnen, als indem ich meinem Dank Ausdruck gebe, meinem Dank für die Wünsche, die Sie mir an meinem 70. Geburtstage dargebracht haben, meinem Dank aber besonders für die Er-



nennung zum Ehrenpräsidenten. Ich weiss diese Ernennung zu schätzen. Gehört sie doch zu den seltenen Ehrenbezeigungen, die diese Gesellschaft überhaupt verliehen hat.

Ich kann nun nicht — das erlauben meine 70 Jahre nicht mehr — Ihnen versprechen, in Zukunft besser und tätiger zu werden. Aber ich kann eines Ihnen geloben: dass ich von ganzer Seele und von ganzem Herzen wünsche, die medizinische Gesellschaft möge die Rolle weiterspielen, die sie jetzt eben in der ärztlichen Welt einnimmt. Sie soll zusammenfassen das Getrennte, um die jetzt wohl bestehende Gefahr, dass in einzelnen Gesellschaften jede wissenschaftliche Leistung untertaucht und der Allgemeinheit nicht zugänglich wird, hier stets vermieden wird, dass wir auf allen Gebieten so ausgezeichnete Vorträge zu hören bekommen, wie es in den letzten Jahren der Fall gewesen ist. Ich wünsche, unsere Gesellschaft bleibt auf der Höhe, denn wer auf der Höhe bleibt, der steigt unwillkürlich weiter.

Und nun noch einmal meinen tiefempfundenen Dank für die mir widerfahrene Auszeichnung. (Lebhafter Beifall.)

In der Sitzung der Aufnahmekommission vom 12. Dezember sind als neue Mitglieder aufgenommen worden: die Herren William Ledermann, Tilliss Albesheim, Max Cohn, Alfred Isaac, Georg Neustadt, Ober-Stabsarzt Eugen Jacoby, Simon Kamnitzer, Carl Tietz, Arthur Steinfeld, Albert Freudenberg, Max Arenstein.

Ausgeschieden wegen Verzugs nach ausserhalb ist Herr Milner.

Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn J. Hirschberg: Geschichte der Augenheilkunde. 2. Buch, II. Teil und 3. Buch, I. Teil. Leipzig 1906. — Von Herrn R. Ledermann: Die Therapie der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Berlin 1907. — Von Herrn A. Eulenburg: Enzyklopädische Jahrbücher der gesamten Heilkunde. Band XV. Berlin und Wien 1907. — Vom Hopital d'Enfants Hamidié: Annales médicales et Bulletin de Statistiques. 7. année Constantinople 1906. — Von Herrn A. Rothschild: Max Nitze †. S.-A. a. d. Med. Klinik, 1906, 9. und 1 Sonderabdruck.

Vor der Tagesordnung:

1. Hr. Toby Cohn:

Fall von ungewöhnlicher Sprachstörung.

Gestatten Sie mir, dass ich Ihnen eine 29jährige Patientin vorstelle, die seit einigen Tagen in meiner Poliklinik in Behandlung steht. Sie erkrankte vor ungefähr 8 Tagen, am Abend des vorigen Mittwoch, und zwar damit, dass sie, als sie etwas erzählen wollte, plötzlich nicht mehr sprechen konnte. Nach 2 Stunden soll sich die Sprechfähigkeit wieder eingefunden haben. Am nächsten Morgen verlor sie die Sprache aber wiederum, und so ist es bisher geblieben.

Den Befund kann ich kurz zusammenfassen. Er ist nämlich bis auf die Sprachstörung ein im wesentlichen negativer. Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte und die Sehnenreflexe an den Armen und Beinen sind gesteigert. Die Ohren sind normal; Herr Kollege Lehr war so freundlich, das festzustellen. Es ist ausser der Sprachstörung nichts Abnormes zu finden als ein Exanthem hier oben an der Stirn und ein ähnliches an der Brust, das Herr Kollege Gebert untersucht und als ein spezifisches erklärt hat.

Die Sprachstörung nun stellt sich in folgender Weise dar. Das Sprachverständnis ist fast völlig intakt. Man muss allerdings manchmal, wenn man eine Aufforderung an sie richtet oder sie etwas fragt, das Gesagte mehrmals wiederholen. Aber sie versteht es dann fast regelmässig. Sie führt auch die Befehle, die man ihr gibt, richtig aus. Vorgehaltene Gegenstände erkennt sie und weiss sie zu benutzen, sie kann sie aber nicht benennen.

In gleicher Weise ist das Verständnis der Schrift erhalten. Auch geschriebene Fragen beantwortet sie in richtiger Weise, aufgeschriebene Befehle führt sie richtig aus. Die Gegenstände, die ihr im Bilde vorgehalten werden, also wenn ich z. B. ein Haus aufzeichne, erkennt sie. Sie kann das Wort „Haus" allerdings nicht ordentlich aussprechen. Sie sagt: es ist ein „Hauf". Zeichne ich ihr eine Blume auf, dann sagt sie: „es ist ein Brief". Als ich sie aber frage, ist dass ein Federmesser, ein Gummi usw., so antwortet sie richtig: „Nein". Als ich endlich sage: „Ist das eine Blume?", sagt sie sofort: „Ja." Mit einer Flasche geht es in ähnlicher Weise. Sie zeigt auf eine auf dem Tisch befindliche Flasche und sagt: „Es ist das".

Die willkürliche Sprache ist sehr schlecht. Sie kann nur einiges sprechen. So kann sie die Monate der Reihe nach aufzählen, die Wochentage aufzählen, ihren Namen, ihre Wohnung nennen und leidlich zählen. Sie kann aber nichts Zusammenhängendes erzählen. Ihr Sprachschatz ist ein ausserordentlich geringer.

Melodien singt sie ganz richtig, aber die Texte werden vollständig korrumpiert, wie sie überhaupt beim Sprechen sich fortwährend verspricht. So sagt sie also z. B. den Text von „Heil Dir im Siegerkranz", während sie die Melodie fehlerlos singt, folgendermaassen:

Heil dir des Tigernis
Des der gekrieger das
Heil Gister du.

Ich werde sie nachher einmal sprechen lassen, und Sie werden sich von dem Gesagten überzeugen.

Das willkürliche Schreiben gelingt nicht. Ein Brief an den Arzt, den sie aufsetzen und in dem sie über ihre Krankheit berichten soll, enthält nur sinnlose Worte ohne jeden Zusammenhang. Das Nachsprechen dessen, was ihr vorgesprochen wird, geschieht meistens unrichtig. Sie kann einfache Worte hin und wieder nachsagen. Aber selbst das Nachsprechen von Buchstaben misslingt ihr öfters. Irgend welche schwierigen Worte oder Sätze nachzusprechen, ist sie nicht imstande.

Aehnliches zeigt sich beim Diktatschreiben, das gleichfalls ausserordentliche Schwierigkeiten aufweist. Dagegen geschieht das Kopieren, das einfache Abschreiben ganz deutlich.

Nun möchte ich in Kürze einmal die Sprache demonstrieren. (Geschieht.) Sie bleibt bei gewissen Phrasen, die sie beständig wiederholt.

Dass sie Befehle gut ausführt, will ich nicht erst zeigen, um die Demonstration nicht unnötig zu verlängern. Dagegen möchte ich etwas demonstrieren, was bei diesem Befund ganz auffällig ist, nämlich: die Patientin kann vollkommen gut lesen. (Demonstration.) Sie liest statt: „Läsion": „Säsion", aber sonst liesst sie vollkommen tadellos laut alles, was ihr vorgelegt wird.

Apraktische Störungen sind nicht vorhanden. Hemianopsie liegt auch nicht vor.

Nun, was die Deutung dieses Krankheitsbildes betrifft, so ist nach der älteren Form der Klassifikation der Sprachstörungen, also der von Lichtheim-Wernicke, dieser Fall überhaupt nicht zu klassifizieren. Es ist nämlich weder eine motorische Aphasie, denn die Patientin kann sprechen, sie kann ja laut lesen, also das Sprachcentrum kann gar nicht erheblich gestört sein; es ist auch keine sensorische Aphasie in dem Sinne von Lichtheim-Wernicke, denn das Sprachverständnis ist so gut wie vollkommen intakt und ebenso das Schriftverständnis.

Etwas geringere Schwierigkeiten, aber auch immer noch erhebliche, bietet es, wenn man die Methoden der Klassifikation der Sprachstörungen zu Hilfe nimmt, wie sie jetzt allgemein üblich sind, nämlich nicht sowohl die psychologische Methode, wie sie von Lichtheim-Wernicke eingeführt wurde als vielmehr die anatomisch-physiologische. Wenn man annimmt, dass hier der Schläfenlappen (Zeichnung) der Sitz der Klangbilder ist und hier im Broca'schen Centrum der Sitz der Sprachbewegungsbilder, hier in der Occipitalregion der hypothetische Sitz der Schriftbilder und hier in den Centralwindungen das Centrum der Handbewegungen, die zum Schreiben notwendig sind, so erhellt ohne weiteres, dass diese drei Centren, also das Handbewegungscentrum, das optische Schriftcentrum und das akustische Centrum, nicht wesentlich gelitten haben können, da die Patientin ja eben alles versteht, was man zu ihr spricht, da sie lesen und schreiben kann. Ebenso können auch die Bahnen, die diese Centren miteinander verbinden, wohl kaum lädiert sein. Es würde sich also nur fragen, ob es sich in diesem Falle um eine Störung im motorischen Sprachcentrum handelt, oder um eine Störung derjenigen Bahn, die hier das akustische Centrum mit dem sprachmotorischen Centrum verbindet.

Nun, eine Störung des motorischen, also des Broca'schen Centrums anzunehmen, ist ja hier unmöglich, weil das Mädchen eben tatsächlich sprechen kann. Sie kann ja laut lesen; es bleibt also schon per exclusionem eigentlich nichts anderes übrig, als anzunehmen, dass es sich hier um eine Störung der Verbindung zwischen dem akustischen und dem sprachmotorischen Centrum handelt, also etwa um eine Läsion in der Insula Reilii.

Diese Störung, die als intercentrale Aphasie oder auch als Leitungsaphasie im engeren Sinne bezeichnet worden ist, soll nach Wernicke-Lichtheim allerdings sich nur durch Paraphasie äussern; aber neuerdings nimmt man allgemein an, dass Läsionen dieser Bahn tatsächlich motorische Störungen erzeugen.

Nun, soweit wäre das alles ganz schön. Aber damit würde sich immer noch nicht erklären, wieso die Patientin laut lesen kann, was durchschnittlich auf der Bahn zwischen optischem, akustischem und sprachmotorischem Centrum (demonstrierend) bewerkstelligt wird, die ja nach dieser Annahme unterbrochen sein muss. Es ist da nur möglich, sich mit einer Hypothese zu behelfen, und in dieser Hypothese darf ich mich auf Bastian's Forschungen stützen, der in seiner ausgezeichneten Monographie über die Aphasie annimmt, dass es zweifellos Leute gibt, die nicht auf diesem ebengenannten Wege (demonstrierend) laut lesen, sondern auf einem im allgemeinen selten begangenen Wege, nämlich einer direkten Verbindung zwischen dem optischen Schriftcentrum und dem motorischen Sprachcentrum. Solcher Fälle — sie waren mir leider in der Literatur nicht zugänglich — führt er zwei in seiner Monographie an. Aber die Sache ist in jedem Falle ausserordentlich selten. Diese Kombination von Sprachstörungen kommt wohl kaum häufig vor.

Es ist freilich noch eine Reihe anderer Erklärungen möglich. Ich will nur auf die Arbeit von v. Monakow über die Diaschisis hinweisen, und auf die Annahme von Bastian selbst, dass es sich in solchen Fällen um eine Herabsetzung der Erregbarkeit des akustischen Wortcentrums handeln mag. Aber ich glaube, dass die Hypothese, die ich hier angeführt habe, noch die relativ einleuchtendste ist. Es bleibt natürlich immerhin nur eine Hypothese.

Ich habe mir erlaubt, die Patientin heute zu demonstrieren, weil derartige Fälle sicherlich ausserordentlich selten sind, und besonders, weil ich hoffe, dass die Patientin durch eine spezifische Kur in Bälde so weit hergestellt sein wird, dass sie dann gar nicht mehr demonstrabel sein dürfte.

2. Hr. Litten:

Zwei Fälle von hochgradiger Lebersyphilis.

Ich habe mir das Wort erbeten, um Ihnen zwei Fälle von sehr hochgradiger Lebersyphilis zu zeigen, und zwar den einen Fall bei einer älteren Frau und den anderen bei einem zwölfjährigen Kinde

Beide starben an Hämatemesis. Die Frau bekam eine einmalige Hämatemesis, die den sofortigen Tod zur Folge hatte; das zwölfjährige Kind, das schon sehr anämisch zu uns kam, hatte 5 mal in 4 Tagen Hämatemesis, und war so ausgeblutet, dass es schon im Leben wie eine Leiche aussah. Der Hämoglobingehalt des Blutes ging in diesen wenigen Tagen von 85 auf einige 50 pCt. zurück.

Bei der Sektion stellte sich heraus, dass vor allen Dingen die Leber beider Patienten in kolossaler Weise entartet war. Namentlich die Kinderleber stellt ein Präparat von so seltener Schönheit dar, wie man es kaum je zu sehen bekommt. Es ist ein ausgezeichnetes Beispiel von gelappter Leber mit zahllosen Gummata, und die Milz, die etwa auf das Fünf- bis Sechsfache vergrössert war, zeigte auch eine grosse Zahl von Gummata.

Das war aber nur der eine Grund, warum ich die Präparate demonstrieren wollte. Viel wichtiger war mir die Quelle der Blutung. Neben den Gummata sind natürlich sehr starke cirrhotische Veränderungen der Leber vorhanden, wie meistens bei Syphilis.

Man hat die Quelle dieser Blutungen, die bei cirrhotischen Prozessen der Leber im weitesten Sinne vorkommen, im Magen gesucht und sie als parenchymatöse bezeichnet, weil man in der Magenschleimhaut keine erkennbaren Veränderungen fand. In den klassischen Werken über Leberkrankheiten aus der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts in deutscher und englischer Sprache finden sich diese Angaben überall. Das ist aber nicht richtig.

Ich habe auf dem internationalen Kongress hier in Berlin als der Erste an der Hand von 6 durch die Sektion verifizierten Fällen von scheinbar tödlicher Magenblutung nachweisen können, dass die Patienten verblutet waren aus den arrodierten varicösen Venen im unteren Teile des Oesophagus dicht über der Cardia, und wenn bei dem ersten Falle von der älteren Frau, die bei der einen ersten Blutung schon erlag, die Diagnose nicht mit Sicherheit zu stellen war, so war die Diagnose bei dem Kinde mit absoluter Sicherheit zu stellen. Ich habe auch keinen Augenblick daran gezweifelt, dass diese Blutungen aus den Oesophagusvenen stammen. Die Venen des untersten Teiles des Oesophagus ergiessen ihr Blut in das Stromgebiet der Pfortader. Wenn nun die Pfortaderverästelungen innerhalb der Leber zum grössten Teile unwegsam geworden sind, so erweitern sich die Venen varicös, gerade so wie die entsprechenden Venen des Rectum, und deshalb wollte ich Ihnen dieses Präparat hier zeigen.

Natürlich sieht man jetzt nicht mehr die erweiterten Venen, weil sie ausgeblutet sind. Aber wir konnten in beiden Fällen ganz deutlich die arrodierten Venen nachweisen und eine Sonde hineinführen. Das ist hier bei der Sektion auch geschehen, Sie sehen das hier noch ausserordentlich deutlich.

Ich habe vor einer Reihe von Jahren einen Fall von syphilitischer Lebercirrhose seziert, in welchem der Patient an Kachexie gestorben war. Hier sah man die varicösen Venen, die nicht geblutet hatten, noch in voller Ausdehnung. Sie stellten sich wie vollgesogene Blutegel dar, die an der Schleimhaut hafteten. Ich habe das Bild in einer Dissertation von Urcelay aus Mexiko wiedergeben lassen.

Ich habe dort ein Präparat aufgestellt, das von der Kinderleber stammt, in welchem Sie die cirrhotischen Prozesse sehen, und ausserdem sind in dem einen Präparat 6 gummöse Infiltrationen zu sehen, 6 kleine mikroskopische Gummata, die ganz scharf abgesetzt und in der Mitte nekrotisch, käsig zerfallen sind. Wir haben auch bei Abstrichpräparaten von den Lymphdrüsen Spirillen gefunden, nach Giemsa gefärbt. Ich wollte Ihnen auch diese zeigen, aber wir haben sie hier des Abends nicht finden können.

Die Schnittpräparate, die nach Levaditi gefärbt werden, sind noch nicht fertig. Daher kann ich Ihnen dieselben noch nicht demonstrieren. (Nachtrag: In diesen Präparaten sind keine Spirillen gefunden worden.)

3. Hr. **Manasse**:

Ueber einen Fall von Uro-Pyonephrose mit seltenem Ureterverlauf.
(Wird unter den Originalien dieser Wochenschrift erscheinen.)

4. Hr. **Martens**:

Demonstration eines Falles von Oesophagusdivertikel.

Ich möchte Ihre Zeit nur kurz in Anspruch nehmen, um Ihnen Röntgenbilder von einem Oesophagusdivertikel zu zeigen.

Ich habe in dem Festbande der deutschen Zeitschrift für Chirurgie für Exzellenz von Bergmann in einer Arbeit über Oesophagus-Divertikel den Fall ausführlich beschrieben und die Röntgenbilder wiedergegeben; für die Festschrift wurde grade dieses Thema von mir gewählt, weil von Bergmann es gewesen ist, der zuerst auf dem Kontinent (im Jahre 1890) ein Oesophagus-Divertikel mit Glück operiert und durch ausführliche Beschreibung seiner Operationsmethode die Anregung gegeben hat zur weiteren Behandlung dieses vordem nur selten zur Operation gekommenen Leidens..

Noch 1880 schrieb König, dass die Operation des Oesophagus-Divertikels der Zukunft angehöre. Seitdem sind dann mehrere Operationen mit Glück ausgeführt (zuerst von Wheeler 1886). In der Literatur existieren etwa 44 Fälle mit 8 Todesfällen. Man kann ja annehmen, dass manche ungünstig verlaufene Fälle nicht veröffentlicht worden sind. Immerhin ist aber das Leiden jetzt operativ mit Sicherheit zu behandeln.

So hat von Bergmann kürzlich noch einen zweiten operierten und geheilten Fall vorgestellt. König hat 2 Fälle mit Erfolg operiert, ebenso Kocher, Kroenlein, Helferich, Müller u. a.

Ich kann Ihnen leider keinen operativ geheilten Fall vorstellen, weil der Herr sich nicht operieren lassen will. Er ist ein 63jähriger Herr, der seine Beschwerden schon im 21. Jahre, also vor 42 Jahren, zuerst bekommen hat. Dann sind die Beschwerden vor 22 Jahren etwas stärker geworden, und vor 11 Jahren hat er zum ersten Mal ärztlichen Rat deswegen nachgesucht.

Zu mir wurde er geschickt wegen Blasenblutungen, die durch Steine bedingt waren. Die Steine wurden durch Lithothripsie entfernt. Davon ist er geheilt.

Ich zeige Ihnen jetzt die Bilder. Er hat nebenbei noch ein Aortenaneurysma, eine Verbreiterung der Aortendämpfung und des Aortenschattens und leidet an hochgradiger Arteriosklerose, sodass das ja vielleicht auch ein Gegengrund für die Operation ist, zumal seine Schluckbeschwerden nicht so ausserordentlich hochgradig sind. Es sind die üblichen Beschwerden, wie sie bei Oesophagus-Divertikeln vorkommen. Gelegentlich bleibt ein Bissen stecken, es sammeln sich in dem grossen Sack Speisen an, die er sich abends und morgens durch mehrmaliges Spülen mit Wasser herausspült. Der Sack sitzt ziemlich tief, vom 7. Hals- bis zum 4. Brustwirbel. Die Röntgenbilder sind aufgenommen, nachdem der Sack mit Wismut-Kartoffelbrei gefüllt ist, und zwar von der Seite, von vorne nach hinten und umgekehrt.

Das Aortenaneurysma macht sich klinisch dadurch geltend, dass der Puls auf der rechten Seite unregelmässig ist und dem linken gegenüber deutlich nachschleppt. Ausserdem hat er Herzbeschwerden. Er bekommt mitunter Ohnmachtsanfälle und Palpitationen, die vielleicht auch darauf hindeuten.

Dass es nicht etwa eine spindelförmige Dilatation des Oesophagus ist, sieht man hier ganz deutlich. Der Sack grenzt sich ganz deutlich vom Oesophagus ab.

Der Patient wiegt noch immer über 200 Pfund und ist in seinem Ernährungszustande nicht heruntergekommen, so dass die Operation nicht grade dringlich ist. Er kann ganz gut schlucken. Er braucht zum Mittagessen nur 20 Minuten; so habe ich bei seiner Weigerung, sich operieren zu lassen, mit Rücksicht auf sein Alter, den tiefen Sitz des Divertikels, die sehr lange Dauer seines Leidens ohne Verschlimmerung, die Arteriosklerose und das gleichzeitige Aortenaneurysma, nicht zu sehr zur Operation gedrängt. Ich habe ihm denn geraten, wenigstens sobald das Schlucken beschwerlicher wird oder Entzündung im Sack auftritt oder vielleicht sogar eine Perforation, sich sofort zu melden.

Hr. Kraus: Weil es für den Patienten nicht gleichgültig ist, indem darin einer der Gründe liegt, mit der Operation zurückzuhalten, möchte ich hervorheben, dass, nach Massgabe der Platten, der Mann ein Aneurysma nicht hat (Herr Martens: Sicher ist es nicht!); höchstens liegt eine diffuse Erweiterung der Aorta vor.

Hr. Martens: Das Aneurysma wäre nur ein Grund mit, nicht zur Operation zu drängen. Der Patient hat Arteriosklerose und ist 68 Jahre alt. Der Sitz des Divertikels ist sehr tief. Der Kürze der Zeit wegen bin ich hier nicht näher darauf eingegangen, habe aber in der ausführlichen Beschreibung „von dem eventuellen Aortenaneurysma" gesprochen, (das übrigens von mehreren Internen angenommen wurde) und weiter: „ob wirklich ein, dann jedenfalls im Beginn stehendes Aortenaneurysma besteht, lasse ich dahingestellt. Die Verbreitung der Aortendämpfung und des Schattens auf dem Bilde, der ungleiche Radialispuls, die erwähnten Herzbeschwerden sprechen für das Vorhandensein eines solchen. Die Pulsdifferenz kann freilich auch durch Druck des Sacks erklärt werden."

Nachtrag: Natürlich haben wir kein sackartiges Aneurysma der Aorta, sondern eine aneurysmatische Erweiterung als möglich angenommen. Im übrigen möchte ich nochmals betonen, dass der Kranke sich von Anfang an geweigert hat (namentlich auch seine Gattin), sich operieren zu lassen. (s. Deutsche Zeitschr. f. Chir., S. 584): „trotz alledem kann der Kranke sich nicht zu einer Operation entschliessen. Er erklärt, er lebe jetzt ganz leidlich, versehe seinen Dienst und müsse seine Familie ernähren und wolle sich deshalb nicht dem — wenn jetzt auch geringeren — Risiko einer Operation aussetzen."

Zur Entfernung seiner Blasensteine habe ich ihn ohne Zögern, wenn auch mit besonderer Vorsicht, und ohne Schaden längere Zeit narkotisiert.

5. Hr. **Max Cohn**:

Fall von klonischem Krampf des Gaumensegels.

Die kleine Patientin, die ich Ihnen hier vorstelle, bietet eine ausserordentlich seltene Erscheinung dar. Es handelt sich um klonische Krämpfe des ganzen Gaumensegels. Das Kind ist jetzt 12 Jahre alt. Sie war von frühester Kindheit an schwächlich und blutarm, lernte erst mit 3 Jahren sprechen und fing dann gleich an zu stottern. Dieses Stottern besteht auch jetzt noch in geringem Maasse.

Sie kam dann in die Schule, fiel dort stets auf durch ihre Unruhe, ihre Blutarmut, ihren schwächlichen Zustand und wurde mir deshalb bei meinem schulärztlichen Besuch vorgestellt.

Ich habe sie dann im Sommer vergangenen Jahres, 1905, in die Ferienkolonie geschickt, und dort bemerkte sie plötzlich eines Abends, als sie zu Bett gehen wollte, dass sich im Munde bei ihr etwas bewegte. Die Bewegung hielt an. Sie stellte sich mir gleich vor, als sie zurückkam, und ich konnte folgenden Befund erheben:

Das ganze Gaumensegel bewegt sich rhythmisch, etwa 50 mal in der Minute. Die Kontraktionen sind sehr kräftig und rasch, so dass man bei geschlossener Nase und geschlossenem Mund sie ziemlich weit hören kann. Beteiligt sind daran die Musculi levator und tensor veli



palatini und der Musculus azygos uvulae. Eine gleichzeitige Einziehung des Trommelfells, wie sie manchmal bei solchen Fällen beobachtet wird, ist bei dem Kinde nicht vorhanden. Das Gehör ist ganz normal. Das Kind hat ziemlich starke Beschwerden beim Schlucken und besonders beim Trinken.

Diese Fälle sind ziemlich selten. In der Literatur finden sich nur wenige Fälle vor, und in den einschlägigen Handbüchern ist kaum darüber berichtet worden.

Ueber die Natur des Leidens brauche ich nur sehr wenig zu sagen. Es ist zweifellos hysterischer Natur. Zum Beweise dafür möchte ich anführen, dass ich in den $1^1/_2$ Jahren, wo ich die Sache beobachtete, zu wiederholten Malen den Versuch machte, das Kind vorzustellen. Aber jedesmal, wenn ich dies wollte, stand das Gaumensegel im Moment still, um nach einigen Tagen wieder die Kontraktionen zu beginnen. Heute hat sie mir zum ersten Male den Gefallen getan, das Gaumensegel gehen zu lassen.

Tagesordnung.

1. Hr. **Max Senator**:

Ueber die subglottische Laryngoskopie.

(Der Vortrag wird unter den Originalien dieser Wochenschrift abgedruckt.)

Diskussion.

Hr. A. Rosenberg: Herr Senator hat im Beginn seiner Ausführungen gesagt, dass er Sie mit einer ein Jahr alten Methode bekannt machen wolle. Dieses einjährige Kind ist nach meiner Meinung eine erwachsene Jungfrau, denn ich habe bereits 1887 diese Methode veröffentlicht. Er befindet sich eigentlich im Widerspruch mit sich selbst, wenn er sagt, dass das von mir angegebene Instrument seiner Kompliziertheit wegen sich nicht recht eingeführt hat; denn er führt nachher aus, dass die ursprünglich von Gerber angegebenen Spiegel, die in den Kehlkopf bezw. die subglottische Region eingeführt werden sollen, unhandlich waren und später von ihm durch ein neues, besseres Instrument ersetzt worden sind. Ich glaube nicht, dass Herr Senator meinen Spiegel je angewendet hat; er würde dann gesehen haben, dass Gerber's Instrument dem meinigen ungemein ähnlich sieht. Ich möchte übrigens noch darauf hinweisen, dass man in autoskopierbaren Fällen die subglottischen Spiegel einführen kann; man hat es dann nicht mit doppelt, sondern mit einfach reflektiertem Licht zu tun und kann besser sehen.

Hr. Ed. Meyer: Bei der Laryngoskopia subglottica handelt es sich nicht um eine erwachsene Jungfrau, sondern um eine ganz reife Frau. Sie stammt nämlich schon aus dem Jahre 1862. Damals hat Rauchfuss in Petersburg Spiegel angegeben, die demselben Zwecke dienen und mit denen subglottische Papillome festgestellt worden sind. Die Originalspiegel waren in der rhino-laryngologischen Ausstellung im Kaiserin Friedrich-Haus ausgestellt.

Hr. Max Senator (Schlusswort): Was zunächst die Ausführungen des Herrn Rosenberg betrifft, so habe ich ausdrücklich in meinem Vortrage erwähnt, dass Herr Rosenberg 1887 seinen Spiegel angegeben hat. Tatsächlich hat sich aber doch die Methode in der Laryngologie keinen Eingang verschafft, und im übrigen ist es doch ein Unterschied, ob man bei einem neuen Instrument die Untersuchung der Hinterwand des Kehlkopfes oder die der unteren Fläche der Stimmbänder beabsichtigt, und Herr Rosenberg hat doch den Spiegel wesentlich für die Hinterwand konstruiert, dagegen die untere Stimmbandfläche ziemlich ausser acht gelassen. Wenn ich von einer neuen Methode sprach, so habe ich mich Herrn Gerber angeschlossen, der bisher ebenfalls keine Fälle auffinden konnte, in denen an der unteren Fläche der Stimmbänder tatsächliche Erfolge erzielt worden sind; und sehe ich eben darin das Aktuelle, dass wir nunmehr über positive Resultate verfügen, während vorher nur immer von Möglichkeiten gesprochen wurde. (Herr Meyer: Rauchfuss!) Dass Rauchfuss 1862 diese Methode angegeben hat, ist mir allerdings entgangen; allein ich habe auch in den übrigen Publikationen von Mermot, ter Kuile, Gerber und selbst bei Herrn Rosenberg nichts davon erwähnt gefunden, auch nicht in den gangbaren Lehrbüchern. Also es scheint, dass diese Veröffentlichung keineswegs so allgemein bekannt geworden ist und keine Verbreitung in der Laryngologie gefunden hat. Immerhin aber höre ich von Herrn Meyer, dass damit noch ein früherer Vorgänger vorhanden gewesen ist.

2. Hr. **Heubner**:

Zur Kenntnis der orthotischen Albuminurie.

(Der Vortrag ist in No. 1 dieser Wochenschrift bereits abgedruckt.)

Diskussion.

Hr. Kraus: Bei der vorgerückten Stunde möchte ich nichts weiter sagen über den Standpunkt, den ich seit Jahren im allgemeinen gegenüber der orthostatischen Albuminurie einnehme. Seit ich mehr vertraut bin mit den konstitutionellen Minderwertigkeiten, bin ich allerdings geneigt, diesen eine gewisse Bedeutung, aber keine ausschliessliche, beizumessen. Nach wie vor bin ich der Meinung, dass, weil wir eine pathogenetische Einteilung der Albuminurien nicht vornehmen können, die orthostatische Albuminurie als vorläufig ganz äusserlich charakterisierte benigne Form zu führen ist. Für den Praktiker ist dazu zunächst die Diagnose der „benignen" Albuminurien überhaupt wichtig. In dieser Beziehung möchte ich auf einen Versuch von Wright und Hingston Fox hinweisen. Bei Verfütterung von milchsaurem Calcium verschwindet in einer Zahl von Fällen „reiner" orthostatischer Albuminurie das Eiweiss aus dem Urin, auch wenn der Patient steht und herumgeht. Die Theorie, welche sich beide Autoren gebildet haben, halte ich für sehr wenig wahrscheinlich, es liesse sich aber leicht eine andere ausdenken. Hauptsache ist, dass die orthostatische Albuminurie, falls eine Nachprüfung Wright's tatsächliche Befunde bestätigen würde, sehr viel verlieren würde, was ihre „Form" vor anderen gutartigen Albuminurien speziell kennzeichnet.

Im Anschluss hieran möchte ich nur ganz kurz noch bemerken, dass ich gern zugebe, dass, was sich in der von Herrn Heubner demonstrierten, krank gewesenen Niere noch an erkennbaren mikroskopischen Veränderungen vorfindet, die bis zum Ende beobachtete Albuminurie wenig plausibel zu machen imstande sein mag. Aber mir scheint, dass in dieser Weise allein diese Frage nicht gelöst werden kann. Dazu müsste man die feinsten physiologisch-anatomischen Strukturen während des Funktionierens (Bürstenbesatz etc.) vor sich haben! Und was verschiedene neuere klinisch-experimentelle Arbeiten betrifft, so hat schon Herr Heubner, der als bester Kenner der chronischen Nephritis im Kindesalter die einschlägigen Verhältnisse höchst objektiv dargelegt hat, betont, dass deren Ergebnisse ebensowohl für ein pathologisches wie für ein normales Verhalten der betreffenden Nieren sich verwerten liessen.

Hr. H. Senator: Wie Herr Heubner schon gesagt hat, bin ich nicht der Meinung, dass die orthotische — oder wie die ältere Bezeichnung lautet, orthostatische — Albuminurie bei ganz gesunden Nieren vorkommt, sondern meine, dass dabei die Nieren, wenn auch nur ganz leicht erkrankt und dadurch weniger widerstandsfähig geworden sind. Ich finde diese meine Ansicht durch Herrn Heubner's Fall vollständig bestätigt. Denn nach dem hier demonstrierten Befund waren diese Nieren, wenn auch die Veränderungen nur geringfügig sind, nicht normal. Ich lasse dahingestellt, was die als fettige Epitheleinsprengungen gedeuteten Veränderungen sind und ob sie auf Rechnung der Agone kommen, aber ein solcher Herd in der Rinde, wie der hier gezeigte und wie vielleicht noch mehrere vorhanden gewesen sind, denn man kann ja nicht gut beide Nieren ganz und gar mikroskopisch durchmustern, gehört doch nicht zur Norm, sondern ist ein Residuum eines entzündlichen Prozesses. Herr Heubner sagt nun, dass nach Orth solche narbige Herdchen bei älteren Leuten nicht selten gefunden werden. Das ist ganz richtig und ich selbst habe wiederholt auf sie hingewiesen als Beweis, dass auch eine chronische Nephritis zum Stillstand kommen und ausheilen kann. Aber erstens handelte es sich hier nicht um eine ältere Person, sondern um ein kleines Kind, und zweitens bleibt bei älteren wie bei jüngeren Leuten ein solcher Herd immer das Produkt einer Entzündung.

Was nun das Zustandekommen der orthotischen oder orthostatischen Albuminurie betrifft, so findet beim Uebergang aus der horizontalen Lage in aufrechte Stellung eine Stauung im Gebiete der Vena cava inferior statt. Das ist ja ohne weiteres klar, und die tägliche Erfahrung, das Anschwellen der Venen an den Unterextremitäten, das Auftreten von Oedem der Füsse beim Aufstehen und ihr Verschwinden im Liegen sind ja ein Ausdruck dieser Stauung. Man könnte ein solches Oedem auch als „ortho(sta)tisch" bezeichnen, ebenso wie der Hirnschwindel, welcher beim Aufrichten auftritt, beim Hinlegen verschwindet, weil dort weniger Blut nach dem Gehirn fliesst, orthostatisch genannt werden kann.

Die Entfernung von der Einmündungsstelle der Nierenvenen in die V. cava inf. bis zu deren Einmündung in den rechten Vorhof beträgt beim Erwachsenen etwa 13—15 cm. Beim Stehen drückt also das Gewicht einer solchen Blutsäule auf die Nieren, nicht im Liegen.

Dazu kommt, dass im Stehen der arterielle Druck niedriger ist, als im Liegen. Ich selbst habe dies früher für zweifelhaft gehalten, es darf aber jetzt als sichergestellt gelten. Wir haben also beim Uebergang aus der Horizontallage zum Stehen eine Combination von venöser Stauung im Gebiete der unteren Hohlader mit Herabsetzung des arteriellen Drucks, ähnliche Verhältnisse, wie wir sie klinisch alltäglich bei Herzfehlern, Emphysem usw. im Stadium der gestörten Kompensation sehen, wo der arterielle Druck wegen der sinkenden Herzkraft im Anfang wenigstens ebenfalls herabgesetzt ist. Später kann ja trotz ungenügender Herzarbeit der arterielle Druck steigen wegen der zunehmenden Widerstände infolge des erschwerten Abflusses des Blutes in die Venen. Auch gibt es ja Fälle von erhöhtem venösen Druck in den Nieren ohne Herabsetzung der Herzkraft und des arteriellen Drucks bei lokalen Hindernissen und experimentell bei Unterbindung der Nierenvene, aber alle diese Zustände gehören nicht hierher und sind nicht so vergleichbar, wie die Fälle beginnender Kompensationsstörung.

Nun, bei diesen Kompensationsstörungen zeigt der Harn dieselben Veränderungen, wie bei der orthotischen Albuminurie. Nämlich: 1. die Harnmenge ist vermindert; 2. die Ausscheidung des Kochsalzes ist ebenfalls vermindert; 3. der Korányi'sche Koeffizient $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$ ist infolgedessen grösser als normal und 4. wenn, wie so häufig bei Nierenstauung, Albuminurie eintritt, so enthält er gewöhnlich auffallend viel Globuline.

Ganz dasselbe zeigt sich, wie gesagt, bei der ortho(sta)tischen Albuminurie.

Bei ganz gesunden Nieren ist die Erhöhung des venösen und Herabsetzung des arteriellen Drucks nicht gross genug zur Erzeugung der Albuminurie. Die Nieren gerade müssen in ihrer Widerstandsfähigkeit

herabgesetzt sein, „minderwertig“. Dass diese Minderwertigkeit angeboren sein sollte, halte ich für höchst unwahrscheinlich. Wie soll man das Auftreten dieser Albuminurie in einem gewissen Alter erklären, nachdem sie vorher nicht vorhanden gewesen war, obgleich die Betreffenden doch auch aufgestanden und gegangen waren; und wie soll man das Verschwinden, die Heilung der ortho(sta)tischen Albuminurie erklären, die doch nicht selten zu beobachten ist?

Auch auf die alleinige Rechnung von Anämie, Nervosität usw. kann man die „Minderwertigkeit“ nicht setzen, denn wir sehen Hunderte von Anämischen und Neurasthenischen, die weder orthotische noch andere Albuminurie zeigen. Aber allerdings werden bei schwächlichen Menschen mit schwächlicher Herztätigkeit solche leicht erkrankte Nieren noch leichter auf die Zirkulationsstörungen, erhöhten Venen- und verringerten arteriellen Blutdruck reagieren. Die Nierenerkrankung besteht, wie auch der von Herrn Heubner demonstrierte Fall bestätigt, in Resten einer ablaufenden akuten oder in einer von vornherein ganz schleichend verlaufenden geringfügigen Nephritis, die bei zweckmässigem Verhalten ausheilt, sonst allmählich in eine ausgebreitete chronische Nephritis übergehen kann.

In dem überwiegend grössten Teil der Fälle ist sicher eine Infektinskrankheit vorhergegangen, freilich manches Mal eine so geringfügige, z. B. eine Angina oder ein sog. „Schnupfenfieber“, dass sie nicht beachtet und der Urin zunächst nicht untersucht wird. Man darf wohl annehmen, dass in den wenigen übrigen Fällen die gleiche Ursache eingewirkt hat, aber übersehen oder vergessen worden ist. Zuweilen weist sogar eine Retinitis albuminurica darauf hin, dass in den Nieren ein Erkrankungsprozess besteht oder bestanden hat.

Dass nicht in allen Fällen einer ablaufenden Nephritis die geschilderten Zirkulationsverhältnisse die gleiche Wirkung haben, ist nicht zu verwundern. Wir sehen ja auch bei Kompensationsstörungen die Erscheinungen nicht immer in der gleichen Reihenfolge ablaufen. Das eine Mal tritt zuerst die Cyanose mit Oedem auf, das andere Mal ist Leberschwellung das allererste Symptom und wieder ein andermal zeigt sich zuerst Stauungsurin. Das beruht auf individuellen Verschiedenheiten, auf verschiedener Anordnung oder Beschaffenheit der Gefässe und sonstigen Einflüssen; dadurch wird nichts daran geändert, dass die orthostatische Albuminurie auf Zirkulationsveränderungen in ganz leicht erkrankten oder erkrankt gewesenen und dadurch weniger widerstandsfähigen Nieren beruht.

Die Diskussion wird vertagt.

Pariser Brief.

In der medizinischen Welt herrscht immer noch grosse Unruhe: die Frage des „Certificat d'études médicales supérieures“ hat einen grossen Schritt getan, da der Minister versprochen hat, so bedeutende Aenderungen in seinem Programm einzuführen, dass man das Unglückskind nicht mehr erkennen wird!

Der Minister fügte hinzu, sein Ehrgeiz sei, seinen Namen an eine umgreifende Umwälzung der medizinischen Studien zu binden. Von Abschaffung des berüchtigten Certificats ist aber keine Rede, das „Conseil supérieur de l'Instruction publique“ siegt folglich in diesem Punkte, für wie lange, ist die Frage, denn die nationale Tendenz, leicht in die Extreme überzugehen, macht sich schon in dieser Hinsicht kund. Man denkt denkt nicht mehr daran, eine ideale Eintrittsprüfung für zukünftige „Agrégés“ zu gründen, die „Agrégés“ selber sollen verschwinden! Dem „Conseil supérieur“ bleibt wohl nichts übrig, als geduldig abzuwarten, bis diese Sturmwogen sich wieder geglättet haben und die Kämpen ihre Rüstung wieder abgelegt haben. Diese probate Methode könnte aber diesmal fehlschlagen; in allen sozialen und ökonomischen Fragen wird seit einiger Zeit mit unerhörter Ausdauer gestritten; es ist nicht mehr leicht, die Aufmerksamkeit der Unzufriedenen von dem gewählten Reklamationsthema abzulenken.

Doyen's Methode der Krebsbekämpfung, welche nach dem Berichte der Kommission (Juli 1904) verurteilt schien, hat am 6. Dezember d. J. ihre Revanche gefunden. In Doyen's Privatklinik wurden 80 Kranke vorgestellt, welche auf die Anwesenden einen unvergesslichen Eindruck machten.

Bei einem Kranken, welcher 1898 von Magenkrebs befallen wurde, trat nach Gastroenterostomie ein Recidiv mit Fistelbildung auf; nach mehreren späteren Eingriffen recidivierte jedesmal der Tumor. Seit 1902 wurde zur alleinigen Impfung Zuflucht genommen und die Recidive heilten; von jeder Behandlung wurde seit 1904 Abstand genommen.

Ferner wurden mehrere Frauen mit Mammacarcinom vorgestellt, deren Tumor nach allen Operationen recidiviert hatte und die seit der Impfung in unaufhörlichem Fortschritt allmählich gesund wurden. Die Narben sind bei allen dünn und geschmeidig. Das grösste Staunen erregte eine Frau, welche 1904 der Akademie als ein typischer Fall von Heilung durch Röntgenstrahlen vorgestellt wurde. Seitdem hat der Krebs an der Stirn recidiviert, das Stirnbein ist teilweise zerstört, man sieht in der Tiefe die Pulsationen des Gehirns, und dabei ist die Frau munter und hat ein blühendes Aussehen; sie klagt über keinerlei Schmerzen.

Allen vorgestellten Kranken geht es wie ihr: die typische Gesichtsfarbe ist nirgends anzutreffen.

Die Kommission hatte zurzeit 24 Patienten auserwählt, um die Resultate der Impfung zu studieren; als sie ihren Bericht erstattete, waren 19 noch am Leben, von denen keiner an der Behandlung irgend einen Vorteil gefunden haben sollte. Diese abfällige Schlussfolgerung war so kategorisch abgefasst, dass man keinen Zweifel über deren Richtigkeit hegen konnte.

Heute steht nun die Sache ganz anders: von den 19 sind nur 3 gestorben; von den 16 übrigen wurden von Doyen 11 vorgestellt; sie sind ganz gesund. Unter den 5 anderen, welche die Reise nach Paris aus verschiedenen Ursachen nicht machen konnten, sind nur 2 in einem unbefriedigenden Zustande; die 3 anderen sind geheilt.

Doyen hält an seiner Theorie fest: Micrococcus neoformans lebt endocellulär wie der Gonococcus. Die angesteckten Zellen wandeln sich in Wanderzellen um und stecken andere Zellen an. Der Typus des Krebstumors variiert mit dem Typus der initial angesteckten Zelle. Da der Infektionserreger für alle Krebsarten identisch sei, so passe die Impfung für alle Fälle.

Doyen hat vor der Mehrzahl der Chirurgen den Vorteil, ein geschulter Mikrograph zu sein: alle seine Krebsforschungen hat er selbst ausgeführt.

Wer nicht mit den hiesigen Zuständen vertraut ist, wird wohl erstaunen, wenn er erfährt, dass solche Resultate mit wirklicher Gehässigkeit angezweifelt werden; trotz offizieller Einladung war am 6. Dezember kein einziges Mitglied der Kommission von 1904 zu sehen. Das Auftreten Doyen's hat etwas allzu Modernes, es wäre aber zu hoffen, dass man angesichts solch überraschender Resultate über die schwachen Seiten des Mannes ein Auge schliessen und in offiziellen Kreisen die Sache gründlich untersuchen möge. Soeben wird zur Gründung eines Institutes für Krebsforschung von P. Poirier u. a. Geld gesammelt: werden sich die Herren entschliessen, viribus unitis mit Doyen vorzugehen? . . . .

Am 25. Jahrestage der „Syndicats médicaux de France“ kam der Bericht des Sekretärs, worin zu lesen ist, dass die ärztliche Inspektion der Schulen bis heute keine grossen Fortschritte gemacht habe. Die Gemeinden verlangen für jeden Schüler eine „fiche sanitaire“ und ein „livret sanitaire“. Dem inspizierenden Arzte würde auf diese Weise eine Arbeit aufgebürdet, für welche eine Entschädigung unbedingt zu entrichten wäre; diese Anforderung macht die Gemeinden stutzig.

Die Spannung zwischen Mutualisten und Syndicats médicaux ist immer noch sehr gross. Letztere verlangen für die Kranken die freie Wahl des Arztes, wogegen die „Fédération nationale des Mutualités“ energisch protestiert, da die Kassen der Mutualitäten die Umwälzung schmerzlich empfinden würden. Dem offiziellen Arzt wird eingeschärft, die ohnehin sehr karg bezahlten Krankenbesuche auf ein Minimum zu reduzieren, sonst, heisst es, wird man sich an einen anderen wenden. Bei der freien Aerztewahl ist ein solcher Zustand nicht denkbar.

Dr. Granchez sprach in der Académie de Médecine über Tuberkulose in den Pariser Schulen. Er ist ein Anhänger der Behring'schen Theorie über initiale Infektion durch den Darmkanal und möchte schon in der Schulzeit den Kampf gegen die Tuberkulose der Erwachsenen anfangen. Im Laufe der zwei letzten Jahre wurden 4226 Pariser Schulkinder unter der Leitung von Granchez von mehreren Aerzten untersucht; man forschte besonders nach Initialsymptomen der Krankheit; unter letzteren ist als konstant zu bezeichnen die Veränderung der Inspiration, besonders rechts. Später findet man etwas Bronchophonie, endlich Dämpfung. Die Veränderung der Exspiration, die Rasselgeräusche können nicht mehr als Initialsymptome angesehen werden.

Man fand als Mittelzahl für Tub. incipiens 15 pCt. der untersuchten Kinder. Versuche mit Ueberernährung gaben schlechte Resultate. Für Granchez und Mitarbeiter ist allein der Aufenthalt auf dem Lande zu bewerkstelligen. Redner befürwortete die Errichtung von „Écoles de plein air“, wo die Kinder unter ärztlicher Aufsicht ihre Schuljahre zubringen würden.

Der Vorschlag wird dem Pariser Stadtrate vorgelegt werden. Für solche Fragen zeigt derselbe im allgemeinen grosses Verständnis . . . . wenn die finanzielle Lage es erlaubt.

Ueber das „Sanatorium du Mont des Oiseaux“ referiert Léon Petit, Generalkommissar des Kongresses für Tuberkulose. Die Errichtung kostete 2 Millionen, die Ausstattung war unanfechtbar, die verlangten Preise sehr mässig, die Lage an der Riviera prachtvoll, und 8 Jahre lang erfreute sich das Unternehmen eines grossen Krankenbesuches. Auf einmal (Mai 1906) wurde das Sanatorium geschlossen, gründlich desinfiziert, und heute werden nur Dyspeptiker, Neurastheniker, aber keine Lungenkranken angenommen.

Dieser Entschluss ist durch die Resultate der Behandlung zu erklären. Unter 100 von Aerzten geschickten Kranken fanden sich nur 12 pCt. geschlossene Lungenläsionen; die anderen, darunter 61 pCt. Schwerkranke, waren für Sanatoriumbehandlung unbrauchbar. Petit zitiert u. a. den Brief eines Arztes, welcher eine Kranke empfiehlt, die sich in den besten Bedingungen befinde, um eine Kur durchzumachen, eines nur mache ihm Sorgen, die Reise, wozu sie wohl die Kräfte nicht hätte!

Zum Uebelstande dieser unrichtigen Auffassung der Rolle eines



Sanatoriums gesellt sich die Unmöglichkeit, einem Schwerkranken, der die Reise bis zum Sanatorium überstanden hat, den Eintritt zu verweigern. Dass bei solchen Verhältnissen der Ruf der Anstalt allmählich ein schlechter wird und geheilte Kranke bei ihrer Rückkehr in die Heimat von jedermann verstossen werden, versteht sich leicht. Andererseits wird ein Patient mit Tub. incipiens nicht zu bewegen sein, eine Kur in einer Anstalt vorzunehmen, deren Resultate so ausfallen.

In der Société de pédiatrie sprach Barbier über die Variationen der Frauenmilch. Er beweist, dass bei einer und derselben Frau die Buttermenge von 1—5, die Caseinmenge von 1—1,50 variieren kann. Lactose bleibt fast konstant. Vermindert man die Fleischnahrung und ersetzt man sie durch Kohlehydrate, so fällt der Prozentsatz des Caseins, während Lactose und Butter steigen.

Der praktische Wert dieser Untersuchungen für die Bekämpfung der Verdauungsstörungen der Säuglinge liegt auf der Hand.

Der Académie de médecine wurde durch Widal und Martin eine Beobachtung vorgelegt, welche von grossem Interesse scheint. Zwei Personen, Vater und Sohn, erlagen einer acuten Dysenterie. Die Untersuchung der Stühle bewies das Vorkommen des Shiga'schen Bacillus, welcher bis heute nur in den Tropen und bei japanischen Epidemien gefunden wurde. Als Ursache der Infektion mussten japanische Stoffe angenommen werden, welche kurz vor Ausbruch der Dysenterie angekauft wurden.

Eine Frieselfieberepidemie im Südwesten ermöglichte es Dr. Chantemesse, ätiologische Beobachtungen festzustellen.

Die Krankheit dehnt sich fast nur in Dörfern und deren Umgebung aus, die Städte bleiben immun; die Ansteckung geht in Sätzen vor und scheint nicht durch Reisende von einem Punkt zum anderen übertragbar. Ist einmal ein Dorf infiziert, so kann man in 8 Tagen 50 Fälle konstatieren; die ersten zeigen sich fast immer in den Häusern, welche in unmittelbarer Nähe der Ackerfelder sich befinden; Leute, die auf nacktem Boden schlafen, sind am meisten befallen. Der alte Name der Seuche „venin de terre“ hat also seine Richtigkeit.

Chantemesse nimmt eine Ansteckung durch Feldmäuse an; gerade in den befallenen Landstrichen war im letzten Jahre eine Invasion von Feldmäusen zu beobachten; die Tiere verschwanden plötzlich, wahrscheinlich durch eine Seuche zerstört. Zugleich vertrieben starke Ueberschwemmungen die übriggebliebenen Feldmäuse in die Bauernhäuser, in welchen es von Flöhen und anderem Ungeziefer in jener Region wimmelt.

Pityriasis versicolor stellt nach Untersuchungen von Piéry und Renoux eine tuberkulöse Dermatomykose dar; auf experimentellem Wege wurde von den Autoren bewiesen, dass Inoculation der Schuppen von Pityriasis versicolor Tuberkulose bei Meerschweinchen entwickelt, hingegen anderen Phthisikern entnommene Hautschuppen keine Infektion hervorrufen. Andere Dermatosen, welche bei Lungenkranken sich zeigen, sind nicht infektiös.

Die Möglichkeit, einen eingeschlafenen Erwachsenen zu chloroformieren, wird von Guinard nach eigenen Experimenten angenommen; 3 Versuche von 8 gelangen vollständig, nur muss mit grösster Vorsicht und Langsamkeit operiert werden, sonst springt gewöhnlich der Eingeschlafene jählings auf. Guinard bezweifelt manchmal in Zeitungen auftauchende Geschichten von chloroformierten Reisenden. Einem nicht geschulten Diebe würde es schwer fallen, im Eisenbahncoupé auf solche Weise den Nachbar zu berauben. E. V.

Kleinere Mitteilungen.

Behandlung der Drüsentuberkulose mit subkutaner und interner Anwendung von Koch's Bacillen-Emulsion.

Von

Dr. Krause,

Spezialarzt für Lungen- und Halsleiden, Hannover.

Eine Komplikation der Lungentuberkulose, die wir in Lungenheilanstalten, besonders in den privaten, weniger in den Volksheilstätten (infolge der dort erfolgenden scharfen Auslese) häufig zu sehen und in Behandlung bekommen, ist die Tuberkulose der Lymphdrüsen: von der nur wenig vergrösserten, verhärteten Drüse an bis zur erweichten, ja bis zum bereits nach aussen durchgebrochenen Drüsenabscess. Alle in der Chirurgie gebräuchlichen Mittel werden dagegen angewandt, wenn nicht, wie es in manchen, wenig vorgeschrittenen Fällen wohl zu geschehen pflegt, die auf hygienisch-diätetischen Grundsätzen aufgebaute Freiluftbehandlung neben der Erkrankung der Lunge auch diejenige der Drüsen zur Heilung bringt; die grosse Mehrzahl der tuberkulösen Drüsen aber muss früher oder später der chirurgischen Behandlung unterworfen werden. Ein auffallend günstiger Verlauf dieser Erkrankungen war nun seit Jahren bei den mit Koch's Bacillen-Emulsion behandelten Patienten festzustellen: kleine verhärtete, sowie auch grössere, etwas weiche und schmerzhafte Drüsen bildeten sich ausnahmslos zurück, wenn auch naturgemäss der Heilungsprozess ein langsamer, häufig auch schwankender war; aber auch bei erweichten Drüsen, wo schon deutliche Fluktuation vorhanden war, gelang es noch vielfach, durch sehr vorsichtige Anwendung der Bacillen-Emulsion unter Vermeidung jeder allgemeinen Reaktion und ohne mit den Dosen erheblich zu steigen, die Erkrankung erst zum Stillstand, schliesslich auch zum Schwinden zu bringen. Irgend welche unangenehmen oder gefährlichen Folgeerscheinungen sind bei der Bacillen-Emulsion nicht zu befürchten, sofern man sich nur zur unverbrüchlichen Regel macht, nur mit kleinen Dosen (Münchener med. Wochenschr., No. 52, 1905) zu arbeiten. Die erkrankten Drüsen selbst pflegen in der Regel eine leichte Reaktion zu zeigen, die sich event. in gesteigerter Druckempfindlichkeit, unter Umständen auch Rötung der überdeckenden Haut äussert; und bei der subkutanen Anwendung werden auch die leichten Infiltrate an der Injektionsstelle meistens nicht fehlen, während die interne Darreichung (Phtysoremid) den letzteren Uebelstand natürlich vermeidet, aber ebenso gute Erfolge verspricht.

In der Folge wurde zur Bacillen-Emulsion-Therapie bei reinen Drüsenerkrankungen übergegangen, und auch hier waren die Wirkungen meist, zum Teil überraschend, günstige. Und wenn auch die Bacillen-Emulsion vielleicht nicht in allen Fällen von Drüsentuberkulose helfen und heilen kann, so ist doch in ihr ein sehr wertvolles Hilfsmittel gewonnen, das in den meisten Fällen versucht werden sollte, da man dadurch einer grossen, wenn nicht der grössten Anzahl der Kranken jeden operativen Eingriff ersparen und die schon vom kosmetischen Standpunkt aus unerwünschten Narben etc. vermeiden kann.

Therapeutische Notizen.

Die Anwendung von Hefepräparaten bei der Gastroenteritis der Kinder empfiehlt Sittler. Am besten bewährte sich Levuretin, das in Tabletten von 0,5 g im Handel ist. Die Kinder erhielten je nach dem Alter 3—5 Tabletten am Tage. Dieselben wurden fein verrührt in Tee oder Zuckerwasser gegeben. In den mit starker Fäulnis des Darminhalts einhergehenden Enteritiden bewirkte die Darreichung der Hefe fast immer eine Verminderung des üblen Geruches der Stühle und eine Verringerung der Zahl der Entleerungen. Das Erbrechen hörte meist prompt auf. In vielen Fällen wurde durch die Hefedarreichung allein Heilung erzielt, in anderen unter gleichzeitiger Anwendung sonstiger Mittel. (Münchener med. Wochenschr., 1906, No. 36.)

Ueber ein neues Antipyretikum, Antineuralgikum und Antidrotikum, das Kephaldol, berichtet Fritsch. Es ist ein Reaktionsprodukt, welches durch Einwirkung von Citronensäure und Salicylsäure auf Phenetidine entsteht. Die Maximaldose beträgt 2 g pro dosi und 5 g pro die. Der Verf. kommt zu dem Resultat, dass Kephaldol ein mildes, prompt wirkendes Antipyretikum ist, das keine üblen Nebenwirkungen hervorruft, dass es sich ferner als Antineuralgikum in vielen Fällen trefflich bewährt hat und auch gut antidrotisch wirkt. (Wiener klin. Wochenschr., 1906, No. 38.)

Ein Ersatzmittel des Jodoform ist nach Schuftan das Phenyform, welches nach seinen Untersuchungen vollständig ungiftig ist. Er hat damit in den letzten $2^1/_2$ Jahren besonders indizierte Bubonen, Ulcera mollia, Ulcera dura, Panaritien, Abscesse, Herpes genitalis, Balanitis, Ekzeme, eiternde Wunden und auch die Gonorrhoe (mit Phenyform-Urethral-Stäbchen) behandelt und davon sehr gute Erfolge gesehen. Die Substanz ist völlig geruchlos. (Therap. Monatsh., 1906, No. 9.) H. H.

Tagesgeschichtliche Notizen.

Mit der vorliegenden Nummer dieser Wochenschrift begrüssen wir zu seinem 60. Geburtstag den Direktor des Pathologischen Instituts, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Johannes Orth.

Erst vor kurzem hatten wir, anlässlich der Vollendung der Instituts-Neubauten, Gelegenheit, darauf hinzuweisen, in wie grossartiger Weise sich unter seiner Leitung das altberühmte Institut Rudolf Virchow's fortentwickelt hat, so dass es heut, in der neu geschaffenen Gliederung, als eine Musterstätte für Arbeit, Forschung und Lehre bezeichnet werden darf. Von der Vielseitigkeit der dort gepflegten Interessen soll unsere heutige Nummer von neuem Zeugnis ablegen. Alle Abteilungen der Anstalt sind in ihr vertreten, und unsere Leser werden aus den abgedruckten Arbeiten aufs neue ersehen, dass hier nicht bloss die theoretischen Studien gefördert werden, sondern dass gerade die Bande, welche die pathologische Anatomie und allgemeine Pathologie mit der Klinik verknüpfen, sich immer enger und fester schlingen. Wenn Rudolf Virchow im Vorwort zu seinem Geschwulstwerk es als einen Vorzug seiner Darstellung betrachtet, „dass sie sich über die Grenzen der

Spezialität erhebt und dass sie, indem sie sowohl innere wie äussere Organe, eigentlich chirurgische und medizinische, wie ophthalmologische, dermatologische, gynäkologische Gegenstände in ihr Bereich zieht, allgemeine Gesichtspunkte gewinnt und scheinbar auseinanderliegende Fragen einer gleichmässigen Behandlung unterzieht", so dürfen wir rühmen, dass heut an seiner alten Arbeitsstätte, wenn auch unter zeitgemäss veränderten Bedingungen, in seinem Geiste weitergewirkt wird. Dass dieser Geist auch fürderhin und noch auf lange Jahre sich in gleicher Kraft und Fruchtbarkeit betätigen möge, ist unser aufrichtiger Wunsch zum heutigen Tage! Red.

— In der Sitzung der Berliner medizinischen Gesellschaft vom 9. Januar demonstrierte vor der Tagesordnung Herr A. Baginsky 1. einen Fall von Erblindung und Vertaubung nach Keuchhusten; 2. einen Fall von Epidermolysis bullosa (Diskussion: Herr Blaschko). In der Tagesordnung hielt Herr Lassar den angekündigten Vortrag: Zum jetzigen Stand der Radiotherapie (Diskussion: Herr Zondek). In der Diskussion über den Vortrag des Herrn Heubner: Zur Kenntnis orthotischer Albuminurie, sprachen die Herren Langstein, A. Baginsky, Fürbringer, v. Hansemann.

— In der Sitzung der Berliner dermatologischen Gesellschaft vom 8. Januar 1907 demonstrierte Herr Ledermann einen Fall von Lichen planus der Zunge und der Mundschleimhaut ohne Lichen ruber der Haut. Herr Pinkus demonstriert einen Fall von Skleroedema des Rumpfes, bei welcher Gelegenheit die Beziehungen dieser Affektion zur Sklerodermie und zur idiopathischen Hautatrophie von den Herren Rosenthal, Heller, Ledermann besprochen werden, und auf ähnliche eigene Fälle von Herrn Gebert hingewiesen wird. Herr Arndt demonstriert einen Mann mit Lichen ruber hinter dem linken Ohr, die Kombination von sekundärer Syphilis und Lichen planus, einen Mann mit Dermatitis herpetiformis, wobei von Herrn Wechselmann die Diagnose Erythema perstans, von Herrn Heller die der Urticaria nahegelegt wird, einen jungen Syphilitiker mit Phlebitiden an Arm und Bein sowie im Plexus pampiniformis. Herr Heller demonstriert einen ausgedehnten Lupus der einen Gesässhälfte, der durch Röntgenbehandlung bedeutend gebessert worden ist, und hielt einen Vortrag über die Frage, ob Lichen ruber eine Unfallsfolge sein kann. Hierhergehörige Fälle von Lichen ruber und Psoriasis werden von den Herren Wechselmann, Gebert, Halle, Sklarek besprochen.

— Unter dem Vorsitze des Herrn Geheimrats von Leyden aus Berlin findet vom 15.—18. April 1907 der 24. Kongress für Innere Medizin in Wiesbaden statt. Am ersten Sitzungstage: Montag, dem 15. April 1907, soll folgendes Referatthema zur Verhandlung kommen: Neuralgien und ihre Behandlung. Referent: Herr Schultze-Bonn. Folgende Vorträge sind bereits angemeldet: Herr Huismans-Cöln: Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Tay-Sachs'schen familiären amaurotischen Idiotie. Herr v. Jaksch-Prag: Ueber chronische Mangantoxicosen. Herr Treupel-Frankfurt a. M.: Der gegenwärtige Stand der Lehre der Perkussion des Herzens. Herr Franze-Bad Nauheim: Demonstration einer durchsichtigen Zeichenebene für Orthodiagraphie. Herr C. Hirsch-Leipzig und W. Spalteholz-Leipzig: Coronarkreislauf und Herzmuskel, anatomische und experimentelle Untersuchungen. Herr Ed. Müller-Breslau: Das proteolytische Leukocytenferment und sein Antiferment. Herr Ed. Müller-Breslau und Herr Jochmann-Berlin: Demonstration einer einfachen Methode zum Nachweise proteolytischer Fermentwirkungen.

— Herr Prof. Killian in Freiburg i. Br. ist vom Verein der Oto-Rhino-Laryngologen in St. Petersburg zum Ehrenmitglied erwählt.

— Einer der angesehensten Aerzte Berlins, Geh. San.-Rat Dr. Otto Heinrich Schöneberg, ist, 70 Jahre alt, verstorben. Man darf mit Fug behaupten, dass nicht viele Mitglieder unseres Standes sich einer gleichen Beliebtheit erfreuten wie Schöneberg. Beweis dafür ist namentlich, dass bei allen Aerztekammerwahlen ihm sämtliche Stimmen, ohne Unterschied der Parteirichtung, zufielen. Seiner vornehmen und dabei einfachen Erscheinung, seines wohlwollenden Wesens, seines liebenswürdigen Humors werden wir nicht vergessen.

— Prof. Dietrich Gerhardt in Jena hat einen Ruf nach Erlangen als Direktor der stationären Poliklinik und des pharmakologischen Instituts angenommen.

Bibliographie.

(Der Redaktion eingesandte Bücher. Besprechung vorbehalten.)

Vom 28. Dezember 1906 bis 9. Januar 1907.

R. Zsigmondy, Ueber Colloidchemie, mit besonderer Berücksichtigung der anorganischen Colloide. Barth, Leipzig 1907.

T. Toeplitz, Des Säuglings Ernährung und Pflege. Preuss & Jünger, Breslau 1907.

Andreasch und Spiro, Jahresbericht über die Fortschritte der Tierchemie oder der physiologischen und pathologischen Chemie. 35. Bd. für das Jahr 1905. Bergmann, Wiesbaden 1906.

W. Roth, Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete des Militärsanitätswesens. XXXI. Jahrg. für das Jahr 1905. Mittler & Sohn, Berlin 1906.

R. Birnbaum, Das Koch'sche Tuberkulin in der Gynäkologie und Geburtshilfe. Springer, Berlin 1907.

F. Kirstein, Grundzüge für die Mitwirkung des Lehrers bei der Bekämpfung übertragbarer Krankheiten. Springer, Berlin 1907.

Sanitätsbericht über die Königl. preussische Armee, das XII. und XIX. (1. u. 2. Königl. Sächsische) und das XIII. Königl. Württembergische Armeekorps sowie über die Kaiserliche Ostasiatische Besatzungsbrigade für den Berichtszeitraum vom 1. Oktober 1903 bis 30. September 1904. Mittler & Sohn, Berlin 1906.

Blaschke, Dolmetscher am Krankenbette: I. Medizinisches Konversationsbuch. II. Medizinisches Wörterbuch. W. Rothschild, Berlin 1907.

E. Döring, Die mathematisch richtige Erklärung der Entstehung und Vererbung der Geschlechter. Böhlitz-Ehrenberg. Selbstverlag. 1907.

Vorträge über Säuglingspflege und Säuglingsernährung. Gehalten in der Ausstellung für Säuglingspflege in Berlin im März 1906 von A. Baginsky, B. Bendix, J. Cassel, L. Langstein, H. Neumann, B. Salge, P. Selter, F. Siegert, J. Trumpp. Springer, Berlin 1907.

E. Rutherford, Die Radioaktivität. Deutsche Ausgabe von E. Aschkinass. Springer, Berlin 1907.

Amtliche Mitteilungen.

Personalia.

Auszeichnungen: Roter Adler-Orden IV. Kl.: Geh. San.-Rat Dr. Altmann in Berlin, Geh. San.-Rat Dr. Fontheim in Liebenburg, San.-Rat Dr. Mann in Homberg.

Charakter als Geheimer Medizinal-Rat: ordentlicher Professor in der medizinischen Fakultät der Universität Halle Dr. Anton.

Versetzung: Kreisarzt Med.-Rat Dr. von Meurers in Wilhelmshaven in den Kreis Rendsburg.

Ernennung: Kreisassistenzarzt Dr. Bögershausen in Recklinghausen zum Kreisarzt des Kreises Lüdinghausen.

Niederlassungen: die Aerzte: Dr. Riebensahm in Halle a. S., Dr. Wilharm in Essen.

Verzogen sind: die Aerzte: Dr. Ruland von Duisdorf b. Bonn nach Barmen, Dr. Weber von Marburg nach Crefeld, Prof. Dr. Wendelstadt und Prof. Dr. Schmidt von Strassburg nach Düsseldorf, Dr. Brocke von Hagen und Dr. Böshagen von Gummersbach nach Elberfeld, Dr. Honneth von Kassel nach Essen, Dr. Lillotte von Bonn nach Velbert, Dr. Schwerter von Uedem nach Mörs, Dr. Hermann von Süchteln nach Galkhausen, Dr. Honald von Wanne nach Ohligs, Dr. Weingärtner von Frankfurt a. M. nach Galkhausen, Dr. Seele von Crefeld nach Hartheck b. Leipzig; von Düsseldorf: Dr. Günther, Dr. Mannasse auf Reisen, Dr. Brünner nach Rheinzabern, Dr. Hartmann nach Basel; Dr. Reuschholl von Essen nach Bonn, Walter von M.-Gladbach nach Cöln, Dr. Mockenhaupt von Vorst nach Aurath, Dr. Dünnwald von Wiesdorf nach Rothenburg a. d. Saale, Dr. Mosebach von Galkhausen nach Idar, Dr. Lieske von Schlebusch nach Ahrweiler, San.-Rat Dr. Kittel von Russ nach Königsberg i. Pr., Dr. Solmersitz von Königsberg i. Pr. nach Lappienen, Dr. Neumann von Schulitz nach Röneck, Dr. Czech von Rothenburg a. d. Saale nach Helbra, Dr. Frl. Neumann von Mühlhof (Bayern) nach Lützen, Dr. Schiffmann von Reudnitz nach Schkölen, Grosser von Jauer nach Sprottau, Dr. von Oiste von Weisser Hirsch b. Dresden nach Schreiberhau, Utendörffer von Sprottau nach Breslau, Dr. Kilkowski von Schönau nach Graudenz, Dr. Scherenberg von Liegnitz, Dr. Curtius von Neuheiduk nach Bismarckhütte, Dr. Theuer von Steuberwitz nach Deutsch-Krawarn, Dr. Plesch von Bauerwitz nach Rawitsch, Dr. Kotelmann von Königshütte nach Guttentag, Dr. Dresler von Oppeln nach Duisburg, Dr. Köster von Oppeln nach Breslau, Dr. Haase von Orzesche nach Bielschowitz, Dr. Kozielski von Pless nach Stettin, Dr. Sczasny von Gleiwitz nach Orzesche, Dr. Riemer von Gross-Lichterfelde nach Zawadzki, Dr. Olbrich von Neisse nach Zabrze.

Gestorben sind: die Aerzte: Dr. Klausa in Guttentag, Geh. San.-Rat Dr. Hasche in Marklissa, Dr. Wiechers in Dülken, Dr. Bossmann in Isselburg.

Für die Redaktion verantwortlich Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald, Rauchstr. 4.

Verlag und Eigentum von August Hirschwald in Berlin. — Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

Die Berliner Klinische Wochenschrift erscheint jeden Montag in Nummern von ca. 4 Bogen gr. 4. — Preis vierteljährlich 6 Mark. Bestellungen nehmen alle Buchhandlungen und Postanstalten an.

Einsendungen wolle man portofrei an die Redaktion (W. Rauchstrasse No. 4) oder an die Expedition: Verlagsbuchhandlung August Hirschwald in Berlin NW. Unter den Linden No. 68, adressieren.

BERLINER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT.

Organ für praktische Aerzte.

Mit Berücksichtigung der Medizinalverwaltung und Medizinalgesetzgebung **nach amtlichen Mitteilungen.**

Redaktion: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald und Prof. Dr. C. Posner.

Expedition: August Hirschwald, Verlagsbuchhandlung in Berlin.

Montag, den 21. Januar 1907. **№ 3.** Vierundvierzigster Jahrgang.

INHALT.

Zur Kritik der ascendierenden Tuberkulose im weiblichen Genitaltrakt.

Von

Professor Dr. P. v. Baumgarten in Tübingen.

Durch eine Reihe experimenteller Arbeiten, welche in ausführlicher Darstellung und Begründung an anderer Stelle[1]) niedergelegt sind und in kurzem Abriss in dieser Wochenschrift mitgeteilt wurden[2]), war von mir und meinen Mitarbeitern (Kraemer, Basso, M. Kappis) der Nachweis erbracht worden, dass die Tuberkulose sich innerhalb des Urogenitalsystems in der Richtung der normalen Sekretströme, also descendierend, ausbreitet, es sei denn, dass der Sekretabfluss gehemmt ist, in welchem Falle eine ascendierende Ausbreitung erfolgen kann. Mit diesem experimentellen Nachweise des Ausbreitungsmodus der Urogenitaltuberkulose liessen sich sowohl die Resultate der pathologisch-anatomischen Untersuchung als auch die der klinischen Erfahrung so gut in Einklang bringen, dass diese früher vielumstrittene Frage eine endgültige Lösung gefunden zu haben schien. Um so mehr musste es überraschen, als kürzlich Jung und Bennecke[3]) auf Grund von „experimentellen Untersuchungen über den Infektionsweg bei der weiblichen Genitaltuberkulose" mit der Behauptung hervortraten, dass ihre Versuchsergebnisse bezüglich des Ascendierens des tuberkulösen Prozesses in einem „diametralen Gegensatz" zu meinen und meiner Mitarbeiter Versuchsresultaten ständen.

Es liegt auf der Hand, dass durch diese Behauptung die kaum gewonnene Klarheit über den Ausbreitungsmodus der Urogenitaltuberkulose wieder in Frage gestellt wird. Demgegenüber glaube ich jedoch durch eine kritische Prüfung nachweisen zu können, dass ein diametraler Gegensatz in den objektiven Beobachtungsresultaten der beiderseitigen Versuchsreihen durchaus nicht vorhanden ist, dieselben vielmehr bei gleicher Versuchsanordnung fast vollständig übereinstimmen und nur in den Experimenten mit anderer Versuchsanordnung in durch letztere leicht erklärlicher Weise voneinander abweichen.

Jung und Bennecke geben zunächst selbst an, dass bei ihren Versuchstieren „fast stets in der Scheide und auch in den infizierten Hörnern abwärts von der Infektionsstelle eine descendierende Tuberkulose vorhanden war, welche meist zu grossartigen Veränderungen geführt hatte" und fügen hinzu, dass die von ihnen beobachteten Befunde „sich völlig mit den in Baumgartens Arbeit abgebildeten decken", so dass sie „auf ihre Wiedergabe verzichtet haben". Da nun dieser fast konstanten Descension des Infektionsprozesses unter 82 Experimenten nur 12, also nur ca. $^1/_7$ der Gesamtzahl, gegenüberstehen, in welchen es neben der Descension auch noch, nach Auffassung der Autoren, zu einer Ascension des Prozesses gekommen war, so würden die Experimente von J. und B. die unserigen viel mehr bestätigen als widerlegen, selbst wenn sich die Autoren in allen Fällen derselben Versuchsanordnung bedient hätten, wie wir, und wenn ihre Auffassung von der Ascension des Prozesses in allen Fällen zweifellos begründet wäre. Weder das eine noch

1) Arbeiten a. d. pathologischen Institut zu Tübingen, Bd. IV und Bd. V, Leipzig, Hirzel, 1904 und 1906.
2) P. Baumgarten, Experimente über die Ausbreitung der weiblichen Genitaltuberkulose im Körper, diese Wochenschr. 1904, No. 42. — Derselbe, Experimente über ascendierende Urogenitaltuberkulose, diese Wochenschr. 1905, No. 44.
3) Verhandlungen d. XI. deutschen Gynäkologen-Kongresses und Archiv f. Gynäkologie, Bd. 80, Heft 1.

das andere ist indessen der Fall, wie sich aus dem folgenden ergeben wird.

Von den 12 Fällen mit wirklicher oder vermeintlicher Ascension fallen 6, also die Hälfte, in diejenige Versuchsreihe von J. und B. (Versuchsserie C), in welcher ein von Basso und mir absichtlich vermiedener Infektionsmodus angewendet wurde, nämlich die Einbringung des Impfmaterials, eines Stückchens von einem Perlknoten des Rindes, in die nächste Nähe der portio vaginalis eines Uterushornes, mit nachträglicher Vernähung der Uteruswunde. Es bedarf keiner weiteren Begründung und wird auch von J. und B., wenn auch nur als „möglich", zugegeben, dass dieser Infektionsmodus mit einer Hemmung des normalen Sekretabflusses aus dem Uterushorn in die Scheide verbunden sein musste, also diejenige Bedingung enthielt, welche nach den Experimenten von M. Kappis und mir geeignet ist, eine ascendierende Ausbreitung der Genitaltuberkulose zu bewirken. Wenn daher von 19 auf solche Weise angestellten Experimenten 6 das Resultat einer aufsteigenden Tuberkulose in dem infizierten Uterushorn ergaben, so steht das nicht im Gegensatz zu den Ergebnissen der Versuche von Basso und mir, in welchen dem Sekretabfluss ein künstliches Hindernis zu bereiten absichtlich vermieden wurde, sondern bestätigt nur das Ergebnis der Versuche von M. Kappis und mir, dass bei Einschaltung von Hindernissen in die Sekretstrombahn der tuberkulöse Prozess statt wie sonst nur zu descendieren, ausnahmsweise auch ascendieren kann. J. und B. wollen nun die Erklärung der Ascension durch Sekretstauung allenfalls für die aufsteigende Tuberkulose im infizierten Uterushorn gelten lassen, nicht aber erscheint sie ihnen ausreichend für jene 2 unter den 6 Fällen, in welchen der tuberkulöse Prozess auch in dem nicht (künstlich) infizierten Horn aufgestiegen war. Meines Erachtens lässt sich aber auch dieses Accidens leicht durch die Annahme einer Sekretstauung erklären. Denn bei dem nahen Aneinanderliegen der beiden portiones vaginales wird die, mit einem Fremdkörper und dem, um denselben sich bildenden tuberkulösen Granulationsknoten verstopfte und dadurch aufgetriebene portio der einen Seite auf die portio der anderen Seite einen Druck ausüben können, welcher zu einer Hemmung des Sekretabflusses aus dem nicht infizierten Horn führt. Descendiert nun, wie dies der Fall war, der tuberkulöse Prozess von dem primär infiziertem Horn aus auf die Wand der oberen Vagina, und setzt er sich dabei auch auf das Orificium externum der nicht primär infizierten portio fort, so wird er infolge der daselbst eingetretenen Sekretstauung sich ascendierend in der Schleimhaut des nicht primär infizierten Hornes ausbreiten können.

In diesen 6 Fällen erscheint mithin die teilweise vorhandene Ascension des tuberkulösen Prozesses vom Standpunkt unserer experimentellen Erfahrungen als eine ganz natürliche Konsequenz der Versuchsanordnung. Es ist eher zu verwundern, dass auf Grund der letzteren nicht noch mehr Fälle mit teilweiser Ascension vorkamen und es lehren daher diese Beobachtungen von J. und B. von Neuem, wie schwer es dem tuberkulösen Prozess fällt, selbst bei vorhandenem Stromhindernis sich in, der normalen Strömung entgegengesetzter Richtung auszubreiten.

Aehnlich wie in der soeben besprochenen Versuchsserie C liegen die Verhältnisse in der Serie A der J.-B.'schen Experimente. Hier brachten die Autoren, nach Eröffnung des obern Abschnittes der Vagina zwischen den beiden portiones vaginales der Uterushörner durch einen Längsschnitt, das Impfstückchen unmittelbar an die Orificia externa der beiden portiones heran, fixierten es dort durch einen Fadenstich und vernähten hierauf die Vaginalwunde. „In dieser Weise wurden 14 Tiere infiziert, von denen 2 eine Tuberkulose in den Uterushörnern zeigten". Mit anderen Worten: Von 14 Versuchstieren boten 12, also die überwältigende Mehrzahl, ausschliesslich descendierende Tuberkulose dar, und nur 2, also eine kleine Minorität, liessen ausser der descendierenden auch noch ascendierende Tuberkulose, das eine Mal in beiden Uterushörnern, das andere Mal nur in einem derselben, erkennen. Die ascendierende Tuberkulose war in beiden Fällen übrigens so unbedeutend, dass sie nur durch die mikroskopische Untersuchung nachgewiesen wurde. Da das Impfstückchen und insbesondere der um dasselbe sich etablierende tuberkulöse Granulationsknoten durch seine angegebene Lage den Abfluss des Sekretes aus den Uterushörnern mehr oder weniger zu beeinträchtigen geeignet war, so ist die in einem kleinen Teil dieser Versuche eingetretene unbedeutende Ascension des tuberkulösen Prozesses in einfachster Weise durch die Annahme intercurrenter Sekretstauungen zu erklären. Somit stehen auch die Ergebnisse dieser Versuchsreihe nicht im Gegensatz zu den Resultaten der Versuche von Basso und mir, weil sich die Differenz des objektiven Resultates in zwei Fällen auf die Verschiedenheit der Versuchsanordnung im Sinne unserer Feststellung der Ausbreitungsbedingungen zurückführen lässt.

In der Serie B wurde nun von den Autoren ein Infektionsmodus angewendet, welchen auch Basso und ich benutzt haben, nämlich die Injektion von Bazillenemulsion in die obere Vagina. Dieser Infektionsmodus ergibt ganz zuverlässige Resultate, wenn es gelingt, es zu vermeiden, dass Teilchen der Injektionsflüssigkeit direkt durch die Injektion in die Uterushörner eingeschwemmt werden. Diese Bedingung zu erfüllen, ist aber, wie wir uns durch Kontrollversuche mit Suspensionsflüssigkeiten von Farbstoffkörnchen überzeugten, nicht ganz leicht. Wiederholt konstatierten wir dabei, dass Farbstoffkörnchen direkt in das eine oder andere oder in beide Uterushörner injiziert worden waren. Dass die in Kochsalzlösung aufgeschwemmten Tuberkelbazillen das gleiche Schicksal wie die Farbstoffkörnchen erleiden können, ist nicht zu bezweifeln, und wir verdanken es wohl nur der durch die Vorversuche uns nahegelegten grossen Vorsicht, dass in unseren einschlägigen Experimenten eine direkte bazilläre Infektion der Uterushörner bei den Injektionen stets vermieden wurde. Auch J. und B. haben offenbar sehr vorsichtig injiziert, sonst würden sie in 10 derartigen Experimenten gewiss häufiger als nur zweimal eine Tuberkulose der Uterushörner — in dem einen Fall nur des einen, in dem anderen beider — beobachtet haben. Die immerhin vorhandene Differenz ihrer Resultate von den unserigen dürfte darauf zurückzuführen sein, dass sie grössere Mengen von Bazillenaufschwemmung (1—2 ccm in ihren, gegenüber höchstens 1 ccm in unseren Versuchen) injizierten. J. und B. glauben allerdings, dass in ihren, in bezug auf die Infektion der Uterushörner abweichend von den unserigen verlaufenen zwei Experimenten die Tuberkulose „spontan" von der tuberkulös infiltrierten oberen Vagina aus in das resp. die Uterushörner aufgestiegen sei; diese Annahme ist jedoch unerwiesen und unerweisbar, weil keinesfalls auszuschliessen ist, dass die Tuberkelbazillen in den betreffenden Experimenten direkt in das resp. die Uterushörner injiziert wurden.

In der Serie D schliesslich bedienten sich die Autoren eines ebenfalls von uns angewendeten Infektionsmodus, welcher offenbar der eleganteste ist, um den Ausbreitungsmodus der Genitaltuberkulose zu veranschaulichen, nämlich die Einführung eines minimalen Partikelchens perlsüchtigen Gewebes in ein Uterushorn in der Nähe der Tubeninsertion. Auch in dieser Versuchsserie stimmte die grosse Mehrzahl der Resultate durchaus mit den von Basso und mir erhaltenen überein: Unter 19 derartigen Versuchen zeigte die Tuberkulose in 17 Fällen eine ausschliesslich descendierende Ausbreitung, und nur in zwei Fällen schien auch ein Aufsteigen des tuberkulösen Prozesses in das nicht geimpfte Horn stattgefunden zu haben. Sehen wir



uns diese zwei Ausnahmefälle etwas genauer an, so ist zunächst die Geringfügigkeit der „ascendierenden" gegenüber der descendierenden Tuberkulose bemerkenswert. Während letztere in allen Fällen ansehnliche makroskopische Dimensionen angenommen hatte, zeigte in dem einen der in Rede stehenden Ausnahmefälle die Mucosa des nicht geimpften Hornes „nur sehr wenige kleine subepitheliale Tuberkel ohne Riesenzellen, spärliche Tuberkelbazillen. Auch im Inhalte des Lumens nur sehr wenige Tuberkelbazillen." Und in dem anderen Falle fanden sich in der Mucosa des nicht geimpften Hornes überhaupt keine „histologischen tuberkulösen Veränderungen, auch keine Infiltrationen"; nur „im Inhalte des Lumens zahlreiche Tuberkelbazillen, die zum Teil dem Epithel direkt auf- und angelagert sind, zum Teil inmitten des normalen Epithels nachgewiesen werden". Wenn in den vorliegenden 2 Fällen eine „ascendierende" tuberkulöse Infektion wirklich stattgefunden hatte, so war sie hiernach jedenfalls von sehr unbedeutender, klinisch gegenüber derjenigen der descendierenden Infektion kaum in betracht zu ziehender Wirkung gewesen. Nun halte ich es aber nicht für unbedingt sicher erwiesen, dass die tuberkulöse bzw. bazilläre Infektion des nicht geimpften Hornes in den beiden Fällen durch Ascension der Tuberkelbazillen zustande gekommen sei, weil eine hämatogene bzw. lymphogene bazilläre Infektion nicht ausgeschlossen ist. J. und B. machen sich selbst diesen Einwurf, lehnen ihn jedoch aus dem Grunde ab, weil der tuberkulöse Prozess „von der Schleimhautoberfläche ausgegangen sei bei gleichzeitig im Lumen reichlich vorhandenen Bazillen", und berufen sich darauf, dass ich dieselbe Argumentation verwendet hätte zum Beweise der descendierenden Schleimhautinfektion in meinen Versuchen. Gewiss habe ich dieses Argument mit herangezogen, aber nicht, um es gegen die hämatogene Infektion auszunutzen, die bei der von mir und Basso beschriebenen primären descendierenden Schleimhauttuberkulose mit ihrer vom Infektionszentrum aus kontinuierlich fortschreitenden Ausbreitung ganz ausser Betracht kam, sondern nur zur Bestätigung der schon aus den makroskopischen Erscheinungen sich ergebenden Auffassung, dass die in der Richtung des normalen Sekretstromes sich ausbreitende Schleimhauttuberkulose durch den Kontakt des bazillär infizierten Sekretes mit der Schleimhaut hervorgerufen wird. Wo aber, wie in den beiden Fällen von J. und B., in den späteren Stadien der descendierenden Genitaltuberkulose bei bereits eingetretener Allgemeintuberkulose auch Schleimhautbezirke des Genitaltrakts tuberkulös infiziert werden, die nicht im Bereiche der Kontaktwirkung des bazillär infizierten Sekretstromes liegen, da genügt die subepitheliale bzw. epitheliale Lage der Tuberkel bzw. Bazillennester in keiner Weise, um deren Entstehung durch hämatogene Infektion auszuschliessen. Denn es ist durch zahlreiche einwandsfreie Beobachtungen festgestellt, dass auf dem genannten Wege die Bazillen primär d. h. mit Ueberspringung der tiefer liegenden Gewebsschichten in die Schleimhaut, ja sogar primär in das Schleimhautepithel eindringen können, und es ist durchaus nicht nötig, dass „bei hämatogener Infektion die Tuberkel und die Bazillen doch das eine oder das andere Mal in der nächsten Umgebung der Gefässe oder in diesen selbst" gefunden werden müssen, wie es J. und B. für erforderlich halten und woraus sie, weil ihnen dieser Nachweis missglückte, irrtümlich ein weiteres Argument gegen die hämatogene Infektion ableiten. Auch durch den Nachweis „zahlreicher Bazillen im Inhalte des Lumens" kann in solchen Fällen die hämatogene Infektion nicht ausgeschlossen werden, da die Bazillen, wenn sie einmal durch hämatogene Infektion bis in das Epithel vorgedrungen sind und sich in demselben vermehrt haben, auch in den Inhalt des Lumens übertreten können. Nur durch den Nachweis einer kontinuierlichen Ausbreitung mit vom Orificium externum der portio vaginalis nach der Tube hin allmählich abnehmender Intensität würde die tuberkulöse Schleimhauterkrankung des nicht geimpften Uterushornes mit grösster Wahrscheinlichkeit als nicht durch hämatogene Infektion, sondern durch bazillär infiziertes Sekret ascendierend entstandene Schleimhauttuberkulose zu interpretieren sein. Um eine derartige kontinuierliche Erkrankung der Schleimhaut des nicht geimpften Hornes handelte es sich in den beiden Fällen von J. und B. aber nicht, vielmehr nur um die Eruption vereinzelter subepithelialer Tuberkelknötchen oder vereinzelter, im Epithel gelegener Bazillennester, wie sie auch durch hämatogene Infektion zustande kommen können.

Aus den angegebenen Gründen ist also die Auffassung der Autoren, dass die tuberkulöse Infektion des nicht geimpften Horns in den 2 Fällen durch „Aufsteigen aus dem infizierten Scheidengewölbe" entstanden sei, nicht einwandsfrei bewiesen und damit brechen ihre gewichtigsten experimentellen Stützen für die Annahme einer „spontan" ascendierenden Genitaltuberkulose zusammen. Trotz des mangelnden Nachweises einer spontan ascendierenden tuberkulösen Infektion in den Experimenten von J. und B. möchte ich jedoch eine solche an und für sich keineswegs für unmöglich halten und will auch für die beiden letztbesprochenen Fälle der Autoren die Möglichkeit dieses Enstehungsmodus nicht bestreiten; denn wenn auch zur Begründung der Annahme einer Infektion durch bacillär infiziertes Sekret der Nachweis einer kontinuierlichen Ausbreitung der Schleimhauttuberkulose in bestimmter Richtung notwendig ist, so braucht doch eine durch infiziertes Sekret vermittelte Schleimhauttuberkulose nicht unter allen Umständen in Form einer kontinuierlichen Infiltration aufzutreten, so nicht im Beginn der Erkrankung, ferner auch in späteren Stadien nicht, wenn im Sekret nur wenig Bacillen vorhanden sind. Namentlich der ersterwähnte Umstand könnte für die beiden Fälle von tuberkulöser Infektion des nicht geimpften Hornes in der Versuchsserie D der Autoren in Betracht kommen und die Deutung dieser Fälle als durch infiziertes Sekret vermittelte ascendierende Tuberkulosen, trotz des Mangels einer kontinuierlichen Ausbreitung der spezifischen Schleimhauterkrankung, als möglich erscheinen lassen. Statuierten wir diese Möglichkeit, dann läge es doch aber viel näher, auch hier die ascendierende Infektion auf eine Sekretstauung zurückzuführen, als, wie es J. und B. tun, zu den Hypothesen der Verschleppung der Bacillen durch Leukocyten oder durch antiperistaltische Bewegungen des Uterus Zuflucht zu nehmen. Die Autoren halten zwar in den vorliegenden Fällen eine Sekretstauung als Ursache des Ascendierens „für undenkbar". Aber warum? Man braucht sich doch nur vorzustellen, dass die portio vaginalis des primär infizierten Horns durch den per descensionem auf sie übergegangenen tuberkulösen Prozess einmal stärker als gewöhnlich anschwillt, so dass bei der nahen Aneinanderlagerung der beiden portiones die gesunde portio mehr oder minder stark komprimiert wird, um eine gewisse Sekretstauung in dem nicht geimpften Horn erklärlich zu finden. Greift nun der tuberkulöse Prozess von dem Orificium externum des primär infizierten Horns auf die Schleimhaut des Scheidengewölbes über, so wird er sich auch bis zum Orificium externum des anderen Horns fortsetzen und wegen der dort eingetretenen Sekretstauung in diesem aufsteigen können. Wenn auch ein solcher Vorgang nicht als häufig vorkommend gedacht werden darf, weil in unseren Versuchen keinmal, in den Versuchen von J. und B. nur zweimal (unter 19 Versuchen) eine tuberkulöse Erkrankung des nicht geimpften Hornes beobachtet wurde, so ist er doch keinesfalls „undenkbar". Dagegen halte ich die von den Autoren aufgestellte Erklärung des von ihnen für diese und andere Fälle angenommenen spontanen Aufsteigens des tuberkulösen Prozesses im Genitaltractus durch bacillenverschleppende Wanderzellen oder durch antiperistaltische Be-

wegungen des Uterus für äusserst wenig plausibel. Was zunächst die Leukocyten betrifft, so sind diese, nach meinen eingehend hierauf gerichteten Untersuchungen, als Zwischenträger der tuberkulösen Infektion sehr wenig geeignet, weil sie lebende und virulente Tuberkelbacillen fast gar nicht aufnehmen; ferner fehlt es an jedem Grunde, weshalb die Leukocyten in das gesunde Uterushorn entgegen dem Sekretstrom hinaufwandern sollten. Durch chemotaktische Einflüsse können ja allerdings die Leukocyten auch den normalen Saft- oder Sekretströmen entgegenzuwandern veranlasst werden; wo sollen aber in einem gesunden Uterushorn die chemotaktischen Stoffe herkommen? Und wo bliebe die Regelmässigkeit der Ausbreitung der Tuberkulose, wenn sie, auch nur zum Teil, von der keiner Regel unterworfenen Wanderfähigkeit der Leukocyten beherrscht würde? Was sodann die antiperistaltischen Bewegungen des Uterus anlangt, so dürften diese wohl nur, wenn sie besonders intensiv auftreten, wie im Momente des Orgasmus, imstande sein, eine Aufwärtsbewegung der Tuberkelbacillen im Genitalkanal zu bewirken oder zu begünstigen, wofür die bekannten Experimente F. Friedmann's sprechen, in welchen durch Injektion einiger Tröpfchen einer Tuberkelbacillen-Aufschwemmung in die Vagina von Kaninchenweibchen, unmittelbar nach der Begattung, konstant eine bacilläre Infektion der befruchteten Ovula erzielt wurde; sonst aber wohl kaum, worauf schon die Tatsache hinweist, dass das normale Sekret des Uterus und der Tuben bakterienfrei ist, während die Vagina zahlreiche Bakterienkeime enthält. Wenn die gewöhnlichen antiperistaltischen Bewegungen des Uterus tatsächlich die ihnen von den Autoren zugeschriebene Wirkung haben könnten, dann bliebe es ja auch ganz unaufgeklärt, warum sich dieselbe in keinem unserer Experimente, und unter 19 ganz gleichartig angestellten Experimenten der Autoren nur in 2 Fällen offenbart haben sollte.

Nach alledem kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die Experimentaluntersuchung der Herren J. und B. in ihren objektiven Ergebnissen bezüglich der Ausbreitung der Genitaltuberkulose nicht in einem „diametralen Gegensatz" zu den von mir und meinen Mitarbeitern erhaltenen Resultaten steht, vielmehr lediglich eine Bestätigung des von uns erbrachten Nachweises enthält, dass bei ungehindertem Sekretabfluss der tuberkulöse Prozess innerhalb des Genitaltraktus sich ausschliesslich in descendierender Richtung ausbreitet und dass eine zweifellose ascendierende Ausbreitung nur bei nachweisbarer Hemmung des Sekretabflusses stattfindet.

Zum Schluss noch ein Wort über die Anatomie des weiblichen Genitaltraktus vom Kaninchen. J. und B. bemängeln es „auf Grund von entwicklungsgeschichtlichen und physiologischen Erwägungen", dass ich, der Autorität W. Krauses folgend, die obere Vagina des Kaninchens topographisch-anatomisch mit dem corpus uteri und die beiden Uterushörner des Kaninchens mit den uterinen Abschnitten der Tuben des Menschen analogisiert habe. Topographisch-anatomisch ist doch aber etwas anderes als entwicklungsgeschichtlich und physiologisch. Dass vom Standpunkt der Entwicklungsgeschichte und Physiologie die Uterushörner des Kaninchens dem Uterus und die Vagina des Kaninchens der Vagina des Menschen entspricht, wusste ich sehr wohl und habe ja auch in meinen Arbeiten die betreffenden Abschnitte des Genitalkanales des Kaninchens immer in dieser Weise bezeichnet; nichtsdestoweniger hielt ich es für angemessen, die Aehnlichkeit, welche in Bezug auf Lage und Gestalt zwischen der oberen Vagina des Kaninchens und dem corpus uteri des Menschen einerseits, den Uterushörnern des Kaninchens und den uterinen Bezirken der menschlichen Tuben andererseits besteht, hervorzuheben, weil sie für die Beurteilung der Ausbreitungsverhältnisse des tuberkulösen Prozesses im weiblichen Genitalapparat von Mensch und Kaninchen von Wichtigkeit ist.

Aus dem Königl. Institut für Infektionskrankheiten in Berlin. (Direktor: Geh. Ober-Med.-Rat Dr. Gaffky, Abteilungs-Vorsteher: Prof. Dr. A. Wassermann.)

Ueber die diagnostische Zuverlässigkeit und die Spezifizität der Komplementbindungsmethode bei Typhus und Paratyphus.

Von

Dr. Julius Leuchs,
Assistenten am Institut.

In einer jüngst erschienenen Abhandlung berichtet C. Moreschi[1]) über Versuche, die von A. Wassermann und C. Bruck zum Nachweis von Bakterienleibessubstanzen und Bakterienantiserum empfohlene Methode der Komplementablenkung bei Typhusbakterien und Typhusimmunseris zu verwerten. Um ein Urteil über die Brauchbarkeit des Verfahrens, das in seinem Prinzip der älteren Versuchsanordnung von Bordet und Gengou entspreche, zu gewinnen, erschien ihm Typhus besonders geeignet, da bei diesem der Mechanismus und das Wesen der Immunität besser erforscht sei, als bei irgend einer anderen Bakterienart, namentlich aber besser als bei den Erregern der Genickstarre, mit welchen Wassermann und Bruck arbeiteten.

Auf Grund seiner Versuche, die er mit lebenden oder bei 60° abgetöteten Vollbakterien anstellte, gelangt er zu dem Resultat, dass die Methode wenigstens bei Typhus weder zur Titrierung eines spezifischen Immunserums noch für den Nachweis kleiner Bakterienmengen so zuverlässig sei, dass ihre praktische Verwertung heute empfohlen werden könnte und dass somit das Komplementablenkungsverfahren in dieser Hinsicht nicht den Erwartungen entspreche, die wir auf Grund der Veröffentlichungen von Wassermann und Bruck, sowie von Wassermann und Kolle auf dasselbe zu setzen berechtigt gewesen wären.

Wie aus dem in No. 1 1907 dieser Wochenschrift erschienenen Ueberblick über die einzelnen Entwicklungsphasen der Komplementablenkung aus der Feder des Herrn Prof. A. Wassermann hervorgeht, hat Moreschi das Neue und Wesentliche der A. Wassermann- und C. Bruckschen Versuchsanordnung, gegenüber der ursprünglichen, von Bordet angegebenen bei seinen Versuchen vollständig ausser acht gelassen. Er arbeitet ebenso wie Bordet mit Vollbakterien. A. Wassermann und C. Bruck[2]) hatten dagegen „statt der in der Serodiagnostik bisher allgemein angewendeten Suspensionen der Vollbakterien verschiedenartig hergestellte Extrakte aus Bakterienkörpern, also gelöste Bakteriensubstanzen" in Anwendung gebracht.

Obwohl nun A. Wassermann und C. Bruck schon in ihrer ersten Mitteilung über einige erfolgreiche Versuche auch mit Typhus berichtet hatten, beauftragte mich Herr Prof. Wassermann auf die Misserfolge Moreschi's hin doch, dieser Frage, soweit sie die von ihm und C. Bruck angegebene Versuchsanordnung betrifft, bei Typhus nochmals genauer nachzugehen.

Meine nächste Sorge musste zu diesem Zwecke die Herstellung verschiedener Immunsera mit Bakterienstämmen der Typhus-Coligruppe, sowie verschiedener Extrakte aus den gleichen Bakterien sein.

1) Moreschi, Berliner klin. Wochenschr., 1906, No. 38, S. 1243.
2) A. Wassermann und C. Bruck, Med. Klinik, 1905, No. 55.



An Bakterienmaterial gelangten folgende Arten zur Verwendung:

Bact. typhi (3 verschiedene Stämme; einige Wochen vorher frisch aus Stühlen gezüchtet); ferner je 1 Stamm von Bact. paratyphi A, Bact. paratyphi B, Bact. coli.

Das kulturelle Verhalten dieser Stämme ist in Tabelle 1 niedergelegt. Dieselbe lässt erkennen, dass sämtliche, in Anwendung gezogenen Kulturen ein durchaus typisches Verhalten zeigten. Auch gegenüber hochwertigen Immunseris verhielten sie sich, wie typische Vertreter ihrer Art. Typhus „Kalkberge" unterschied sich von den beiden anderen Typhusstämmen durch auffallend rasche und starke Säurebildung in Traubenzuckernutroselösung, sowie durch erhöhte Virulenz.

Tabelle 1.

Kultur	Wachstum in					
	Milch	Lakmusmolke	Milchzucker-Nutroselösung	Traubenzucker-Nutroselösung	Neutralrot-Traubenzuckeragar	Peptonwasser
1. Typhus „Oranienburg".	Keine Gerinnung.	Säurebildung, keine Trübung.	Unverändert.	Schwache Säurebildung, beginnende Gerinnung (nach 24 Std.).	Weder Reduktion noch Gasbildung.	Keine Indolbildung.
2. Typhus „Mohr".	„	„	„	Sehr schwache Säurebildung, keine Gerinnung (nach 24 Std.).	„	„
3. Typhus „Kalkberge".	„	„	„	Starke Säurebildung, Gerinnung.	„	„
4. Bact. paratyphi A.	„	„	„	Schwache Säurebildung, keine Gerinnung.	Reduktion und Gasbildung.	„
5. Bact. paratyphi B.	„	Geringe Säurebildung und Trübung, nach einigen Tagen Alkalibildung.	„	Starke Säurebildung, Gerinnung.	„	„
6. Bact. coli.	Gerinnung.	Starke Säurebildung und Trübung.	Starke Säurebildung, Gerinnung.	Starke Säurebildung, Gerinnung.	Reduktion und sehr lebhafte Gasbildung.	Indolbildung.

Die Herstellung der Bakterienextrakte aus diesen 6 verschiedenen Stämmen gestaltete sich in folgender Weise:

Es wurden Kolle'sche Schalen (= ca. 10 Agar-Röhrchen) mit dem entsprechenden Stamme beimpft und nach 24 stündiger Bebrütung bei 37° der Bakterienrasen mit je 5 ccm sterilisierten, destillierten Wassers abgeschwemmt, diese Aufschwemmung zur Abtötung der Bakterien zunächst 24 Stunden bei 60° gehalten und dann weitere 2 × 24 Stunden im Schüttelapparat bei Zimmertemperatur der Autolyse überlassen. Nach dem Schütteln gelangte sie in einer elektrischen Centrifuge so lange zur Ausschleuderung, bis die überstehende Flüssigkeit vollständig klar geworden war, welch letztere nach Abgiessen vom Sediment zum Schlusse mit 0,5 pCt. Phenol versetzt wurde. Bei Aufbewahrung im Eisschrank erwiesen sich diese Extrakte während der Dauer meiner Versuche (ca. 6—8 Wochen) unverändert brauchbar.

Zur Gewinnung von Immunseris wurden Kaninchen von ca. 2000 g Gewicht benützt. Nachdem denselben ein grösseres Quantum normalen Blutes entzogen worden war, erhielten sie teils intravenöse, teils subcutane Injektionen von lebenden oder abgetöteten Bakterien oder auch von Extrakten der oben aufgeführten Stämme. 5—10 Tage nach der Infizierung wurde nochmals Blut entnommen. Das aus den einzelnen Blutproben durch Absetzenlassen des Blutkuchens erhaltene Serum wurde zunächst centrifugiert, um sicher sämtliche feste Bestandteile zu entfernen, dann sofort 1/2 Stunde bei 56° inaktiviert und bis zur Anstellung des Versuches im Eisschrank aufbewahrt.

Die so gewonnenen Serumproben unterzog ich nun zunächst mit Hilfe der Agglutination und des Pfeiffer'schen Versuches einer Prüfung auf ihren Gehalt an Antikörpern, um darauf ihre Auswertung durch die Komplementbindungsmethode sowohl gegen Bakterienextrakte aus denselben Stämmen, welche zur Herstellung des Immunserums gedient hatten, als auch gegen Extrakte aus andersnamigen Stämmen zu versuchen.

Mit sämtlichen Seris, die in ihrer Wirksamkeit einem Vergleiche unterzogen werden sollten, wurde das Komplementbindungsverfahren an einem Tage unter Verwendung des gleichen Komplements und hämolytischen Systems angestellt.

Die Versuchstechnik blieb dabei dieselbe, wie sie in den Arbeiten von Wassermann und Bruck geschildert wird:

Gleiche Mengen des Bakterienextraktes wurden mit fallenden Mengen des inaktivierten Immun- bzw. Normalserums und einer bestimmten Menge Komplement (frisches Meerschweinchenserum) vermischt und diese Mischung nach einstündigem Verweilen im Brutschrank von 37° mit der zweifachen, komplett lösenden Dosis inaktivierten, hämolytischen Kaninchenserums und einer bestimmten Menge einer 5proz. Aufschwemmung gewaschener Hammelblutkörperchen in physiologischer Kochsalzlösung versetzt. Nach 2stündigem Aufenthalt im Brutschrank und 18- bis 20stündigem auf Eis wurde das Resultat abgelesen.

In den nachstehenden Tabellen mögen als Beispiele der erzielten Resultate einige Versuchsprotokolle folgen. Zunächst sei die Auswertung einiger Immunsera wiedergegeben.

A. Typhus-Immunsera.

Kaninchen I. Nach vorhergehender Blutentnahme Injektion von 1 N. Oe. Typhus „Oranienburg" lebend, aufgeschwemmt in 0,5 ccm physiologischer Kochsalzlösung in eine Ohrvene. 10 Tage nach der Injektion erneute Blutentziehung. (Tabelle 2 und 3.)

Tabelle 2.

Auswertung des Typhus-Immunserums mit Hilfe der Agglutinationsprobe und des Pfeiffer'schen Versuches gegen den Typhus-Stamm „Kalkberge".

Serumverdünnung	Agglutinationsversuch. Resultat nach 2stündigem Aufenthalt bei 37°.		Pfeiffer'scher Versuch. Resultat 24 Stunden nach der intraperitonealen Injektion.	
	Serum vor der Behandlung	Serum nach der Behandlung	Serum vor der Behandlung	Serum nach der Behandlung
0,1	+‴	++	—	×
0,02	0	+	†	×
0,01	0	+	—	×
0,002	—	+"	—	†
0,001	—	0	—	†

++ = starke Häufchenbildung. +, +', +", +‴ = schwächer werdende Häufchenbildung. 0 = keine Häufchenbildung. × = die mit der entsprechenden Serummenge + 1 N. Oe. Typhuskultur injizierten Meerschweinchen à 250 g sind 24 Stunden nach der Injektion noch am Leben und gesund. † = die in gleicher Weise vorbehandelten Meerschweinchen sind 24 Stunden nach der Injektion eingegangen.

Tabelle 3.

Auswertung der gleichen Serumproben durch das Komplementbindungsverfahren gegen einen Typhusbacillenextrakt aus dem Stamm „Kalkberge".

Menge des: Serums vor bzw. nach d. Infektion in 1 ccm physiol. Kochsalzlösung	Menge des: Typhusbacillenextraktes in 1 ccm physiol. Kochsalzlösung	Komplement: frisches, normales Meerschweinchenserum (1,0 einer Verdünnung 1:10)		Kaninchen-Hammelblutamboceptor (1,0 einer Verd. 1:150)	5 proz. Hammelblutaufschwemmung	Resultat bei Verwendung von Serum vor der Infizierung	Resultat bei Verwendung von Serum nach der Infizierung
0,1	0,02	0,1	1 Stunde Bindung bei 37°	0,006	1,0	fast komplett	0
0,02	0,02	0,1		0,006	1,0	komplett	0
0,01	0,02	0,1		0,006	1,0	"	0
0,002	0,02	0,1		0,006	1,0	"	grosse Kuppe
0,001	0,02	0,1		0,006	1,0	"	Kuppe
0,0002	0,02	0,1		0,006	1,0	"	komplett
Kontrollen							
0,2 Serum vor der Infekt.	—	0,1		0,006	1,0	komplett	
0,1 Serum vor der Infekt.	—	0,1		0,006	1,0	"	
0,1 Serum vor der Infekt.	—	0,1		—	1,0	0	
0,2 Serum nach d. Infekt.	—	0,1		0,006	1,0	komplett	
0,1 Serum nach d. Infekt.	—	0,1		0,006	1,0	"	
0,1 Serum nach d. Infekt.	—	0,1		—	1,0	0	
—	0,05	0,1		0,006	1,0	komplett	
—	0,02	0,1		0,006	1,0	"	
—	0,02	—		—	1,0	0	
—	—	0,1		0,006	1,0	komplett	
—	—	0,1		—	1,0	0	

0 = sämtliche Blutkörperchen ungelöst im Bodensatz; überstehende Flüssigkeit serumgelb bzw. wasserklar. — Grosse Kuppe = die Mehrzahl der Blutkörperchen ungelöst; überstehende Flüssigkeit ganz leicht durch gelöstes Hämoglobin gerötet. — Kuppe = etwa die Hälfte der zugesetzten Blutkörperchen ist in der überstehenden, stärker geröteten Flüssigkeit gelöst. — Kleine Kuppe = die Mehrzahl der zugesetzten Blutkörperchen ist gelöst; geringes Sediment. — Fast komplett = beim Aufschütteln zeigt sich in der sattrot gefärbten Flüssigkeit noch geringe Trübung. — Komplett = vollständige Lösung der roten Blutkörperchen. Flüssigkeit tiefrot und klar.

Kaninchen II. Nach vorhergegangener Blutentziehung Injektion von 1/2 ccm Typhusbacillenextrakt „Kalkberge" subcutan. 8 Tage nach der Infektion erneute Blutentnahme (Tabelle 4 und 5).

Tabelle 4.

Auswertung dieses Typhus-Immunserums mit Hilfe der Agglutinationsprobe und des Pfeiffer'schen Versuches gegen den Typhusstamm „Kalkberge".

Serumverdünnung	Agglutinationsversuch. Resultat nach 2stündigem Aufenthalt bei 37° bei Verwendung von Serum vor der Infektion	Serum nach der Infektion	Pfeiffer'scher Versuch. Resultat 24 Stunden nach der intraperitonealen Injektion bei Verwendung von Serum vor der Infektion	Serum nach der Infektion
0,1	0	++	—	×
0,02	0	++	†	×
0,015	—	+	—	×
0,011	—	+	—	†
0,01	—	+"	—	†
0,002	—	0	—	†

B. Paratyphus-Immunsera.

Kaninchen III. Nach vorhergegangener Blutentziehung intravenöse Injektion von 1/10 N. Oe. Paratyphus A lebend, aufgeschwemmt in 0,5 ccm physiologischer Kochsalzlösung. 5 Tage später Injektion von 1 N. Oe. Paratyphus A, lebend intravenös. Nach weiteren 5 Tagen Blutentnahme (Tabelle 6 und 7).

Tabelle 5.

Auswertung der gleichen Serumproben durch das Komplementbindungsverfahren gegen die Typhusbacillenextrakte „Kalkberge" und „Mohr".

Menge des: Serums vor bzw. nach d. Infektion in 1 ccm physiol. Kochsalzlösung	Menge des: Typhusbacillenextrakts in 1 ccm physiologisch. Kochsalzlösung	Komplement: frisches, normales Meerschweinchenserum (1,0 einer Verdünnung 1:10)		Kaninchen-Hammelblutamboceptor (1,0 einer Verd. 1:150)	5 proz. Hammelblut-Aufschwemmung	Resultat bei Verwendung von Serum: vor d. Infizierung + Typhusextrakt „Kalkberge"	nach der Infizierung: + Typh.-Extrakt „Kalkberge"	nach der Infizierung: + Typh.-Extrakt „Mohr"
0,1	0,02	0,1	1 Stunde Bindung bei 37°	0,006	1,0	kompl.	0	0
0,02	0,02	0,1		0,006	1,0	"	grosse Kuppe	grosse Kuppe
0,01	0.02	0,1		0,006	1,0	"	grosse Kuppe	grosse Kuppe
0,002	0,02	0,1		0,006	1,0	"	kleine Kuppe	Kuppe
0,001	0,02	0,1		0,006	1,0	"	kompl.	kompl.
Kontrollen.								
0,2 Serum vor bzw. nach der Infekt.	—	0,1		0,006	1,0	komplett		
0,1 Serum vor bzw. nach der Infekt.	—	0,1		0,006	1,0	"		
0,1 Serum vor bzw. nach der Infekt.	—	0,1		—	1,0	0		
—	0,05 Typhusextrakt „Kalkberge" bzw. „Mohr"	0,1		0,006	1,0	komplett		
—	0,02 Typhusextrakt „Kalkberge" bzw. „Mohr"	0,1		0,006	1,0	"		
—	0,02 Typhusextrakt „Kalkberge" bzw. „Mohr"	—		—	1,0	0		

Die übrigen Kontrollen wie beim vorhergehenden Versuch.

Tabelle 6.

Auswertung des Paratyphus A-Immunserums mit Hilfe der Agglutinationsprobe und des Pfeiffer'schen Versuches gegen Paratyphus A-Bacillen.

Serumverdünnung	Agglutinationsversuch. Resultat nach 2stündigem Aufenthalt bei 37° bei Verwendung von Serum vor der Infektion	Serum nach der Infektion	Pfeiffer'scher Versuch. Resultat 24 Stunden nach der intraperitonealen Injektion bei Verwendung von Serum vor der Infektion	Serum nach der Infektion
0,1	0	++	—	×
0,02	0	++	×	×
0,01	—	+	—	×
0,002	—	+'	—	†
0,001	—	0	—	×

Tabelle 7.

Ausgleichung des gleichen Serums im Komplementbindungsverfahren gegen Paratyphus A Bacillenextrakt.

Menge des: Serums vor bzw. nach d. Infektion in 1 ccm physiol. Kochsalzlösung	Menge des: Paratyphus A Bacillenextrakts in 1 ccm physiol. Kochsalzlösung	Komplement: frisches, normales Meerschweinchenserum (1,0 einer Verdünnung 1:10)		Kaninchen-Hammelblutamboceptor (1.0 einer Verd. 1:150)	5 proz. Hammelblutaufschwemmung	Resultat bei Verwendung von Serum vor der Infizierung	Resultat bei Verwendung von Serum nach der Infizierung
0,1	0,02	0,1	1 Stunde Bindung bei 37°	0,006	1,0	komplett	0
0,02	0,02	0,1		0,006	1,0	"	0
0,01	0,02	0,1		0,006	1,0	"	grosse Kuppe
0,002	0,02	0,1		0,006	1,0	"	kleine Kuppe
0,001	0,02	0,1		0,006	1,0	"	komplett
Kontrollen							
0,2 Serum vor bzw. nach der Infekt.	—	0,1		0,006	1,0	komplett	
0,1 Serum vor bzw. nach der Infekt.	—	0,1		0,006	1,0	"	
0,1 Serum vor bzw. nach der Infekt.	—	0,1		—	1,0	0	
—	0,04	0,1		0,006	1,0	komplett	
—	0,02	0,1		0,006	1,0	"	
—	0,02	—		—	1,0	0	

Kaninchen IV. Nach vorhergegangener Blutentnahme Injektion von $^1/_{10}$ N. Oe. Paratyphus B lebend, aufgeschwemmt in 0,5 ccm physiologischer Kochsalzlösung in eine Ohrvene. 5 Tage nach der Injektion erneute Blutentziehung. † 14 Tage nach der Injektion. (Tabelle 8 und 9.)

Tabelle 8.

Auswertung dieses Paratyphus B-Immunserums mit Hilfe der Agglutinationsprobe und des Pfeiffer'schen Versuches gegen Paratyphus B.

Serumverdünnung	Agglutinationsversuch. Resultat nach 2 stündigem Aufenthalt im Brutschrank von 87° bei Verwendung von		Pfeiffer'scher Versuch. Resultat 24 Stunden nach der intraperitonealen Injektion bei Verwendung von	
	Serum vor der Infektion	Serum nach der Infektion	Serum vor der Infektion	Serum nach der Infektion
0,05	0	+++	†	×
0,01	—	++	—	×
0,005	—	++	—	×
0,001	—	0	—	†
0,0005	—	0	—	†

Tabelle 9.

Auswertung desselben Serums im Komplementbindungsverfahren gegen Paratyphus B-Bacillenextrakt.

Menge des Serums vor bzw. nach d. Infektion in 1 ccm physiol. Kochsalzlösung	Menge des Paratyphus B, Bacillenextrakts in 1 ccm physiol. Kochsalzlösung	Komplement: frisches, Meerschweinchenserum (1,0 einer Verdünnung 1:10)		Kaninchen-Hammelblutamboceptor (1,0 ein. Verd. 1:1000)	5proz. Hammelblut-Aufschwemmung	Resultat bei Verwendung von Serum vor der Infizierung	Resultat bei Verwendung von Serum nach der Infizierung
0,1	0,1	0,1	1 Stunde Bindung bei 37°	0,001	1,0	kleine Kuppe	0
0,05	0,1	0,1		0,001	1,0	fast komplett	0
0,01	0,1	0,1		0,001	1,0	komplett	grosse Kuppe
0,005	0,1	0,1		0,001	1,0	„	Kuppe
0,001	0,1	0,1		0,001	1,0	„	fast komplett
Kontrollen							
0,2 (Serum vor bzw. nach der Infekt.)	—	0,1		0,001	1,0	komplett	
0,1 (Serum vor bzw. nach der Infekt.)	—	0,1		0,001	1,0	„	
0,1 (Serum vor bzw. nach der Infekt.)	—	0,1		—	1,0	0	
—	0,2	0,1		0,001	1,0	fast komplett	
—	0,1	0,1		0,001	1,0	komplett	
—	0,1	—		—	1,0	0	

Die übrigen Kontrollen wie in Tabelle 8.

(Schluss folgt.)

Die Anwendung des Lichtes in der Dermatologie.

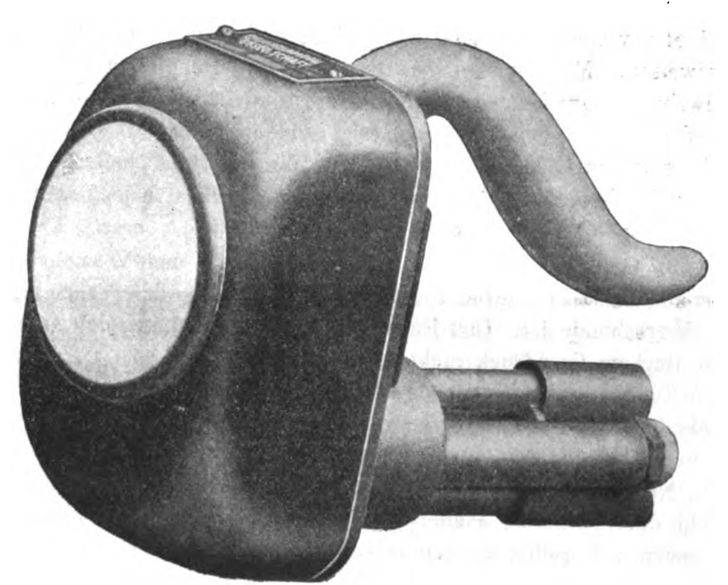
Von

Prof. Kromayer, Berlin.

Wenn ein neues Heilverfahren grosse Erfolge aufzuweisen hat, so geschieht es leicht, dass es überschätzt und als Panacee ausgegeben wird. Das ist auch bei dem Lichte der Fall gewesen. Nachdem es Finsen gelungen war, Lupus mit Licht zu heilen, sind die Krankheiten, gegen die es mit Erfolg angewandt sein soll, Legion geworden. Bei kritischer Betrachtung bleibt aber nur eine kleine Gruppe von Krankheiten übrig, bei denen die Lichtbehandlung tatsächlich einen Fortschritt darstellt, und bei denen Heilresultate erzielt werden, die mit den bisherigen Behandlungsmethoden nicht erzielt werden können. Nur von diesen soll im Folgenden die Rede sein, denn nur diese geben einen Gradmesser für den Wert des Lichtes ab.

Es ist aber hierbei noch eins zu berücksichtigen. Die bisherige Lichtquelle, das Kohlenbogenlicht der Finsen-Apparate, das für die wichtigsten Hautkrankheiten wesentlich in Frage kam, ist in seiner Anwendung umständlich und teuer. Nachdem nunmehr in der Quarz-Wasser-Lampe eine ebenso bequem zu handhabende wie billige Lichtquelle gefunden worden ist, die zudem das Kohlenlicht nicht nur in oberflächlicher, sondern auch in Tiefenwirkung übertrifft, kann auch die Frage nach der praktischen Anwendung des Lichtes bis zu einer gewissen Grenze als gelöst betrachtet werden. Jeder Arzt, dem elektrischer Gleichstrom zur Verfügung steht, kann die Lampe in seinem Sprechzimmer anwenden, ohne eines grossen Nebenapparates, ja nicht einmal eines Wärters zu bedürfen.

Die jetzt von der Quarzlampen-Gesellschaft in Berlin-Pankow hergestellte medizinische Lampe hat die aus beistehender Abbildung ersichtliche Form und Grösse einer Faust und kann mit dem Quarzfenster — nach Analogie der Finsen'schen Drucklinse — direkt auf die zu beleuchtenden Hautstellen gesetzt werden, wo sie durch Binden fixiert oder auch mit der Hand fest angedrückt wird, ohne alsdann einer weiteren Wartung zu bedürfen.



Quarzlampe in $^3/_4$ der natürlichen Grösse, links das runde Quarzfenster, rechts oben der Handgriff der Lampe, rechts unten Wasser und Elektrizitätszuleitung.

Wenn ich eingangs gesagt habe, dass die Gruppe der Hautkrankheiten, bei denen die Lichtbehandlung einen Fortschritt darstelle, nur klein sei, so will ich damit durchaus nicht behaupten, dass sie nicht vergrössert werden könnte, im Gegenteil. Aber das gehört der Zukunft an. Hier will ich nur über Krankheiten berichten, bei denen durch Licht, und zwar das Quecksilberlicht der Quarz-Wasser-Lampe, Erfolge erzielt werden, die auf andere Weise nicht erreicht werden können.

1. Die roten Muttermale.

Das rote Muttermal zeichnet sich noch mehr als der Lupus vulgaris dadurch aus, dass es durch die bisherigen Behandlungsmethoden nicht oder nur in ganz beschränktem Maasse geheilt werden konnte. Zwar gelingt bei ganz kleinen und cirkumskripten Naevis eine Beseitigung durch Paquelin, Aetzmittel, Hitze, Radium sowie durch Exstirpation, jedoch nur unter Erzeugung von mehr oder weniger entstellenden Narben. Auch mittelst des Lichtes

sind wirkliche Heilerfolge m. W. nicht publiziert worden. Allerdings wird in zahlreichen Veröffentlichungen von einer Besserung von Naevis durch Eisenlicht und durch die Uviollampe nebenbei gesprochen, und Lassar erwähnt gelegentlich einmal die Heilung eines Naevus durch Finsen-Licht, aber merkwürdigerweise werden nirgends genauere Daten gegeben. Auch vom Finsen-Institut in Kopenhagen liegen über diese Affektion keine literarischen Mitteilungen vor, und nur mündlich habe ich erfahren, dass dort auch kleine Naevi beseitigt oder gebessert worden sein sollen.

Nach meiner ersten Publikation über die Quarzlampe, in der ich unter die Indikationen für das Quecksilberlicht dieser Lampe auch den Naevus vasculosus aufgeführt habe, sind zahlreiche Anfragen von Aerzten hierüber an mich gerichtet worden, die ich gleichfalls durch Nachfolgendes nach meinen bisherigen Erfahrungen beantwortet wissen möchte.

Hinsichtlich der anatomischen Verhältnisse muss man unter den Gefässanomalien, die als rote Muttermale zusammengefasst werden, 3 Gruppen unterscheiden:

1. Gefässmale, die wesentlich nur auf einer Erweiterung des subepidermoidalen oberflächlichen kapillaren Gefässnetzes bestehen. Sie zeichnen sich durch eine bläulich-rote Farbe aus und die Epidermis verläuft glatt ohne die geringsten Anomalien über das erweiterte Gefässgebiet hinweg.

2. Gefässmale, die neben der Erweiterung des Kapillargebietes vornehmlich auch eine solche der zuführenden Arterien aufweisen. Mit ihr ist meistens eine Hypertrophie des Bindegewebes verbunden, so dass der Naevus nicht vollkommen glatt, sondern uneben und unregelmässig erhaben erscheint. Nur bei sehr starkem Glasdruck gelingt es, die meistens hellere Röte wegzudrücken, die beim Nachlassen des Druckes momentan und noch ausgeprägter wiedererscheint.

3. Gefässmale, bei denen die Erweiterung und Vermehrung der die Cutis in ganzer Ausdehnung durchsetzenden Venen das Vorherrschende ist. Ihre Farbe ist blaurot und lässt sich selbst bei starkem Glasdruck nicht ganz entfernen.

Zu der ersten Gruppe gehören meistens die grossen Feuermale, während die Feuermale der Gruppen 2 und 3 meistens cirkumskript sind.

Natürlich ist in praxi eine genaue Scheidung dieser Gruppen nicht durchzuführen, sondern alle Uebergänge und Kombinationen kommen vor, selbst an den verschiedenen Stellen eines einzigen Nävus.

Da das Licht, wie Finsen gelehrt hat, durch das Blut in hohem Maasse absorbiert wird, so kann a priori nur dann eine Heilung der Nävi durch Licht erwartet werden, wenn es gelingt, das Blut bei der Belichtung durch Kompression zu verdrängen. Von vornherein ist daher Aussicht vorhanden, einen Erfolg bei den Gruppen 1 und 2 zu erzielen, während die Gruppe 3 ungünstig ist. Ferner ist aber mit der Möglichkeit zu rechnen, dass, wenn auch bei der Gruppe 2 eine Heilung oder Besserung erreicht wird, doch von den tiefer gelegenen Arterien, die durch die Lichtbehandlung nicht beeinflusst worden sind, Recidive ausgehen können, wie das von den aus punktförmigen Anfängen sich entwickelnden „arteriellen" Naevis nach oberflächlicher Beseitigung zur Genüge bekannt ist.

Für alle 3 Gruppen führe ich folgende Beispiele an:

Fall 1. 12jähriger Knabe mit Naevus auf der linken Backe im Winkel zwischen Nase und Auge, zum Teil auf das untere Augenlid und auf den Nasenrücken übergreifend in der Ausdehnung eines 5 Markstückes. Grenzen nicht scharf gegen die gesunde Haut abgesetzt, Farbe bläulich-rot mit einzelnen helleren Partien.

Am 13. VII. 1906 erste Belichtung mit der Quarzlampe, indem das Quarzfenster direkt auf den Naevus aufgesetzt und mit Binden fixiert wird. Dauer der Belichtung $^1/_2$ Stunde. Die am nächsten und übernächsten Tage sich entwickelnde Entzündung nicht sehr hochgradig, führt eben eine Blasenbildung in dem belichteten Bezirke herbei. Nach 12 Tagen ist die Entzündung abgelaufen, die belichtete Stelle ist weniger rot.

Am 25. VII. 1906 Belichtung in gleicher Weise 36 Minuten. Am 24. VIII. 1906 Belichtung in gleicher Weise 1 Stunde.

Am 5. IX. 1906 stellt sich Patient wieder vor. Die Haut ist fast von normaler Farbe, und der Vater des Patienten will die Behandlung aufgeben, weil er mit dem Resultate vollauf zufrieden ist. Auf mein Zureden und Hinweis, dass bei Aussetzen der Behandlung der Nävus sich wieder bilden könne, werden an den beiden folgenden Tagen noch je eine Belichtung von je einer Stunde Dauer vorgenommen, die eine sehr intensive Entzündung der betreffenden Partien zur Folge hat.

Am 18. X. 1906 ist folgender Status zu verzeichnen: Die früher vom Nävus eingenommenen Stellen sind im grösseren Teil der Ausdehnung vollkommen weiss und atrophisch. In kleiner Ausdehnung, besonders in den Partien nach dem Nasenrücken und dem Augenlide zu ist die Haut leicht rötlich. Ein ganz schmaler Streifen auf dem unteren Augenlide, der nicht mitbelichtet worden war, zeigt die frühere blaurote Farbe.

Fall 2. 18jähriges Mädchen. Naevus unterhalb des rechten Auges bis zur Mitte der Backe und zum Teil auf den Nasenrücken übergreifend.

Am 25. I. erste Belichtung 25 Minuten. Nach 14 Tagen erscheint die belichtete Stelle etwas heller, die Lichtreaktion war nur von geringer Stärke gewesen und hatte nur eben zur Blasenbildung geführt.

Am 20. III. Belichtung von einer Stunde Dauer. Starke Lichtreaktion an den folgenden Tagen, die zu grosser Blasenbildung führt. Nach 3 Wochen ist die belichtete Stelle fast weiss und von normalem Aussehen; nur eine kleine Partie des unteren Augenliedes und des Nasenrückens, die nicht mitbelichtet worden sind, haben die ursprüngliche Farbe beibehalten.

Nach 5 Wochen zeigt sich indessen schon wieder in dem belichteten Bezirke an verschiedenen Stellen rote Punkte, die als Recidiv zu deuten sind, so dass am 28. IV. und am 18. V. nochmals eine Belichtung von je einer Stunde vorgenommen werden.

Die Patientin stellt sich nach 3 Monaten wieder vor. Das anfänglich gute Resultat hat nicht vorgehalten. Es hat sich auf der ganzen belichteten Partie ein Fleckenrecidiv gebildet, so dass diese im Gegensatz zu dem früheren gleichmässigen roten und rotblauen Aussehen, nunmehr ein fleckiges Bild zeigt, in dem weisse Partien mit hellroten abwechseln.

Fall 3. Mann in den 30er Jahren. Naevus bedeckt den oberen Teil der linken Backe, die linke Seite der Nase und greift auch auf die rechte Seite über. Oberfläche an mehreren Stellen leicht höckerig. Farbe von hellbraunrot zum blaurot wechselnd. Patient ist schon mehrere Monate hindurch mit Eisenlicht, jedoch ohne Erfolg behandelt worden. Durch Glasdruck lässt sich an den meisten Stellen die Röte nur unvollkommen wegdrücken, und es erscheint eine stark pigmentierte Haut, offenbar die Folge von der langen vorangegangenen Eisenlichtbehandlung.

23. IV. Belichtung eine halbe Stunde. Geringe Reaktion an den nächsten Tagen.

24. bis 26. IV. wird je eine Stelle in der Grösse des Quarzlampenfensters 1 Stunde belichtet, so dass der ganze Naevus einmal durchbelichtet ist. Auch jetzt ist die Reaktion auffallend gering; es kommt nur an einzelnen Stellen zu einer blasenbildenden Entzündung, die rasch abheilt. Der Heileffekt ist gering. Nur an einzelnen Stellen ein deutliches Blasswerden.

Am 3. V. und 4. V. werden nochmals die schon blasser werdenden Stellen eine Stunde und $1^1/_2$ Stunden belichtet, ohne eine übermässige Entzündung zu erzielen.

Endeffekt: Geringe Besserung.

Fall 4. Mann Ende der 30er Jahre. Naevus fast der ganzen Nase und der linken angrenzenden Wangenpartie. Farbe dunkelblaurot, Oberfläche leicht höckerig. Blut durch Glasdruck nicht vollkommen wegzudrücken.

Vom 8. V. bis 29. V. wird der Naevus zweimal durchbelichtet und zwar jedesmal die einzelne Stelle je eine Stunde. Reaktion wie im vorigen Falle gering. Desgleichen die eingetretene Besserung.

Fall 5. Frau Anfang 20er Jahre. Naevus bedeckt die ganze untere Gesichtshälfte, die Hälfte des linken Ohres und einen Teil des Halses. Farbe ist blaurot. Die Haut zieht ohne jede Veränderung über den Naevus hinweg. Das Blut lässt sich fast vollkommen aus den Gefässen hinwegdrücken.

Vom 18. IV. bis 3. X. wurden 85 Leichtsitzungen vorgenommen von je einer Stunde Dauer, so dass der ganze Naevus grösstenteils zweimal, viele Stellen auch dreimal belichtet worden sind. Die Reaktion war meistenteils, besonders bei der ersten Durchbelichtung heftig. Zweimal wurde bei Belichtung von $1^1/_4$ Stunde eine Lichtnekrose hervorgerufen und zwar gegenüber den elektrischen Polen der Lampe, von denen das intensivste Licht ausstrahlt. Da bisher durch Licht allein keine Nekrose hervorgerufen worden ist, so ist die Möglichkeit einer anderen Entstehung zu besprechen. Eine Drucknekrose kann nicht vorliegen, da von der belichteten Partie stets nur genau dieselben zwei erwähnten Stellen nekrotisch wurden; eine Hitznekrose ist ebenfalls nicht wahrscheinlich, da die Patientin über Hitze nicht geklagt hat und bei kürzerer Sitzungsdauer diese Nekrosen nicht aufgetreten sind.

Unmittelbar nach der Belichtung zeigten diese Stellen eine braune

bis braunschwarze Farbe, die wie ich glaube zum grössten Teil durch Pigment in der Epidermis hervorgerufen wird, wie denn überhaupt nicht selten unmittelbar nach der Belichtung die Haut intensiv braun erscheint. Auch in diesem Falle waren die übrigen Partien der belichteten Stelle deutlich braun pigmentiert, eine Erscheinung, die auch nach Finsenbestrahlungen beobachtet wird und nach Dr. Meirowsky-Graudenz[1]) auf einer ausschliesslichen Pigmentation der Epidermis beruht.

Nach mehreren Tagen zeigte es sich, dass die erwähnten Stellen trocken brandig waren und sich eine demarkierende Entzündung bildete, die nach einigen Wochen zur narbigen Verheilung führte. Die Nekrosen waren oberflächlich und dürften meiner Schätzung nach etwa nur bis zur Mitte der Cutis gereicht haben.

Das Resultat ist in diesem Falle erfreulich. Einzelne Partien sind schon nach der ersten oder zweiten Sitzung vollkommen weiss geworden und haben diese Farbe bis jetzt bewahrt, andere haben noch einen hellrötlichen Schimmer, und nur wenige Partien, so die verdickte Hautpartie an der Unterlippe und das Ohr, haben den ursprünglichen Farbenton, wenn auch in weit schwächerem Maasse bewahrt.

Fall 6. Mann anfangs der 40er Jahre. Naevus von 10-Pfennigstück-Grösse auf der rechten Backe. Farbe leicht bläulichrot. Durch Glasdruck vollkommen zu entfernen. Durch eine Lichtsitzung von $^3/_4$ Stunden Dauer wird eine sehr intensive Entzündung hervorgerufen, die nach 14 Tagen abgelaufen ist und eine leicht hellrote Stelle zurücklässt. Nach 8 Monaten ist die Stelle kaum noch durch einen rötlichen Schimmer zu erkennen.

Von den 6 hier aufgeführten Fällen gehört 1 und 2 der Gruppe 2 an: Naevi mit Erweiterung der subepidermoidalen Capillaren und teilweise solcher der zuführenden Arterien. Daher war das Resultat bald nach der Behandlung am besten und die Haut fast zur Norm zurückgebildet. Während im Falle 1 kurz nach Beendigung der Lichtreaktion nichts von Recidiven zu verzeichnen ist, kommen diese im Falle 2 drei Monate nach der Behandlung deutlich zum Vorschein und stören das anfänglich sehr gute Resultat. Nach meinen bisherigen Erfahrungen glaube ich, dass diese Recidive nicht auch durch eine noch so intensive Lichtbehandlung zu beseitigen sind, da die vom subcutanen Gewebe in die Cutis eintretenden erweiterten Gefässe nicht vom Licht getroffen werden können und von ihnen immer wieder Recidive ausgehen werden. Ob und wie man sie nach beendeter Lichtbehandlung verhindern kann, darüber behalte ich mir Mitteilung vor.

Fall 3 und 4 gehörten zu den entschieden für die Lichttherapie ungünstigen Naeviformen, deren Gefässerweiterung Capillaren, Arterien und Venen betrifft und ausserdem noch mit einer unregelmässigen Gesamthypertrophie des Cutisgewebes einhergeht. Ohne Zuhilfenahme anderer Maassnahmen wird bei ihnen meines Erachtens die Lichttherapie nur geringe und vorübergehende Besserungen erzielen.

Fall 5 und 6 sind die ohne weiteres für die Lichttherapie günstigen Naevusarten. Die Erweiterung der Gefässe beschränkt sich, wie man das schon unter Glasdruck gut beurteilen kann, auf das subepidermoidale capillare Gefässnetz, das unter der Lichtwirkung oder vielmehr unter der durch die Lichtwirkung eintretenden Entzündung obliteriert, verödet und zu Bindegewebe umgewandelt wird, eine Wirkung des Lichts, wie sie auch histologisch beim Lupusknötchen nachgewiesen und im einzelnen verfolgt worden ist.

Aus den Betrachtungen der einzelnen Fälle geht ferner zur Evidenz hervor, dass es einer sehr intensiven Lichtwirkung bedarf, um im Naevus den Grad der Entzündung hervorzurufen, der zur Einschmelzung der Gefässe notwendig ist. Meine Angabe, dass zur Behandlung des Naevus nur eine halbe Stunde erforderlich sei[2]) muss ich dahin berichten, dass nur in seltenen Fällen diese Belichtungszeit ausreichend sein wird, dass man aber in den meisten unter einer Stunde nicht wird belichten dürfen, wenn man des Erfolges sicher sein will. Das erklärt mir auch, warum bei der bisherigen Lichbehandlung keine Erfolge aufgewiesen worden sind. Die Lichtquelle war zu schwach. Vom Eisenlicht und der Uviollampe war von vornherein selbst bei Belichtung von vielen Stunden kein Resultat zu erwarten, das Finsenlicht würde aber meiner Schätzung nach mindestens $2^1/_2$ bis 3 Stunden einzuwirken haben, und das ist, so viel ich weiss, selbst im Finsen-Institut bisher nicht versucht worden.

Um zu resümieren: Eine Gruppe der roten Muttermäler und zwar die auf Erweiterung der Capillaren beruhenden diffusen Naevi von blauroter Farbe sind durch das Quecksilberlicht der Quarzwasserlampe zu beseitigen. Bei Beteiligung der Arterien ist zwar eine als Heilung imponierende Besserung zu erreichen, aber es treten alsbald Recidive ein.

Bei Beteiligung von Arterien und Venen ist überhaupt nur eine geringe und bald wieder verschwindende Besserung zu erzielen.

Der Weg zur Beseitigung der Naevi durch Licht ist danach nunmehr offen. Es gilt jetzt nur das Verfahren durch unterstützende Maassnahmen so auszubilden, dass auch jene refraktären Gruppen zur Heilung geführt werden können.

(Fortsetzung folgt.)

1) Beiträge zur Pigmentfrage I. Die Entstehung des Oberhautpigments beim Menschen in der Oberhaut selbst. Monatshefte f. prakt. Dermatol., Band 42, No. 11.

2) Quecksilberwasserlampen zur Behandlung von Haut und Schleimhaut. Deutsche med. Wochenschr. 1906, No. 10.

Ueber subglottische Laryngoskopie.

Von

Dr. Max Senator in Berlin.

(Vortrag, gehalten in der Berliner medizinischen Gesellschaft am 19. Dezember 1906.)

M. H.! Wenn ich mir erlaube, heute zu dem angekündigten Thema Ihre Aufmerksamkeit zu erbitten, so geschieht es, weil ich unter Heranziehung eines praktischen Falles Sie mit einer Erweiterung unserer bisherigen Kehlkopfuntersuchungen bekannt machen möchte, die erst seit weniger denn einem Jahre in unserem Sondergebiet eingeführt ist, und, wie ich hoffe, auch das Interesse der gesamten Aerzteschaft finden wird, wenngleich sie nie deren Allgemeingut werden kann.

Wie Sie wissen, konnten wir mit unseren bisherigen Methoden, sowohl der von dem kürzlich verstorbenen Manuel Garcia inaugurierten indirekten Untersuchung mittels des gewöhnlichen Kehlkopfspiegels, als auch der von Kirstein angegebenen und Autoskopie genannten direkten Besichtigung im allgemeinen den Kehlkopf nur bis zur Oberfläche der Stimmbänder zu Gesicht bekommen, die unterhalb gelegenen Teile, abgesehen vom Beginn der Luftröhre jedoch nicht. Nichtsdestoweniger ist aber die Sichtbarmachung dieser Partien, der sogenannten subglottischen, unterhalb der Stimmbänder gelegenen Gegend und ganz besonders der Unterfläche der Stimmbänder selbst ein entschiedenes Bedürfnis, da sich auch hier örtliche Krankheitserscheinungen abspielen können. In dieser richtigen Erkenntnis hat anfangs dieses Jahres Gerber[1]) in Königsberg i. Pr. ein Verfahren zur Besichtigung der Unterfläche der Stimmbänder bekannt gegeben, und zwar derart, dass ein zweiter kleiner Spiegel in den Kehlkopf selbst eingeführt wird und das in ihm gewonnene Bild in dem gleichzeitig angewandten gewöhnlichen Rachenspiegel reflektiert wird. Gerber (l. c.) hat bisher nur einen einzigen Fall mitgeteilt, in dem er mit seiner Methode einen vorher undiagnostizierbaren Prozess an der Stimmbandunterfläche erklären konnte. — Das liegt aber

1) Archiv f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 18, H. 2.

nicht an der beschränkten Verwendbarkeit dieser Methode, sondern an der Seltenheit der einschlägigen Krankheitsfälle.

Schon früher hatte es nicht an Versuchen mit zwei Spiegeln gefehlt, soweit mir bekannt, hat zuerst A. Rosenberg [1]) im Jahre 1887 einen in den Kehlkopf einzuführenden Hilfsspiegel konstruiert, vornehmlich in dem Bestreben, ein besseres Bild der Kehlkopfhinterwand zu erhalten, aber auch mit dem ausdrücklichen Hinweis auf die eventuelle Verwertung für die subglottische Gegend. Sein Spiegel hat sich aber nicht in die Praxis eingebürgert, wohl hauptsächlich wegen seiner Kompliziertheit. Nach ihm haben Mermod [2]) in Yverdon und jüngst ter Kuile [3]) in Enschede (Holland) dieselbe Idee des zweiten Spiegels verwirklicht, aber auch vorwiegend Hinter- oder Vorderwand berücksichtigt. Fälle, in denen sie an der Unterfläche der Stimmbänder diagnostisch und des weiteren therapeutisch ihr Verfahren angewandt haben, sind von ihnen nicht bekannt gegeben [4]).

Der Spiegel Gerber's ist an einem langen, typisch gekrümmten Griff befestigt, wie alle Instrumente, die zur Einführung in den Kehlkopf zwecks Operation oder sonstiger Verwendung bestimmt sind. Er ist in winkliger Richtung (135°) angebracht und kann je nach seiner Stellung entweder nur für rechts oder nur für links gebraucht werden, man benötigt also zweier entgegengesetzt konstruierter Spiegel.

Entsprechend dem engen Kehlkopfinnern ist der Spiegel klein, sein Durchmesser beträgt 8 mm, die Knickung des Griffes, die Sie kurz vor seinem Ansatz sehen, ist zur besseren Uebersichtlichkeit angebracht und zur Umgehung der gegenüberliegenden Stimm- und Taschenlippe bestimmt. Praktischer ist es, wenn der Spiegel, wie Gerber vorschreibt, im sagittalen Durchmesser oval (10 mm) ist, da er dann das Stimmband in seiner Ausdehnung von vorn nach hinten auf einmal in sich aufnimmt und nicht wie dieser wegen der Teilbilder verschoben zu werden braucht. Ich habe lediglich deswegen diesen runden Spiegel angenommen, weil ich ihn damals in sehr kurzer Zeit angefertigt haben musste und der Instrumentenmacher keinen ovalen Spiegel vorrätig hatte; wenn ich auch alles Gewünschte sehen konnte, so habe ich es doch entschieden empfunden, dass ein ovaler vorzuziehen ist. Kürzlich hat Gerber [5]) eine technische Verbesserung angegeben: Der Spiegel ist nicht in der beschriebenen, winkeligen Stellung fest, sondern mit einem Gelenk beweglich am Stiel angebracht. Beim Eingehen in den Kehlkopf steht er vertikal als Fortsetzung des Stieles und wird erst im Kehlkopf in situ mittels einer mechanischen Vorrichtung vom Handriff in die nötige Winkelstellung gebracht. Die Führung des gracileren und handlicheren Instrumentes soll dadurch wesentlich erleichtert werden. Die Einführung des Spiegels geschieht unter Leitung des Rachenspiegels wie bei jedem anderen Instrumente, und zwar durch die Stimmritze hindurch, bis die Unterfläche der Chorda erscheint. Selbstverständlich muss wie bei jedem intralaryngealem Eingriff der Kehlkopf mit nicht zu schwachen Cocainlösungen (15—20 proz.) oder heutzutage noch besser mit dem ungiftigen Novocain völlig anästhesiert sein, da seine Reflextätigkeit sonst jedes Vorgehen hindern würde; der alte Satz „gut cocainisiert ist halb operiert“ bewahrheitet sich auch hier durchaus. Ferner ist wegen der doppelten Brechung in zwei Spiegeln eine sehr helle Lichtquelle erforderlich, die aber jetzt ohne Schwierigkeit in Form der elektrischen Glühbirne, des Auerlichts oder der Nernstlampe überall vorhanden ist.

Wie gesagt, ist bislang in der Literatur nur ein Fall mit positivem Ergebnis veröffentlicht, und zwar von Gerber (l. c.) selbst. Er betraf, um das kurz zu erwähnen, einen Mann, der häufig an vorübergehendem Bluthusten erkrankte, ohne dass auf der Lunge, im Halse oder sonstwo in den Luftwegen irgend eine Veränderung gefunden werden konnte. Erst mit Hilfe der in Rede stehenden neuen Methode zeigte sich auf der Unterfläche des rechten Stimmbandes ein erweitertes Blutgefäss, das gelegentlich platzte und die Blutung verursachte, wie wir das ja auch an anderen Körperteilen kennen.

Ich bin nun heute in der Lage, einen zweiten Fall mit konkretem Resultat bekannt zu geben.

Es handelt sich um einen Patienten, für den die Stimme die Existenz bedeutet, nämlich um einen Bühnensänger, und noch dazu um einen Tenor. Er hatte seit Jahren verschiedene Beschwerden, wie ungenügende Modulation, Fehlen des metallischen Schmelzes und zeitweise Heiserkeit, deren Ursache in Veränderungen am hinteren Teil der Stimmbänder zu erblicken war; da sie aber für das Vortragsthema unwesentlich sind, will ich auf sie hier nicht ausführlicher eingehen. Dagegen war dem Patienten eine Erscheinung besonders störend, die man Diphthongie nennt und die dadurch charakterisiert ist, dass bei der Phonation statt eines Tones sich mitunter zwei vernehmen lassen; wie sehr oft war das auch bei meinem Patienten vornehmlich in der höheren Gesangslage, dem Falsett, vorhanden. Diese Erscheinung ist nicht gerade alltäglich, immerhin bekannt genug, als dass man als ihre häufigste Ursache kleine, am freien Rande des Stimmbandes sitzende Auflagerungen (Geschwülste, Sängerknötchen) kennt, die durch Zwischenlagerung den richtigen Stimmbandschluss verhindern und statt seiner eine Teilung der Stimmritze bewirken, die so durch die verschiedene Spannung der beiden Teile den Doppelton hervorruft. Tatsächlich ergab nun die genaue Untersuchung mit dem gewöhnlichen Kehlkopfspiegel vorn am freien Rande der rechten Stimmlippe eine strichförmige Auflagerung, die nur bei bestimmten Stellungen sichtbar und ohne weiteres näher nicht definierbar war. Bei genauem Zusehen schien sie nicht am Rande zu sitzen, sondern unter demselben hervorzuragen und konnte sehr wohl die Begrenzung einer unsichtbaren, an der unteren Stimmbandfläche sitzenden Geschwulst sein. Der Patient, der wie alle geübten Sänger ein sehr feines örtliches Empfinden in seinem Kehlkopf hatte, bestätigte auch ausserdem, schon immer das Gefühl gehabt zu haben, als ob unter dem Stimmband etwas nicht in Ordnung sei. Das war also der gegebene Fall für eventuelle Anwendung und Erprobung der neuen Methode. Nachdem ich an anderen Patienten mich von der Brauchbarkeit und Unschädlichkeit dieser subglottischen Laryngoskopie überzeugt und mir die nötige Handfertigkeit angeeignet hatte, untersuchte ich den Sänger und fand zu meiner Genugtuung an der entsprechenden Stelle auf der Unterfläche des Stimmbandes eine hirsekorngrosse Geschwulst, die den Stimmbandrand von unten überragte und von erweiterten Blutgefässen umgeben war. Es gelang durch subglottische Anwendung von Aetzmitteln, diese Geschwulst in wenigen Sitzungen zum Schwinden zu bringen; eine instrumentelle Entfernung im ganzen wurde von dem überängstlichen Sänger nicht gewünscht und war auch an und für sich untunlich. Die langbestehende Diphthongie ist seitdem behoben, die Unterfläche des Stimmbandes vollkommen glatt; auch letzteres ist nur mit Hilfe der neuen Methode erzielt worden, da man ja ohne sie nie hätte wissen können, ob vollständige Arbeit geleistet war oder noch Geschwulstreste stehen geblieben waren. Nachdem auch die an dem hinteren Teile der Stimm-

---

1) Therapeut. Monatsh., 1887.
2) Annales des maladies de l'oreille, du larynx etc., 1898, No. 2 (Février).
3) Archiv f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 18, H. 3, und Nederl. Tydschrift voor Geneeskunde, 1905, II, No. 2.
4) Vergl. auch die Diskussionsbemerkung von Edm. Meyer über die Priorität von Rauchfuss aus dem Jahre 1862.
5) Monatsschr. f. Ohrenheilk. etc., 1906, No. 10.



bänder erwähnten Affektionen zur Abheilung gebracht waren, ist der Sänger wieder in den Vollbesitz seines Tenors gelangt und hat bereits ein Engagement mit vollem Repertoir an einer grösseren Bühne übernehmen können.

M. H.! Meine Ausführungen sind zu Ende; ich bin mir wohl bewusst, dass die Ausbeute an Material mit diesem einen Falle eine recht geringe ist. Allein, wie ich sagte, liegt bisher nur die eine Beobachtung von Gerber vor, und ich glaubte deshalb mit der Bekanntgabe der zweiten heute nicht zögern zu sollen, zumal auch die Affektionen des Larynx, für welche die Anwendung dieser Methode indiciert ist, ziemlich selten vorkommen. Ich spreche hierbei nicht von den subglottischen Erscheinungen, die man wegen ihrer die Stimmbänder überragenden Ausdehnung auch mit dem gewöhnlichen Spiegel erkennen kann, wie z. B. die Schleimhautschwellungen der Laryngitis subglottica, sondern von solchen, die unserer Diagnostik bisher als ein non possumus entzogen waren. Für diese hat sich die Zweispiegelmethode der subglottischen Laryngoskopie als wichtige Bereicherung erwiesen und ist wert, sich in der Laryngologie ein dauerndes Bürgerrecht zu erwerben.

Zur Kritik der Silberspirochaete.

Von

Privatdozent Dr. Edgar Gierke, Freiburg i. B.

Die Angriffe von Schulze und Saling gegen die Spirochaete pallida Schaudinn überhaupt, vor allem aber gegen die nach der Levaditi'schen Methode dargestellten „Silberspirochaeten" veranlassen mich, zwei, wie mir scheint, nicht unwesentliche Punkte richtig zu stellen. Eine ausführliche Widerlegung der einzelnen Beweispunkte glaube ich mir ersparen zu können, da ich mit den Ausführungen von Levaditi und Hoffmann völlig einverstanden bin.

W. Schulze führt aus, dass „die Maceration des luetischen erkrankten Gewebes, besonders bei Frühgeburten", jene hypothetische Umwandlung der Nervenendfibrillen zu Spirochaeten begünstigen solle. Damit sucht er die Beweiskraft meiner mit unter den ersten veröffentlichten Fälle von Levaditifärbung bei kongenitaler Lues zu untergraben. Denn „die Gierke'schen Präparate mit spirochaetenähnlichen, durch Silber geschwärzten Linien stammen von mehr oder minder stark macerierten Föten". Nun beziehen sich meine veröffentlichten Befunde sämtlich auf Kinder, die mehr oder weniger lange gelebt haben, das jüngste 8 Stunden, und die keine Zeichen einer Frühgeburt an sich trugen. Von einem Macerationsprozess kann also nicht die Rede sein. Bei dieser Gelegenheit möchte ich auch speziell darauf hinweisen, dass bei einer dieser syphilitischen Lebern (Fall I) der Spirochaetennachweis im Ausstrich nach Giemsa und im Schnitt nach Levaditi geführt ist. Dass in diesem Falle ausserdem eine bakterielle Infektion vorhanden war, mahnt in der Verwertung zur ätiologischen Bedeutung der Spirochaete vielleicht etwas zur Vorsicht, lässt aber, wie ich früher schon ausführte, den Schluss zu, dass Giemsa-Spirochaeten und Silberspirochaeten identisch sind, will man nicht ganz gezwungene und unbewiesene Hypothesen aufstellen. In der Folge ist dieser Nachweis ja auch vielen anderen geglückt, worauf auch Levaditi hinweist.

Von den vielen angeblichen Beweisen gegen die Mikroorganismennatur der Silberspirochaeten, die Saling anführt, schien mir folgender einer Widerlegung wert. Saling schreibt: „Ich bin der Ueberzeugung geworden, dass besonders Nervenendfibrillen zu Verwechselungen Anlass geben. Um mich von der Richtigkeit dieser Auffassung zu überzeugen, übersandte ich Präparate von typischen Silberspirochaeten aus einer luetischen menschlichen Nebenniere dem bekannten Neurologen und Entdecker der Geschmacksknospen der Vögel, Herrn Prof. Dr. Botezat, in dessen vorzügliche Präparate ich während meiner Assistentenzeit in Czernowitz Einblick gewann. Herr Prof. Botezat, dem ich den wahren Sachverhalt verheimlicht hatte, erklärte sich auf meine Anfrage sofort dahin, dass die in Frage stehenden Silberspiralen geschrumpfte Nervenendfibrillen seien." Bei dem Eindruck, den ein derartiges Zeugnis berechtigterweise machen kann, glaubte ich, auch meinerseits Herrn Prof. Botezat um Durchmusterung und Beurteilung meiner Präparate bitten zu sollen. Ich wählte einen Schnitt von der weissen Pneumonie und der Nebenniere des Falles II meiner früheren Publikation, weil diese literarisch beschrieben und verwertet sind, und weil ich gerade von diesen Präparaten eine grosse Anzahl an die verschiedensten Interessenten verschickt habe. Ein Mikrophotogramm aus diesem Lungenschnitt ist auch der neuesten Monographie von Hoffmann: „Die Aetiologie der Syphilis" beigegeben. Herr Prof. Botezat hatte die Liebenswürdigkeit, die Präparate zu untersuchen, und mir seine Ansicht zur Veröffentlichung zur Verfügung zu stellen. Ich erlaube mir, ihm auch hier meinen besten Dank dafür auszusprechen. Herr Prof. Botezat schreibt, dass beide Präparate geeignet seien, die Anwesenheit von Spirochaeten aufrecht zu erhalten, da sie ein individuelles Gepräge tragen. Ueberkreuzungen von zwei oder mehr Spiralen seien oft zu beobachten; es sind aber tatsächlich Ueberkreuzungen und nicht organisch zusammenhängende Elemente; bei Neurofibrillen müsste man wenigstens stellenweise Netze beobachten. „Ich glaube daher, dass die fraglichen Gebilde selbständige Organismen sind; ob sie tatsächlich der Syphiliserreger sind, entzieht sich meiner Beurteilung." An dem Saling'schen Präparat konnten dagegen Netze und baumartige Verzweigungen festgestellt werden. Es scheint also, dass Herr Dr. Saling doch kein „typisches" Spirochaetenpräparat hingeschickt hat. Herr Dr. Schulze und Herr Dr. Saling haben mir vor kurzer Zeit im Berliner zoologischen Institut Präparate gezeigt, in denen angeblich von Spirochaeten nicht unterscheidbare Gebilde vorhanden seien. Von den mir vorgelegten Schnitten kann ich nur von der Cornea zugeben, dass spirochaetenähnliche Gebilde darin zu sehen waren. Und auch diese waren an ihrer meist beträchtlichen Länge und ihrem unregelmässigen Windungstypus sehr wohl von Spirochaeten zu unterscheiden, worauf auch Hoffmann hinweist. Die Präparate von Pankreas- und Nebennierenstückchen vom Kaninchen und Meerschweinchen, die Herr Dr. Schulze in seiner Publikation erwähnt, habe ich leider nicht zu sehen bekommen. Bei genauer Untersuchung halte ich eine Entscheidung, ob Spirochaeten oder gewellte Nervenfasern vorliegen, nicht für allzu schwierig. Davon habe ich mich durch den Vergleich mit der spirochaetenhaltigen Cornea eines syphilitischen Fötus öfters überzeugt; diesen Bulbus hatte Herr Privatdozent Dr. Stock die Freundlichkeit, auf dem Ophthalmologen-Kongress Heidelberg 1906 zu demonstrieren. Auch bei der Untersuchung abgestorbener oder macerierter Föten sieht man häufig einzelne Nervenfasern. Ich habe gerade in letzter Zeit ziemlich viele zu untersuchen Gelegenheit gehabt, ausser dem oben erwähnten stets mit negativem Erfolg. Ich kann sagen, dass ich in keinem Falle im Zweifel war, ob Nervenfasern oder Spirochaeten vorliegen, und dass bisher die histologische und klinische Untersuchung die auf Grund der Spirochaetenuntersuchung gestellte Diagnose kein einziges Mal umgestossen hat. Auch die stärkste Maceration (missed abortion) ruft bei syphilisfreien Kindern keine spirochaetenähnlichen Strukturen hervor.

Nachtrag: Während des Druckes sind noch weitere Arbeiten von W. Schulze und Saling erschienen. Schulze bringt „Zur Frage der Silberspirochaete" (Berliner klin. Wochenschr., 1906, No. 52) nichts wesentlich Neues bei, das in unserem Zusammenhang widerlegt werden müsste. Saling erwähnt in seiner: „Demonstration von sog. Silberspirochaeten" (Sitzungsberichte der Gesellschaft Naturforscher-Freunde, 19. November 1906). Ausstrichpräparate einer Leber, die nach der Silbermethode kurze, gerade verlaufende Fasern zeigte, während das Schnittpräparat von typisch gewundenen Spirochaeten wimmelte. Herr Dr. Saling hat mir diese interessanten Präparate selbst demonstriert, mir aber auf Befragen zugegeben, dass ihm ein derartiges Ausstrichpräparat nur einmal geglückt sei. Ich habe dabei den Eindruck gehabt, dass hier zufällig ein grösserer Lebernerv im Ausstrich zerrieben worden ist und das die Identität mit den Spiralen des Schnittes keineswegs erwiesen worden ist. Dazu gehört mehr als ein einzelnes Präparat.

Literatur.

Gierke, Das Verhältnis zwischen Spirochaeten und den Organen kongenital syphilitischer Kinder. Münchener med. Wochenschr., 1906, No. 9. — E. Hoffmann, Ueber die diagnostische Bedeutung der Spirochaete pallida. Berliner klin. Wochenschr., 1906, No. 44. — E. Hoffmann, Die Aetiologie der Syphilis. Julius Springer, Berlin 1906. — Levaditi, Bemerkungen zu dem Aufsatz „Die Silberspirochaete" von W. Schulze in No. 37 dieser Wochenschrift. Berliner klin. Wochenschr., 1906, No. 42. — Saling, Zur Kritik der Spirochaete pallida Schaudinn. Centralbl. f. Bakteriol., 1906 und: Die sogenannte „Luesspirochaete", Wiener klin. Rundschau, 1906, No. 47/48. — W. Schulze, Die Silberspirochaete. Berliner klin. Wochenschr., 1906, No. 37.

Novaspirin, ein verbessertes Aspirinpräparat.

Von

Kurt Witthauer, Halle a. S.

Als ich die erste Arbeit über Aspirin veröffentlicht hatte, ahnte ich nicht, dass das Mittel, welches ich allerdings sehr schätzte, eine solch umfangreiche Verwendung in aller Welt finden würde.

Jetzt ist es beinahe in jeder Familie zu finden, ja es wird von den Laien mancher Unfug damit getrieben. Immerhin geht daraus hervor, dass es ein unschädliches Mittel ist, welches nach meinen Erfahrungen nie ungünstig aufs Herz wirkt; die wenigen beachteten Schädigungen, z. B. Exantheme, kommen dagegen nicht in Betracht.

Aber einen Nachteil konnte ich doch zuweilen beobachten, den, dass es manchmal vom Magen nicht vertragen wurde. Es handelte sich dann meist um Leute, welche einen hyperaciden Magensaft hatten, und dass denen die Acetylverbindung unangenehm war, konnte ja nicht Wunder nehmen. Sie klagten über Magendrücken, Aufstossen, Uebelkeit, und in ganz seltenen Fällen trat auch einmal Erbrechen ein.

Diesen Nachteil suchte die Firma Bayer in Elberfeld auszuschalten und bringt jetzt das Novaspirin in den Handel. Dies ist der Disalicylsäureester der Methylenzitronensäure und hat folgende Formel: $CH_2 — CO . O . C_6H_4 — COOH.$

$$
\begin{array}{l}
CH_2 - CO.O.C_6H_4 - COOH. \\
| \qquad \diagup O \diagdown \\
C \;\; \langle \qquad\qquad \rangle \; CH_2 \\
| \qquad \diagdown COO \diagup \\
CH_2 - CO.C.C_6H_4 - COOH.
\end{array}
$$

Der Salicylsäuregehalt beträgt 62 pCt. Die Verbindung bildet ein geruchloses, weisses, kristallinisches Pulver, das nur einen schwach säuerlichen Geschmack zeigt. Der Schmelzpunkt liegt bei 150—152°.

Novaspirin ist in Wasser fast unlöslich, und man kann danach schon annehmen, dass der Aetzeffekt im Magensaft ausgeschaltet wird.

Um nun seine Wirkung auf den Magen zu erforschen, gab ich es zuerst 4 Kranken, die an ausgesprochener Hyperacidität litten, in Dosen von 2 g pro die und konnte feststellen, dass es drei anstandslos vertrugen, während eine über leichtes Magendrücken klagte, was nach Aussetzen sofort wieder verschwand. Die letzte Kranke hatte bis 6 Tage vor dem Eingeben des Mittels an Magenschmerzen und Erbrechen bei gleichzeitiger Chlorose gelitten.

Dann gab ich es verschiedenen Patienten, teils zur Beeinflussung von rheumatischen Schmerzen, teils als Antipyreticum, und ersah aus den Erfolgen, dass es ganz ähnlich wirkte wie das Aspirin.

Nun suchte ich mir für weitere Versuche Kranke heraus, die das Aspirin nicht zu vertragen schienen.

1. Ein junges Mädchen mit Gelenkrheumatismus bekam zuerst Aspirin mit gutem Erfolg gegen die Schmerzen und Gelenkschwellungen; das Mittel musste aber ausgesetzt werden, weil Magenschmerzen, Uebelkeit und zuletzt Erbrechen auftraten. Novaspirin in Dosen von 3 g pro die wurden gut vertragen; es kamen keinerlei Magenbeschwerden, und die Patientin genas bald.

2. Mann von 22 Jahren mit Nervenschmerzen, besonders im Ischiadicus, bekam schon früher und auch bei der jetzigen Erkrankung nach Aspirin Unbehagen im Magen und Aufstossen. Nach Novaspirin 3 g pro die keine Beschwerden.

3. Eine 48jährige Dame hatte eine katarrhalische Pneumonie im linken Unterlappen durchgemacht, die sich nicht lösen wollte und abends wochenlang Temperatursteigerungen zwischen 38 und 39° verursachte. Da hierdurch der Schlaf und der Appetit erheblich beeinträchtigt wurde, bekam sie nachmittags Aspirin, vertrug es aber nicht lange und behauptete, dass sie das Mittel auch früher nie habe ohne Beschwerden nehmen können. Novaspirin, zuerst $^1/_2$, später 1 g, bekam ihr gut und setzte das Fieber herab, bis dann die Rekonvaleszenz eintrat und es unnötig machte.

4. H. L., 22jähriger Schlosser, klagte über rheumatische Schmerzen in den Beinmuskeln und erhielt zunächst 3 g Aspirin pro die. Darauf traten Magenbeschwerden auf, die besonders in Magendrücken und Aufstossen bestanden. Der Kranke bekam nun Novaspirin, was sehr gut vertragen wurde.

5. A. M., 15jähriges Dienstmädchen, erkrankte zuerst mit Halsschmerzen und dann an typischem Gelenkrheumatismus mit hohem Fieber und sehr schlechtem Allgemeinbefinden; es sind besonders die Knie- und Fussgelenke befallen und sehr geschwollen. Auf Aspirin gehen Fieber, Schmerzen und Schwellungen prompt zurück; Patientin bekam aber recht unangenehme Magenschmerzen. Deshalb Novaspirin 3—4 g pro die; keine Magenbeschwerden mehr. Nach Weglassen des Mittels wieder Temperaturanstieg bis 38,2° und Schmerzen; nun wieder 4 g Novaspirin 4 Tage lang, dann 3 g 3 Tage lang. Ungestörter Heilverlauf.

Diese Krankengeschichten mögen genügen; sie beweisen, dass das Mittel den Magen nicht ungünstig beeinflusst, auch da nicht, wo Aspirin Beschwerden hervorgerufen hatte.

Wie war nun die Beeinflussung der Krankheitserscheinungen? Es fiel zunächst auf, dass die schweisstreibende Wirkung der des Aspirins erheblich nachsteht. Das wäre nun kein Nachteil, wenn nicht der Verlauf der Krankheit doch hätte erkennen lassen, dass auch die Allgemeinwirkung des Novaspirins eine etwas schwächere wäre als die des alten Präparats. Ich glaube, dass bei Rheumatismen das Novaspirin länger, jedenfalls mehrere Tage, wenn schon Schwellungen und Schmerzen verschwunden sind, noch in grösseren Dosen gegeben werden muss. Im Notfall kann man, glaube ich, ruhig bis 5 g pro die gehen, da ich nie auch nur die geringsten unangenehmen Nebenwirkungen bemerkt habe.

In den Fällen, wo ein energischer diaphoretischer Effekt erzielt werden soll, ist das alte Aspirin entschieden vorzuziehen.

Vielleicht wird das Novaspirin wegen seines Zitronensäurekomponenten bei Gicht oder rheumatisch-gichtischen Mischformen bessere Erfolge erreichen; in dem einzigen Fall, der mir zu Versuchen zu Gebote stand, konnte ich freilich keine

besondere Wirkung bemerken, doch halfen hier auch alle andern Mittel gar nichts.

Als Antipyretikum scheint das Novaspirin dem Aspirin nicht erheblich nachzustehen, doch muss man die Dosis nötigenfalls um ein Geringes steigern. Bei der Influenza wirkt es ganz ausgezeichnet und ist seiner absoluten Gefahrlosigkeit wegen bei dieser Krankheit ganz besonders zu empfehlen.

Die schmerzstillende Wirkung bei pleuritischen und neuralgischen, ferner bei nervösen Kopfschmerzen steht auch hinter der anderer Mittel, z. B. des Salophens, zurück, doch ist es wohl möglich, dass eine Steigerung der Dosen auch hier bessere Erfolge erzielen kann.

Der Preis des Novaspirins wird nicht erheblich höher sein als der des Aspirins.

Ich komme also zu folgenden Ergebnissen:

1. Das Novaspirin greift den Magen nicht an und macht selbst dann keine Magenbeschwerden, wenn Aspirin solche hervorgerufen hatte.

2. Das Novaspirin wirkt schwächer als Aspirin und ist deshalb längere Zeit und vielleicht in grösseren Dosen zu geben.

3. Die antipyretische Wirkung ist gut, die schweisstreibende und schmerzstillende geringer.

4. Das Mittel ist besonders gegen Influenza zu empfehlen.

Aus der experimentell-biologischen Abteilung des Kgl. Pathologischen Instituts der Universität Berlin.

Zur Frage der Schleimabsonderung im Magen.

Von

M. Pewsner Moskau.

(Schluss.)

Ich beabsichtige, die nächste Gelegenheit zu benutzen, um noch eine Reihe von Experimenten an einem Hunde mit isoliertem kleinen Magen (desgleichen mit einer Fistel des grossen Magens) vorzunehmen, um zu ergründen, wie verschiedenartige, in den grossen Magen bei physiologischem und pathologischem Zustande desselben eingeführte Reizstoffe (auch Nahrungsmittel) auf die Schleimabsonderung im isolierten kleinen Magen wirken. Sollten auch diese Experimente zeigen, dass die im grossen Magen gesteigerte Schleimabsonderung auf die sekretorische Funktion (Schleimabsonderung) des isolierten Magens keinen Einfluss hat, so werden wir meines Erachtens genötigt sein, die Beobachtungen Uschakow's (Schleimabsonderung in grosser Quantität, zugleich mit Absonderung von Magensaft bei Reizung der Enden des durchschnittenen N. vagus mittels Elektrizität) so zu erklären, dass die unter dem Einflusse der Reizung des N. vagus zur Ausscheidung gelangte Salzsäure die Magenschleimhaut stark reizte und dadurch eine Steigerung der Funktion der schleimproduzierenden Schutzzellen bewirkte.

Als eine gewisse Ergänzung meiner experimentellen Untersuchungen können die obenerwähnten Angaben aus der Arbeit von Freund dienen, nämlich, dass die Reizung der Magenschleimhaut mittels Elektrizität (eine Art Aetzung) Schleimabsonderung im Magen hervorruft. Dasselbe gilt für folgende, von Bickel und mir ausgeführte Untersuchungen: 1. bei einem Hunde mit einem nach der Methode von Pawlow isolierten kleinen Magen wurden längere Zeit hindurch Aetzungen der Schleimhaut des grossen Magens mittels Argentum nitricum-Lösungen ausgeführt, hierauf der Hund getötet und die Schleimhaut des grossen und kleinen Magens untersucht; 2. in einem anderen Falle wurde bei einem Blindsackhunde ein Stückchen aus der Schleimhaut des kleinen Magens zur histologischen Untersuchung exzidiert, dann wurde die Schleimhaut des grossen Magens mit Argentum nitricum geätzt und das Tier eine Stunde später getötet. Die Schleimhaut des grossen und kleinen Magens wurde zu histologischen Präparaten verarbeitet; diese letzteren wurden mit den Präparaten verglichen, welche von der Schleimhaut des isolierten kleinen Magens vor der Aetzung genommen worden waren; 3. bei mehreren Hunden mit isoliertem kleinen Magen wurde eine einmalige Aetzung mit 10 proz. Argentum nitricum-Lösung (dieselbe wurde in einer Quantität von 500 g in den grossen Magen hineingegossen) vorgenommen, worauf die Hunde nach einer Stunde getötet wurden und man die Magenschleimhaut untersuchte. In allen diesen drei Arten von Experimenten liess sich auch mikroskopisch keine Steigerung im Schleimbelag der Schleimhaut des kleinen Magens nach der Aetzung des grossen Magens nachweisen.

Nach den vorstehenden Ausführungen über die experimentellen Untersuchungen in der von mir berührten Frage erachte ich es für erforderlich, noch auf die klinischen Beobachtungen einzugehen, um aus diesen zu ersehen, ob sie nicht klare Beweise für eine reflektorische, bzw. rein nervöse Absonderung von Schleim im Magen liefern. Soweit mir bekannt ist, gibt es in der Literatur nur zwei Arbeiten, in denen von der Schleimabsonderung im Magen auf nervöser Basis die Rede ist. Es sind dies die Arbeiten von Dauber „Ueber kontinuierliche Magenschleimsekretion“ und die Arbeit von Kuttner „Intermittierende und chronische Gastromyxorrhoe“. Auf diese Arbeiten möchte ich ausführlicher eingehen, muss aber zuvor nochmals einige Worte über die Bedeutung der klinischen Untersuchung des Mageninhaltes auf Schleim sagen. Vor allem muss man im Auge behalten, dass bei einem gesunden Menschen sowohl bei nüchternem Magen, wie namentlich nach der Nahrungsaufnahme (selbst nach dem Probefrühstück) eine Schleimsekretion in geringer Quantität stattfinden kann, wobei wir aber nicht genau wissen können, wieviel Schleim abgesondert wird (Tellering, Schmidt, Riegel). Ich kann mich mit denjenigen Autoren nicht einverstanden erklären, die behaupten, dass die Auffindung von 5 ccm Schleim im nüchternen Magen eine physiologische Schleimsekretion bedeute, während die Auffindung von 25 ccm Schleim als eine pathologische Sekretion angesehen werden müsse; es ist schwer, namentlich bei der Methode der Auspressung des Mageninhalts, dessen sicher zu sein, dass wir in jedem einzelnen Falle den gesamten, im Magen in so beschränkter Quantität (25 ccm) befindlichen Schleim tatsächlich gewonnen haben; die mehr oder minder vollkommene Schleimgewinnung hängt von der Intensität der Kontraktion der Magenmuskeln, von der Lage der eingeführten Sonde, von den Falten der Magenschleimhaut und schliesslich von der Zähigkeit des Schleimes ab. Jedermann weiss, wie schwer es bisweilen fällt, den Magen selbst von den mit Schleim vermengten Speiseresten zu reinigen; ausserdem muss man daran denken, dass auch bei vollständig gesunden Personen, bei denen keine Spur von Katarrh des Nasenrachenraumes und der Bronchien vorhanden ist, die mikroskopische Untersuchung des aus dem nüchternen Magen gewonnenen Mageninhaltes häufig Schleim ergab, der doch aus den Atmungswegen herrührte, und infolgedessen muss man in allen denjenigen Fällen, in denen der aus dem nüchternen Magen gewonnene Mageninhalt Schleim enthält, vor allem feststellen, ob dieser Schleim ectogenen oder endogenen Ursprungs ist. Die Schleimmenge, welche im Mageninhalt nach dem Probefrühstück konstatiert wird, hängt, von anderen Umständen abgesehen, bis zu einem gewissen Grade von der motorischen Kraft des Magens, d. h. von dem jeweilig in den Darm bereits übergegangenen Teil des Mageninhaltes,

ferner, wie oben bereits erwähnt, von der Acidität des Magensaftes, von der Gründlichkeit des Kauaktes (mangelhaft gekaute Nahrung vermengt sich auch mangelhaft mit Schleim) und schliesslich von der jeweiligen Quantität von Speisebrei und Schleim, die wir aus dem Magen gewonnen haben (alles oder nicht alles) ab.

Aus diesem Grunde kann man bis zur Vervollkommnung der Untersuchungsmethoden nicht umhin, mit Boas darin übereinzustimmen, dass von diagnostischer Bedeutung nur die Auffindung von grossen Schleimmengen im Mageninhalt ist. Relativ geringe Schleimquantitäten sind in diagnostischer Beziehung nur dann von Bedeutung, wenn der Schleim mit der Nahrung stark vermengt ist und die einzelnen Speisestückchen ganz in Schleim eingehüllt erscheinen. Es muss darauf hingewiesen werden, dass Schütz bei seinen klinischen Untersuchungen (110 Fälle) fand, dass in denjenigen Fällen, in denen bei der Ausheberung des nüchternen Magens oder bei der Ausspülung des letzteren 1 Stunde nach dem Probefrühstück (vor der Ausspülung wurden die Reste des Probefrühstücks durch Auspressung beseitigt) grosse Quantitäten zähen, glasartigen Schleimes konstatiert wurden, auch die Speisereste nach dem Probefrühstück gewöhnlich gleichfalls mit Schleim vermengt waren.

Nach dieser kurzen Vorbemerkung über die Bedeutung der klinischen Untersuchung des Mageninhaltes auf Schleim möchte ich nun zur Erörterung des Falles übergehen, der als kontinuierlicher Magenschleimfluss (kontinuierliche, gesteigerte Schleimabsonderung im Magen) beschrieben wurde. Diesen Fall hat Dauber im Jahre 1896 veröffentlicht. Der betreffende Patient hat 6 Jahre lang (1890—96) mit geringen Unterbrechungen an einem Gefühl von Schwere in der Magengrube, welches häufiger einige Stunden nach der Nahrungsaufnahme, bisweilen auch des Nachts, auftrat, gelitten. Dieses Gefühl liess nach dem Genuss von Milch, von Wasser, von Soda nach. Im Jahre 1895 wurde motorische Mageninsufficienz leichten Grades konstatiert (nach einer Probemahlzeit fand man im Magen Speisereste noch nach $7^1/_2$ Stunden). Bei der Untersuchung des Mageninhaltes nach dem Probefrühstück zeigte jener gewöhnlich 50 freie Salzsäure und 70 Gesamtacidität. Bei der Ausheberung des nüchternen Magens gewann man aus dem Magen (nach der Auspressungsmethode) eine schleimige Flüssigkeit in einer Quantität von 12—65 ccm, wobei diese Flüssigkeit bei 27 bezüglichen Experimenten 10 mal neutral oder alkalisch und 17 mal sauer war: die Acidität wies verschiedene Schwankungen, bisweilen die Höhe von 65 auf. Unter dem Einflusse der eingeleiteten Behandlung (Ruhe, zweite Kost nach Leube, $^1/_2$ l Mühlbrunnen auf nüchternen Magen, geringe Quantität Soda und warme Umschläge) verschwanden sämtliche unangenehmen Sensationen, die Acidität des Magensaftes sank, während die Schleimabsonderung des Magens im nüchternen Zustande nach wie vor bestehen blieb. Dauber gelangt auf Grund des Krankheitsverlaufes und des Resultats der Behandlung zu dem Schlusse, dass der betreffende Patient an chronischem Katarrh mit übermässiger Magensaft- und Schleimsekretion auf nervöser Basis gelitten hat, wobei man es in diesem Falle nach Dauber nicht mit einfacher Gastrosucorrhoe mit gesteigerter Schleimsekretion zu tun haben sollte, sondern dieser Autor meint, dass bei dem betreffenden Patienten die Schleimabsonderung im Magen etwas Selbständiges, und zwar eine Gastroblennorrhoe, nämlich eine solche auf nervöser Basis, darstellte. Ich möchte die Frage unberührt lassen, ob wir hier ausreichende Gründe haben, um Magenkatarrh zu diagnostizieren, wenn man die Schleimabsonderung auf nervöse Einflüsse zurückführt; ich will auch nicht die Frage erörtern, ob man in diesem Falle von einer Gastroblennorrhoe sprechen kann, wenn man im nüchternen Magen 12—65 ccm schleimiger, zuweilen mit Galle vermengter Flüssigkeit fand, welche in der Hälfte der Fälle sauer war, wobei die Acidität bisweilen bis 65 stieg; ich will nur hervorheben, dass diejenigen Momente, die nach Dauber für nervöse Gastroblennorrhoe sprechen, nicht immer beweiskräftig sind. Nach Dauber sprechen für den nervösen Ursprung der Gastroblennorrhoe folgende Momente: 1. dass bei der Verdauung der Nahrung die Schleimabsonderung im Vergleich zu der Salzsäuresekretion in den Hintergrund trat und dass erstere stets im nüchternen Magen vor sich ging; 2. dass die Schleimsekretion trotz der Heilung des Katarrhs nicht aufhörte; 3. dass die gesteigerte Salzsäuresekretion, welche nervösen Ursprungs war, aufhörte, während die Schleimsekretion bestehen blieb; 4. dass im nüchternen Magen nicht mehr Säure enthalten war als nach der Nahrungsaufnahme; denn der Magen, glaubt Dauber, hätte im nüchternen Zustande mehr Säure enthalten müssen, wenn die Schleimsekretion sekundär und durch die Säure bedingt wäre.

Was das erste Moment, d. h. das Fehlen von grossen Schleimquantitäten bei der Verdauung der Nahrung, betrifft, so darf man nicht vergessen, dass bei der Verdauung der Nahrung auch der Schleim verdaut werden konnte; andererseits muss man im Auge behalten, dass gerade die klinischen Beobachtungen lehren, dass der Magensaft mit hoher Acidität, wenn im Magen Speisen vorhanden sind, die Magenschleimhaut weit weniger zu reizen braucht, als reiner Magensaft im leeren Magen, selbst wenn seine Acidität nicht so hoch wäre; die heftigsten Beschwerden pflegen bei der Hypersekretion gerade auf nüchternen Magen, namentlich des Nachts, wo der Magen von Speisen leer ist, aufzutreten, trotzdem wir nach der Nahrungsaufnahme grössere Saftmengen finden, wobei der Saft (eben schon allein wegen seiner Menge) eine grössere Acidität aufweist.

Die gesteigerte Schleimabsonderung im nüchternen Magen konnte somit das Resultat einer stärkeren Reizung der Magenschleimhaut, eben im nüchternen Zustande, sein. Das zweite Moment, nämlich die trotz des anscheinend zurückgegangenen Katarrhs anhaltende gesteigerte Schleimabsonderung, spricht ebenso für den nervösen Ursprung der Sekretion wie auch dafür, dass der Katarrh vielleicht nicht zurückgegangen, sondern nur hinsichtlich der subjektiven Symptome in einen latenteren Zustand übergegangen ist. Wir sehen fast täglich, welche hochgradigen, und zwar anatomischen Veränderungen der Magenschleimhaut latent, d. h. ohne jegliche subjektive Symptome verlaufen können. Das dritte Moment, nämlich die trotz der zurückgegangenen, durch nervöse Einflüsse bedingt gewesenen, gesteigerten Magensaftsekretion anhaltende Schleimabsonderung, spricht meines Erachtens eher dafür, dass diese Schleimabsonderung nicht nervösen Ursprungs ist: dieser Schleim konnte nämlich ebensogut auf der Basis eines katarrhalischen Zustandes oder infolge von Reizung durch den sauren Magensaft abgesondert worden sein. Schliesslich konnte die Acidität auf nüchternen Magen, wie ich oben bereits erwähnt habe, geringer sein und doch stärker reizen, so dass auch mehr Schleim abgesondert werden konnte, wenn wir auch positiv nicht einmal sagen können, ob in diesem Falle im Magen tatsächlich weniger Schleim nach der Mahlzeit als auf nüchternen Magen abgesondert wurde. Diese Zweifel teilt übrigens auch Dauber selbst. Wenn wir also keine genauen Daten zur Lösung der Frage, welchen Ursprungs im gegebenen Falle der Schleim war, d. h. ob er auf dem Boden eines Katarrhs oder auf demjenigen einer Reizung des Magens durch den Magensaft abgesondert wurde, besitzen, so haben wir ebensowenig Anhaltspunkte, um im gegebenen Falle eine nervöse Magenblennorrhoe anzunehmen.

Die zweite Arbeit, welche sich mit der Schleimabsonderung im Magen auf nervöser Basis beschäftigt, ist diejenige von Kuttner, in welcher von periodischer und chronischer gesteigerter Schleimabsonderung im Magen die Rede ist, die sich periodisch einstellt, wobei das Gesamtbild und die Haupt-



symptome periodischer „Gastromyxorrhoe" folgendermaassen geschildert werden: 1. starkes Erbrechen, zunächst von zäher schleimiger Flüssigkeit, dann mit Beimischung von Galle und Duodenalsaft; 2. dieser Brechanfall hält in der Mehrzahl der Fälle 1, bisweilen 3—5 Tage an; im Laufe des Tages wiederholt sich das Erbrechen bis 12 mal; 3. in den Intervallen zwischen den einzelnen Anfällen fühlt sich der Patient wohl, nur ab und zu stellen sich unbedeutende dyspeptische Erscheinungen ein; 4. nach dem Probefrühstück finden wir bei solchen Patienten im Mageninhalt Salzsäure in normaler Quantität und wenig Schleim; 5. selbst wenn der Magen bei diesen Patienten längere Zeit durch Nahrung nicht gereizt wurde, so wurde doch während des Anfalles Schleim in grosser Quantität abgesondert. Solche Brechanfälle mit Absonderung von grossen Schleimmengen, sowie die Hypersecretio mucosa chronica[1]) (bei katarrhalischen, nervösen und anderen Erkrankungen des Magens) bezeichnet Kuttner als Gastromyxorrhoe, wobei er diese letztere in allen seinen Fällen nur als funktionelle Anomalie und nicht als eine Erkrankung sui generis betrachtet. Zu den Ursachen, welche diese Anomalie herbeizuführen vermögen, sind nach Kuttner folgende Momente zu rechnen: 1. Einflüsse von seiten des Nervensystems; 2. in manchen Fällen liegt vielleicht eine gastrische Krise vor; 3. in den Fällen, in denen Rhinitis nervosa und gleichzeitige Schleimabsonderung im Magen vorlagen, kann man annehmen, dass letztere entweder dem nervösen Nasenschleimfluss parallel ging, oder infolge von Reizung des Magens durch den in denselben hineingelegten Nasenschleim stattfand. Die Unvollkommenheit der klinischen Untersuchungsmethoden und die geringe Anzahl der bezüglichen klinischen Beobachtungen erschweren die Auffindung der wahren Ursachen der geschilderten Anomalie der Magensekretion, und sehr häufig liegen dort, wo wir bei oberflächlicher Betrachtung die Anomalie ausschliesslich auf Einflüsse seitens des Nervensystems zurückzuführen geneigt sind, in Wirklichkeit andere Ursachen vor.

Als Beispiel möchte ich zwei Fälle von Gastromyxorrhoe aus meiner eigenen Praxis mitteilen.

Der erste Fall betrifft einen 29jährigen, dem Trunke ergebenen Offizier, bei dem sich zeitweise des Morgens Erbrechen einstellte, wobei Schleim in grosser Quantität, ab und zu mit Beimengung von Galle entleert wurde. Das Erbrechen begann gewöhnlich um 7 Uhr morgens, gerade wo sich der Patient aufzustehen anschickte; es war sehr quälend; wiederholte sich bis 12 Uhr 3—4 mal, worauf sich der Patient beruhigte, ass, trank und sich gesund fühlte. Innerhalb eines Zeitraumes von acht Monaten habe ich 4 Anfälle zu beobachten Gelegenheit gehabt. Während der Intervalle zwischen den Anfällen fühlte sich der Patient relativ gesund, von einem Gefühl von Schwere in der Magengrube nach der Nahrungsaufnahme abgesehen. In der Anamnese stand weder Malaria noch Lues. Die Milz war nicht vergrössert, Tabessymptome nicht vorhanden. Die Untersuchung des Magens nach dem Probefrühstück ergab: freie Salzsäure 20—30, Gesamt-Acidität 40, Schleim in geringer Quantität, Nahrung gut verdaut. Die zweimal wiederholte Ausheberung des nüchternen Magens ergab 20—30 ccm schleimiger Flüssigkeit von neutraler Reaktion. Während des Anfalles bekam der Patient heisse Umschläge auf das Abdomen sowie Kokain und Cerium ocalycum innerlich; ausserdem wurde der Magen zweimal mit warmem Wasser unter Zusatz von Menthol ausgespült. Diese Maassnahmen halfen; das Erbrechen hörte auf, und der Patient fühlte sich nach einigen Stunden wohl. Bei der Forschung nach den Ursachen dieser Gastromyxorrhoe ergab das eingehende Befragen des Patienten, dass sich diese Anfälle am nächsten oder zweitnächsten Tage nach einem Abusus in Baccho einzustellen pflegten; manchmal gingen diesen Anfällen, wie der Offizier sagte, ein Gefühl von „Reissen im Halse" voran (objektiv konnte man zu dieser Zeit acute Pharyngitis feststellen). Trotzdem in den erbrochenen Massen niemals Speisereste gefunden wurden, bin ich doch geneigt, in diesem Falle die acuten Brechanfälle auf eine Exacerbation des im leichten Grade vorhanden gewesenen Magenkatarrhs zurückzuführen, indem ich annehme, dass die Reizung des Magens durch den Alkohol in Verbindung mit der allgemeinen Alkoholintoxikation oder die Reizung des Magens durch den aus dem Nasenrachenraum hinunterfliessenden Schleim den Brechanfall hervorrief. Eine derartig gesteigerte Empfindlichkeit des Magens Reizungen gegenüber gerade im nüchternen Zustande habe ich auch bei Patienten mit vollständig gesundem Magen zu beobachten Gelegenheit gehabt: in zwei Fällen bewirkte ein auf nüchternem Magen genossenes Glas Wasser von Zimmertemperatur (wegen Obstipation) Erbrechen von Schleim mit Beimengung von Galle.

Der zweite Fall von periodischer Gastromyxorrhoe betrifft einen 3jährigen Knaben, bei dem ich zweimal folgendes Bild zu beobachten Gelegenheit hatte: gerade, als das Kind ruhig spielte, stellte sich bei ihm plötzlich heftiges Erbrechen mit Entleerung von grossen Schleimmengen (ohne Speisereste) mit saurem Saft ein. Das Erbrechen dauerte in beiden Anfällen ca. $^1/_2$ Stunde, wobei sich das Kind ungefähr 3 mal übergab, und hörte nach einer Ausspülung des Magens mit warmem Vichywasser auf; bald beruhigte sich das Kind und schlief ein. Da das sonst gesunde Kind in den Intervallen zwischen den Anfällen (6 Tage) gleichfalls vollständig gesund blieb, so wurde die Diagnose auf Gastromyxorrhoe auf nervöser Basis gestellt. Erst zwei Tage nach dem zweiten Anfall, als das Kind bereits vollständig gesund war, erzählte mir die Wartefrau des Kindes, ohne dass die Mutter etwas davon wusste, dass das Kind einmal vor dem Erbrechen an schwedischen Streichhölzern lange geleckt habe, und dass sie glaube, dass auch der erste Brechanfall durch diese Ursache bedingt gewesen sei, da man einige Tage vor dem ersten Anfall dem Kinde Schokoladenstreichhölzer gegeben hatte, und das Kind wahrscheinlich schwedische Streichhölzer gleichfalls für Naschwerk gehalten und an diesen geleckt habe. Somit wäre es am einfachsten, die Fälle von Schleimerbrechen, die sich nunmehr seit ca. einem Jahre nicht mehr wiederholen, auf eine Vergiftung zurückzuführen. Diesen Fall mitzuteilen, sah ich mich dadurch veranlasst, dass ich ihn in dem Sinne als lehrreich betrachte, als bisweilen Intoxikationserscheinungen sich hauptsächlich durch eine Reaktion des Magens kundgeben können, die mit einer Absonderung von grossen Schleimquantitäten einhergeht. In diesem Falle konnte als Symptom der Vergiftung noch das damals konstatierte Nachlassen des Pulses gedeutet werden; während des Brechanfalles glaubte ich aber, diese Erscheinung als die Folge der heftigen Brechbewegungen deuten zu müssen. In den Fällen von Gastromyxorrhoe will Kuttner diese sekretorische Anomalie des Magens auf Einflüsse des Nervensystems zurückführen[1]), er empfiehlt diese Anomalie als Myxoneurosis gastrica zu bezeichnen und stellt diesen Fällen aus der Darmpathologie die Fälle von Enteritis membranacea, nämlich die Myxoneurosis intestinalis, entgegen. Die Literatur dieser letzteren Erkrankungen scheint mir sehr lehrreich zu sein; sie zeigt, wie die Zahl der Fälle von Colitis membranacea auf nervöser Basis mit der fort-

1) Nach Kuttner verlaufen die Fälle von Hypersecretio mucosa chronica ohne subjektive Symptome und „die Diagnose des Magenschleimflusses gründet sich auf die Anwesenheit grösserer Mengen von Schleim im nüchternen, speisefreien Magen".

1) „Ich halte es für sehr wahrscheinlich," sagt Kuttner, „dass ebenso wie für die Salzsäure so auch für die Schleimabsonderung im Magen nervöse Einflüsse in Betracht zu ziehen sind."



schreitenden Vervollkommnung der klinischen Untersuchungsmethoden und mit der Vermehrung der klinischen Beobachtungen sich immer mehr und mehr verringert. Bekanntlich ist der Symptomenkomplex der Enteritis membranacea zum ersten Mal von Leyden im Jahre 1882 beschrieben worden. Dieser Symptomenkomplex bestand darin, dass bei der betreffenden Patientin inmitten voller Gesundheit sich plötzlich heftige Schmerzen in der linken Hälfte des Abdomens einstellten und nach diesem Schmerzanfall eine grosse Quantität bandförmigen Schleims mit, bisweilen ohne Stuhl, abging. Die anderen Autoren, darunter auch Nothnagel, betrachteten diese Entleerung von bandförmigem Schleim als eine sekretorische Darmneurose; diese Ansicht gewann dermaassen an Verbreitung, dass es eine Zeit gab, zu der manche Autoren den gesamten Symptomenkomplex der Enteritis membranacea in den Hintergrund brachten, und es genügte, beim Patienten Abgang von bandförmigem Schleim zu konstatieren, um von einer Darmneurose zu sprechen.

Heutzutage stellen wir die Diagnose auf Darmneurose weit seltener: erstens weiss jeder, der zu diagnostischen Zwecken Darmausspülungen vornimmt, wie häufig bei chronischer Obstipation und anderen Erkrankungen des Darmes (Mastdarmentzündung, Hämorrhoiden etc.) mit dem Spülwasser Stückchen, bisweilen sogar ganze Bänder von Schleim abgehen — mit anderen Worten, die Membranen können auf dem Boden eines einfachen Dickdarmkatarrhs entstehen; in solchen Fällen darf von einer eigentlichen Colitis membranacea gesprochen werden; zweitens kann der Abgang von Membranen bekanntlich durch die Einführung von Adstringentien, namentlich von Tannin in den Darm bedingt sein (Colitis membranacea medicamentosa nach Boas); drittens müssen wir selbst von denjenigen Fällen, in denen der gesamte Leyden'sche Symptomenkomplex, d. h. plötzliches, inmitten voller Gesundheit Auftreten von Schmerzen in der linken Seite des Abdomens und der darauffolgende Abgang von bandförmigem Schleim vorhanden ist, und die Nothnagel nicht als Enteritis membranacea, sondern als Colica mucosa zu bezeichnen empfohlen hat, viele ausschliessen, weil sie als Darmneurose nicht gedeutet werden können. Die letzten Untersuchungen von R. Schütz haben nämlich gezeigt, dass bei vielen Kranken, bei denen in den Intervallen zwischen den einzelnen Anfällen von Colica mucosa der Darm bei oberflächlicher Betrachtung gesund erscheint, letzterer doch eine ziemlich grosse Schleimquantität absondert, welche allerdings nur durch sorgfältige Untersuchung des Stuhles festgestellt werden kann, jedenfalls aber für katarrhalischen Zustand des Darmes spricht. Auf diese Weise ist das Auftreten von Schleim während der Schmerzanfälle nur als eine Exacerbation der früher vorhanden gewesenen Schleimabsonderung auf katarrhalischer Basis zu betrachten; der Abgang von Schleim in Form von Membranen kann, wie bereits Marchand im Jahre 1877 nachgewiesen hat, dadurch bedingt sein, dass der abgesonderte Schleim, wie es bei Obstipation der Fall zu sein pflegt, durch normale, peristaltische Bewegungen des Darmes, diesem entlang, nicht weiter fortbewegt wird. Das Auftreten von Schmerzen kann bekanntlich durch retinierten Schleim in Verbindung mit spastischer Kontraktion des Darmes, welche wir so häufig bei Obstipationen sehen, bedingt sein.

Was die verschiedenen neurasthenischen Symptome betrifft, welche man bei solchen Kranken bisweilen zu konstatieren Gelegenheit hat, so sind diese meines Erachtens gleichfalls für Colica mucosa auf nervöser Basis wenig beweiskräftig, da alle diese Störungen des Nervensystems doch auch sekundären Ursprungs und durch Reizung von seiten des unregelmässig funktionierenden Darmes bedingt sein können. Es kommen doch Fälle vor, in denen die äussere Untersuchung des Magens beim Patienten sogar einen hysterischen Anfall auszulösen vermag.

Auf Grund sämtlicher vorstehenden Ausführungen muss man sich somit mit R. Schütz einverstanden erklären, dass weder die während des Anfalles in der Abdominalgegend auftretenden Schmerzen noch der periodische Schleimabgang in Form von Bändern etwas Charakteristisches für Colica mucosa darstellen, und dass sowohl das eine wie das andere auch bei einfachem Darmkatarrh vorkommen kann, so dass die ganze Frage darauf hinausläuft, ob die gesteigerte Schleimabsonderung während des Anfalles nur auf dem Boden eines katarrhalischen Zustandes des Darmes, oder auf der Basis eines katarrhalischen Zustandes des Darmes und zugleich einer nervösen Hypersekretion, oder aber nur auf der Basis von nervöser Hypersekretion allein entstanden ist. Wir besitzen bis auf den heutigen Tag keine Anhaltspunkte, die uns in jedem einzelnen Falle in den Stand setzten, diese Frage zu lösen. Somit sprechen auch die an Fällen mit gesteigerter Schleimabsonderung des Magendarmtraktus gemachten klinischen Beobachtungen eher dafür, dass Hypersekretion von Schleim rein nervöser Natur selten vorkommt, und dass in denjenigen Fällen, in denen wir eine solche Hypersekretion vermuten, selten genaue Anhaltspunkte vorhanden sind, welche mit absoluter Sicherheit dafür sprechen, dass diese gesteigerte Schleimsekretion durchaus nervöser Natur und nicht durch irgend welche andere Ursachen hervorgerufen ist. Die etwaige wirkliche Ursache der Schleimhypersekretion werden wir nur dann feststellen können, wenn die experimentelle Physiologie und Pathologie in die meines Erachtens sehr wichtige und interessante Frage, nämlich in die Frage der Schleimabsonderung im Magendarmtraktus, mehr Licht bringen wird.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Bickel für das mir aufgegebene Thema, sowie für die Hilfe, welche er mir bei meinen Untersuchungen in freundlichster Weise hat zuteil werden lassen, meinen aufrichtigsten Dank zu sagen.

Literatur.

1. Schüle, Sekretion und Motilität des normalen Magens. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 28, 1895. — 2. Heidenhain, Hermann's Handbuch der Physiologie, V. 1, 2. — 3. Chigine, Activité secretoire de l'estomac. du chien. Arch. des sciences biologiques, T. III, p. 461. — 4. M. Ketscher, Der Reflex von der Mundhöhle auf die Absonderung im Magen. St. Petersburg, Diss., 1890. — 5. A. Schmidt, Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 57; Deutsche med. Wochenschr., 1895, Vereinsbeilage, No. 18; Deutsche med. Wochenschr., 1894. No. 19; Virchow's Archiv, CXIII, 1896, H. 3. — 6. E. Schütz, Untersuchungen über den Magenschleim. Archiv f. Verdauungskrankh., Bd. XI. H. 5, 6, 1905. — 7. J. Pawlow, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. 1898; Das Experiment als zeitgemässe und einheitliche Methode der medizinischen Forschung. 1900 — 8. v. Leube, Deutsches Arch. f. klin. Med, 33, 1883. — 9. Uschakoff, Le nerf vague comme nerf sécreteur de l'estomac. Arch. des scien. biol., Bd. IV, 429. — 10. Freund, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Elektrizität auf die sekretorische Tätigkeit des Magens. Virchow's Arch., Bd. 180, 1905. — 11. Goldschmidt, Goldbaum, Einhorn, cit. nach Freund. — 12. Borri, Ueber die Einwirkung der Endofaradisation und Endogalvanisation des Magens auf Sekretion, Motilität und Sensibilität. Berliner klin. Wochenschr., 1904. — 13. v. Ziemssen, Die Elektrizität in der Medizin. 1887. — 14. J. Sawriew, Materiale zur Physiologie und Pathologie der Magendrüsen des Hundes. Dissert., St. Petersburg 1900. Russisch. — 15. Cohnheim u. Krüger, Münchener med. Wochenschr., 1895. — 16. A. Schmidt, cf. 5a. — 17. J. Soborow, Der isolierte Magen bei pathologischen Zuständen des Verdauungskanals. Dissert. St. Petersburg 1897. Russisch. — 18. Dauber, Ueber kontinuierliche Magenschleimsekretion. Archiv f. Verdauungskrankheiten, Bd. 2. — 19. Ewald, Klinik der Verdauungskrankheiten, 1888, S. 284. — 20. Kuttner, Ueber Magenschleimfluss. Berliner klin. Wochenschr., 1905, No. 44a. — 21. Tellering, Beitrag zur mikroskopischen Untersuchung des Magenschleimes beim Menschen. Inaug.-Diss., Bonn 1894. — 22 Riegel, Ueber die kontinuierliche Magensaftsekretion. Deutsche med. Wochenschr., 1893, No. 31. — 23. R. Schütz, Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin, Bd. XXII, 1905. — 24. v. Leyden, Deutsche med. Wochenschr., 1882, No. 16, 17. — 25. Marchand,



Ueber eigentümlich verzweigte Gerinnsel in den Darmausleerungen. Berliner klin. Wochenschr., 1877. — 26. H. Elsner, Ueber Colitis mucosa und Colica mucosa. Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 38. — 27. Nothnagel, Erkrankungen des Darmes und des Peritoneums. Letzte Auflage.

Praktische Ergebnisse aus dem Gebiete der gerichtlichen Medizin.

Von

Dr. Hugo Marx,

1. Assistenten der Unterrichtsanstalt für Staatsarzneikunde an der Universität und Gefängnisarzt in Berlin.

Die Atemprobe.

Kaum eine andere Methode der praktischen Medizin hat in dem Grade den Wandel der Zeiten und Anschauungen überdauert, wie die Lungenprobe. Zwei und ein Viertel-Jahrhundert sind vergangen, seit Johann Schreyer in dem denkwürdigen Pegauer Kriminalprozess, in dem Thomasius den Verteidiger machte, die Lungenschwimmprobe zum ersten Male in den Dienst der Rechtspflege stellte, und noch heute ist die Anstellung dieser Probe Pflicht eines jeden Gerichtsarztes bei der Sektion Neugeborener.

Die Kardinalfrage, die der Richter in Fällen von Kindesmord an den Sachverständigen richtet, ist die, ob das Kind gelebt hat; denn „was nicht lebt, kann nicht getötet werden". Alle übrigen Lebensproben, welche jene Frage entscheiden sollen, treten weit hinter die Lungenprobe zurück. Keine gleicht ihr an ehrwürdigem Alter, keine nur annähernd an Einfachheit und Zuverlässigkeit.

Ein einfaches physikalisches Experiment, das keines anderen Apparates bedarf, als eines „geräumigen, mit reinem, kaltem Wasser gefüllten Gefässes", kann augenblicklich die Frage nach dem stattgefundenen Leben beantworten. Lungen, die geatmet haben, schwimmen; foetale Lungen sinken unter.

Nun gibt es eine Reihe von Einflüssen, die dieses klare und einfache Verhältnis zwischen lufthaltigen und luftleeren Lungen so sehr verschieben können, dass ein sicheres Urteilen unmöglich wird.

Als feststehend ist heute die besonders durch Ungar's Experimente erhärtete Tatsache zu betrachten, dass Lungen, die geatmet haben, bei langsam eintretender Atemlähmung, während das Herz noch fortschlägt, wieder luftleer werden können, wobei die Alveolenluft durch das weiter zirkulierende Blut absorbiert wird. Mit Strassmann müssen wir auch an die Möglichkeit denken, dass besonders an der kostalen Lungenoberfläche durch die umgebende Pleuraflüssigkeit Luft absorbiert wird.

Die Bedeutung der Schultze'schen Schwingungen für ein Lufthaltigwerden fötaler Lungen ist überschätzt worden. Einmal werden diese Schwingungen nicht gerade von Müttern vorgenommen, die unehelich und heimlich gebären; wo die Schwingungen gemacht werden, handelt es sich um Geburten, die unter der Aufsicht sachverständiger Personen vor sich gehen, so dass dem Gerichtsarzt von der Vornahme der Schwingungen Kenntnis werden kann. Ueberdies ist darauf hingewiesen worden, dass durch die Schultze'schen Schwingungen in der Regel nur ein teilweises und ungleichmässiges Lufthaltigwerden hervorgerufen wird.

Es sei hier kurz angemerkt, dass in die Lungen eines Neugeborenen auch dann Luft gelangen kann, wenn bei Eindringen von Luft in den Genitalkanal während der Geburt das Kind nach dem Blasensprung vorzeitig Atembewegungen macht.

Alle diese Momente treten an Bedeutung weit hinter den Einfluss der Fäulnis zurück. Dass Fäulnis die Lungen schwimmfähig machen kann, ist unzweifelhaft und war schon Albrecht von Haller bekannt. Die Lungen können sicherlich ebenso schwimmfähig werden, wie die Fäulnis etwa eine Leber, ein Herz schwimmen macht.

Wie soll der Gerichtsarzt den Unterschied treffen? Das grossblasige, subpleurale Fäulnisemphysem ist unverkennbar. Zeigt die durch Atmung lufthaltig gewordene Lunge die feine, gleichmässige Zeichnung der bläschenförmigen, luftgefüllten Alveolen, so wechseln die subpleuralen Fäulnisblasen an Grösse, welche zumeist diejenige der Alveolen um ein Vielfaches übertrifft. Anstechen der Blasen lässt die Luft entweichen, so dass unter Umständen dadurch eine vorherige Schwimmfähigkeit beseitigt werden kann. Fäulnisblasen im Lungengewebe können durch Anstechen und Kompression weggedrückt werden. Eine Gasentwickelung innerhalb der Alveolen findet bei der Fäulnis nicht statt. Der Sitz der Blasen ist das interstitielle Gewebe. Neben den Fäulnisblasen ist bei nicht zu weit vorgeschrittener Fäulnis die nicht wegzudrückende Füllung der Alveolen mit Atemluft zu konstatieren, so zwar, dass, wie Strassmann hervorhebt, vor dem Endstadium der Fäulnis die Lunge eine Reihe von Veränderungen durchmacht, in denen trotz bestehender Fäulnis noch sehr wohl eine Entscheidung getroffen werden kann, ob das Kind geatmet hat oder nicht.

Im Jahre 1895 traten Bordas und Descoust mit der Lehre hervor, dass Lungen, die nicht geatmet hätten, durch Fäulnis niemals schwimmfähig werden könnten, so dass eine hochgradige, Schwimmfähigkeit erzeugende Gasentwickelung in faulen Lungen die stattgehabte Atmung beweisen könnte. Es ist nie in Abrede gestellt worden, dass aus guten Gründen Lungen, die geatmet haben, schneller und intensiver faulen als atelektatische Lungen. Die Frage ist nur die, ob dieses unterschiedliche Verhalten so stark und regelmässig hervortritt, dass das von Bordas und Descoust aufgestellte Gesetz daraus abgeleitet werden kann.

In Deutschland hat die Lehre in Ungar und Leubuscher eifrige Verfechter gefunden. Beide haben eine experimentelle Begründung ihrer Anschauungen versucht. Wenn Ungar entgegenhalten wird, dass schliesslich doch Lungen in der gleichen Weise durch Fäulnis schwimmfähig werden müssten, wie jedes andere Organ, so setzt er dem entgegen, dass das reiche, elastische Gewebe der Lungen einer reichlichen Entwickelung von Gasblasen hinderlich sei. Ich wies schon darauf hin, dass man längst in der Praxis Erfahrungen über Lungenfäulnis gesammelt hatte, Erfahrungen, die indessen nicht zu so weitgehenden und weittragenden Schlüssen berechtigten, wie sie von den genannten Autoren vertreten werden.

Die Experimente von Puppe und Ziemke, die durch Einbringen von anaeroben Bakterien subpleurale Blasenbildung und Schwimmfähigkeit an fötalen Lungen erzeugt hatten, hält Ungar nicht für beweiskräftig, weil sie nicht die natürlichen Verhältnisse nachahmen. Nun sind aber auf den beiden ersten Tagungen der deutschen Gesellschaft für gerichtliche Medizin in Meran und in Stuttgart besonders von Molitoris und Ipsen Erfahrungen und Experimente vorgebracht worden, welche die allgemeine Erfahrung, dass fötale Lungen durch Fäulnis schwimmfähig werden können, durchaus bestätigen. Die Verhandlungen in Meran und in Stuttgart haben eine fast einmütige Ablehnung jener von Bordas und Descoust vertretenen Lehre gebracht. Wir müssen unbedingt daran festhalten, dass auch Lungen, die nicht geatmet haben, durch Fäulnis schwimmfähig werden können. Vielleicht trifft Molitoris das Richtige, wenn er annimmt, dass bei der natürlichen Fäulnis fötaler Lungen das Blut Träger und Nährboden der gasbildenden Anaerobier ist, deren Aufnahme möglicherweise vom Nabelschnurrest aus geschieht. Weiter liesse

sich daraus folgern, dass der Grad der Fäulnis der Lungen in einem direkten Verhältnis zu ihrem Blutgehalt steht.

Gegen die Anschauungen von Bordas und Descoust sprechen sich neuerdings auch zwei französische Autoren aus. Balthazard und Lebrun, deren vor kurzem erschienene Arbeit im übrigen neue Aussichten für die Lungenprobe zu eröffnen scheint. Die Genannten wollen neben der hydrostatischen eine histologische Lungenprobe angestellt wissen für diejenigen Fälle, in denen zur Entscheidung steht, ob eine Lungenfäulnis sich in einer fötalen Lunge entwickelt hat oder in einer Lunge, die geatmet hatte. Sie wollen gefunden haben, dass in der fötalen Lunge die Fäulnisgase sich im interstitiellen Gewebe der Lunge entwickeln und das respiratorische Gewebe komprimieren. Dagegen finde die Bildung der Fäulnisgase in Lungen, die geatmet haben, in den Alveolen statt, es komme zur Zerreissung der Alveolarsepta und zur Verdrängung und Kompression des Stützgewebes. Diese Verhältnisse sollen durch die histologische Untersuchung im einzelnen deutlich zu erkennen und für die beiden Fälle sicher zu unterscheiden sein. Natürlich muss diese histologische Methode da versagen, wo eine weit vorgeschrittene Fäulnis die Lungen ganz oder teilweise in eine schmierige, halbflüssige, unkenntliche Masse verwandelt hat. Bei solcher Fäulnis wird eben auch die beste Methode nichts mehr leisten können. Die in den Annales d'hygiène publique et de médecine légale (Juliheft 1906) erschienene Arbeit ist jedenfalls sehr lesenswert, sie enthält zugleich Ausführungen über die Bakteriologie der Lungenfäulnis, auf die hier jedoch nicht näher eingegangen werden soll. Es bleibt abzuwarten, ob Nachuntersuchungen die interessanten Mitteilungen Balthazard's und Lebrun's bestätigen werden.

Mit dem Eindringen der Atemluft in die fötale Lunge verändert sich naturgemäss zugleich das spezifische Gewicht der Lunge. War es vorher grösser als 1, so wird es nunmehr kleiner als 1. Auch diese Tatsache ist zur Ermittelung stattgehabter Atmung verwertet worden; es ist indessen leicht einzusehen, dass auch bei diesem Verhalten die Fäulnis ebenso störend einwirken kann wie bei der Schwimmprobe.

Placzek hat unter Verwertung der physiologischen Tatsache, dass im Brustfellraum, solange die Lunge nicht geatmet hat, ein Druck = 0 vorhanden ist, und dass sich mit dem Beginn der Atmung, d. h. mit der Lufterfüllung der Lungen, ein negativer Druck im Brustraum etablieren muss, versucht, durch Luftdruckmessung die stattgehabte Atmung zu diagnostizieren. Er führt einen Troikart in die Pleurahöhle ein und verbindet das freie Ende der Kanüle mit einem Quecksilbermanometer. Die Placzek'sche Methode hat sich in die forensische Praxis nicht einbürgern können; sie stört zwar, wenn sie vorsichtig ausgeführt wird, die Schwimmprobe nicht, macht sie aber auch nicht überflüssig. Vor allem treffen alle Einwendungen, welche die Schwimmprobe treffen, auch die Placzek'sche Probe, worauf schon Wachholz hingewiesen hat. Dabei ist die Placzek'sche Probe immerhin umständlicher und, wie Wachholz betont, wegen der Möglichkeit einer Lungenverletzung bei nicht ganz vorsichtiger Einführung des Troikarts nicht unbedenklich.

Unlängst hat Stumpf Mitteilungen über eine quantitative Lungenprobe gemacht, die den Gerichtsarzt in den Stand setzen soll, den Luftgehalt kindlicher Lungen zahlenmässig zu bestimmen. Die Technik des Verfahrens ist ausserordentlich einfach; man hängt in der Nähe der Bifurkation an die in Zusammenhang befindlichen Lungen einen kleinen Behälter, der mit Gewichten belastet werden kann, bringt das Ganze in ein mit Wasser gefülltes Gefäss und belastet, bis die Lungen eben beginnen unterzusinken. Aus dem angehängten Gewicht ist die Tragfähigkeit der Lungen und daraus ihr Luftgehalt zahlenmässig zu bestimmen. Die Methode von Stumpf ist für die Praxis, in der es nicht darauf ankommt, zu sagen, wie viel Luft ein Kind eingeatmet hat, sondern ob es geatmet hat, nicht von wesentlicher Bedeutung. Eine Auskunft darüber, ob die Tragfähigkeit der Lungen durch Atemluft (atmosphärische Luft) oder durch andere gasförmige Substanzen bedingt ist, kann uns auch die Stumpf'sche Methode nicht geben. Es ist aber anzuerkennen, dass unter Umständen die quantitative Lungenprobe eine erwünschte und höchst einfach zu beschaffende Ergänzung experimenteller Untersuchungen über den Luftgehalt der Lungen abgeben kann.

Neben der Lungenprobe kommt als Atemprobe noch die Breslau'sche Magen-Darmprobe in Betracht. Die neuen preussischen Vorschriften für das Verfahren der Gerichtsärzte bei den gerichtlichen Untersuchungen menschlicher Leichen vom Jahre 1905 führen die Magen-Darmprobe mit den Worten an, dass sie bei negativem oder zweifelhaftem Resultat der Lungenprobe ergänzend herangezogen werden kann.

Wenn das Kind mit dem Beginn seines extrauterinen Lebens atmet, so kommt es auch, wie man annimmt, gleichzeitig zum Verschlucken von Luft, die den Magen und die oberen Darmabschnitte erfüllt und schwimmfähig macht. Ob nicht ein Verschlucken von Luft stattfindet, sondern, wie Ungar annimmt, vielmehr eine Aspiration von Luft in die Speiseröhre infolge der bei der Inspiration entstehenden negativen Schwankung im Brustraum, kann hier dahingestellt bleiben.

Findet sich bei frischen lufthaltigen Lungen der Magen und der Darm leer, so besagt dieser Befund nichts gegen stattgehabte Atmung. Wohl ist es in den schon erwähnten Fällen, in denen die Lungen aus irgend einem Grunde wieder luftleer geworden sind, möglich, auf Grund einer vorgefundenen Schwimmfähigkeit des Magen-Darmkanals anzunehmen, dass das Kind gelebt hat. Vor allem ist es denkbar, dass infolge eines Verschlusses der eigentlichen Luftwege, etwa durch Fruchtwasserbestandteile, eine Atmung nicht stattfinden konnte, wohl aber ein Eindringen von Luft in den Magen-Damkanal möglich war. Derartige Fälle sind beobachtet und sie können, wie Strassmann betont, nach der erwähnten Theorie Ungar's wohl erklärt werden.

Wie die Lungenprobe, so steht auch die Magen-Darmprobe stark unter dem Einfluss der Fäulnis. Es bilden sich grosse, meist nicht zusammenhängende Fäulnisblasen, die den Magen, wie den Darm, schwimmfähig machen können. Ungar hat darauf hingewiesen, dass eine gleichmässige zusammenhängende Luftfüllung des Magens und der oberen Darmabschnitte gegen Fäulnis und für ein Verschlucken von Atemluft spricht. Neuerdings hat Harbitz wieder den Versuch gemacht, aus dem Grade der Luftfüllung des Magen-Darmkanals Schlüsse auf die Dauer des Lebens zu ziehen.

Ich will zum Schluss noch besonders betonen, dass es mir hier nur darauf ankam, den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Atemprobe zu skizzieren. Was der Ausfall der Atemprobe für die Annahme, ob das Kind im Sinne des Gesetzes gelebt hat oder nicht, bedeutet, sollte hier nicht entschieden werden. Ebensowenig wollte ich hier die sonstigen Aufgaben des Gerichtsarztes bei der Untersuchung der kindlichen Lungen darstellen. Jedenfalls aber glaube ich gezeigt zu haben, wie vortrefflich gerade die alte Schreyer'sche Lungenprobe sein muss, dass sie so erfolgreich die Jahrhunderte überdauern konnte. Sie wird die gerichtliche Medizin auch auf ihrem weiteren Wege begleiten und noch oftmals mit zu entscheiden haben über Schuld oder Nicht-Schuld der Mütter.



Kritiken und Referate.

Dermatologie.

Besprochen von

Max Joseph - Berlin.

1. E. Jacobi: Supplement zum Atlas der Hautkrankheiten. Mit Einschluss der wichtigsten venerischen Erkrankungen. Urban u. Schwarzenberg, 1906, 13 M.
2. A. Neisser und E. Jacobi: Ikonographia dermatologica. Urban u. Schwarzenberg, 1906, 8 M.
3. Brandweiner: Ein Beitrag zur Histologie der Mycosis fungoides. Dermatol. Zeitschr., Bd. 13, H. 3.
4. L. Freund: Röntgenbehandlung und Röntgendermatitis. Wiener med. Presse. 1906.
5. E. Bender: Zur Röntgentherapie der Alopecia areata. Dermatol. Zeitschr., Bd. 13, H. 3.
6. Lengefeld: Die Behandlung der Psoriasis vulgaris mit Chrysarobin-Dermasan. Berliner klin.-therap. Wochenschr., 1906, No. 6.
7. E. Finger: Die neuere ätiologische und experimentelle Syphilisforschung. Wiener med. Presse, 1906, No. 18.
8. A. Brandweiner: Ueber den gegenwärtigen Stand der Spirochaetenfrage. Wiener klin. Wochenschr., 1906, No. 12.
9. G. Scherber: Beiträge zur Klinik und Histologie der nodösen Syphilide. Archiv f. Dermatol. u. Syphil., 1906, Bd. 79.
10. Freemann: Novocain in der Urologie. Dermatol. Centralbl., 1906, No. 8.
11. Moritz Oppenheim und Otto Löw: Der Mechanismus des Blasenverschlusses im Röntgenbilde. Centralbl. f. d. Krankh. der Harn- u. Sexualorgane, 1906, Bd. 17, H. 2.

Nach dem ausserordentlichen Erfolge, welchen Jacobi (1) mit seinem bereits in zweiter Auflage vorliegenden Atlas der Hautkrankheiten erzielt hat, bestand für ihn gewissermaassen eine Pflicht, sein Werk fortzusetzen. Vor allem musste er die noch fehlenden Bilder aus dem Gebiete der Dermatologie und Syphilidologie beibringen. Besonders aus dem letzteren Gebiete waren in den beiden Teilen des Atlas zu wenig Abbildungen erschienen, und deshalb muss es als besonders dankenswert begrüsst werden, dass der Verfasser in seinem Supplement 76 Abbildungen, etwa die Hälfte der bisher im Atlas enthaltenen Zahl, dem Werke angegliedert hat. So sind nicht nur die landläufigen Erkrankungen, sondern auch eine grosse Reihe von Seltenheiten hier vertreten, und im besten Sinne des Wortes wird sich der Atlas als Anhang zu jedem Lehrbuch der Hautkrankheiten empfehlen. Die Herstellung ist auf das Glänzendste gelungen und der Preis als mässiger zu bezeichnen.

Das gleiche gilt auch für die Ikonographia dermatologica, einen Atlas seltener neuer und diagnostisch unklarer Hautkrankheiten, welchen A. Neisser und E. Jacobi (2) in Gemeinschaft mit einer grossen Anzahl bedeutender Fachkollegen aus aller Herren Länder herausgeben. In diesem periodisch erscheinenden Bilderwerke sollen alle neuen sowie seltenen und ungenügend bekannten Fälle, speziell „cases for diagnosis" gesammelt werden. Denn ganz richtig gingen die Herausgeber von der Erwägung aus, dass es für die Entwicklung der wissenschaftlichen Dermatologie und zur Verbreitung der sich von Jahr zu Jahr erweiternden klinischen Kenntnisse von grösster Bedeutung wäre, wenn wir nicht nur auf die Beschreibung angewiesen sind, sondern auch über gute, absolut naturgetreue Reproduktionen dieser Erkrankungen verfügen können. So wird am ehesten eine Verständigung in wissenschaftlichen Streitfragen erzielt und die Nomenclatur vereinfacht. Als ganz besonders wertvoll muss es betrachtet werden, dass hier zum ersten Male Gelegenheit gegeben ist, sich gewissermaassen in einer Art schriftlicher Diskussion über die veröffentlichten Fälle zu äussern. Es soll deshalb in jeder Lieferung ein gewisser Raum des Textes für Besprechung der in den vorangehenden Heften enthaltenen Krankheitsbilder reserviert werden. Es sollen jährlich zwei Lieferungen von je 8 Tafeln erscheinen, und auch hier wird hoffentlich der billige Preis zur weiteren Verbreitung beitragen.

Der von Brandweiner (3) mitgeteilte Fall von Mycosis fungoides ist deshalb so bemerkenswert, weil er der erste ist, bei welchem auf hämatogenem Wege entstandene Metastasen im Gehirn vorlagen. Ferner ist der Umstand, dass die Metastasen an Grösse und Schwere die primären Hautveränderungen weit übertrafen, höchst interessant. Damit reiht sich die Mycosis fungoides den malignen Tumoren an. Daher gelangt er zum Schlusse, dass wir in der Mycosis fungoides einen Krankheitsprozess zu erblicken haben, der zuweilen an Malignität hinter den echten Sarkomen nicht zurücksteht.

Statistisch weist Leopold Freund (4) nach, dass die Schädigungen durch Röntgenbehandlung häufig überschätzt werden und dass dieselben nur zu oft nicht der Methode, sondern der Unerfahrenheit oder Sorglosigkeit der behandelnden Aerzte zur Last fielen, ein Uebelstand, welcher sich mit dem Fortschritt der Wissenschaft von Jahr zu Jahr bessere. Neben der Berücksichtigung individueller Empfindlichkeit vermeide man die Kuren zu Zeiten geringerer Widerstandskraft, Menstruation, Gravidität, lasse sich nie zu Ueberexpositionen hinreissen, verteile Dosen, die für eine Sitzung zu gross erscheinen, auf mehrere Male, benutze gute Radiometer oder beurteile die Intensität der Strahlen nach dem von den Röntgenstrahlen hervorgerufenen Fluorescenzlicht der Vakuumröhren. Ernster noch als die heilbaren Dermatitiden seien die oft erst geraume Zeit nach der Behandlung auftretenden Atrophien und Teleangiektasien. Um diesen vorzubeugen, sei vor allem eine gründliche Kenntnis des Instrumentariums, seiner Wirkung und Handhabung unerlässlich. Man verwende bei oberhalb des oberen Papillargefässnetzes lokalisierten Dermatosen (Psoriasis, Lichen ruber, Ekzem, Ulcus rodens) weiche Röhren, bei tiefer gelegenen Erkrankungen harte Röhren. Die einige Male berichtete „Fernwirkung" der Strahlen legt Verfasser irrtümlich gedeuteter falscher Röhreneinstellung zur Last. Niemals versäume man, die benachbarten nicht zu bestrahlenden Teile zu schützen. Neben den oft berichteten günstigen Erfolgen der Röntgenbehandlung bei Psoriasis, Lichen, Mycosis fungoides, Sarcoma cutis idiopathicum, Ulcus rodens, Paget's disease und Epitheliomen weist Verfasser besonders auf die Möglichkeit dauernder Enthaarung ohne weitere Hautbeschädigung sowohl als therapeutisches Hilfsmittel (Favus, Trichophytie) als auch zu kosmetischen Zwecken hin. Dennoch rät er, Patientinnen über die wenn auch seltene Möglichkeit von Spätfolgen vor der Kur aufzuklären, besonders bei jungen Mädchen ein eventuelles Auftreten von Teleangiektasien bei späterer Verheiratung und Schwangerschaft in Betracht zu ziehen und wenig ausgedehnte Fälle mit Elektrolyse zu behandeln. Schliesslich bespricht Verfasser die nach seinen Erfahrungen äusserst erfolgreiche Lupusbehandlung und die Anwendung der Röntgenstrahlen auf dem Gebiete der Chirurgie und inneren Medizin.

Speziell bei der Röntgenbehandlung der Alopecia areata gibt G. Bender (5) den Rat, dass man sich nur auf die wirklich sichtbar kranken Stellen und höchstens auf einen schmalen, diese umgebenden Haarsaum beschränken soll. Die übrige Haut muss durch Abdeckung mit Bleiblech gründlich geschützt werden, denn in dem hier beobachteten Falle blieb ein 7jähriger bis auf 6 zweipfennig- bis talergrosse Stellen gut behaarter Knabe nach der Röntgenbestrahlung völlig kahl, ausgenommen an einem Haarschopf oberhalb der Stirn, der nicht in den Bereich der Strahlung gekommen war.

Ueber die Behandlung der Psoriasis vulgaris mit 10prozentigem Chrysarobin-Dermasan berichtet aus des Ref. Poliklinik Lengefeld (6). Ausser mehreren angeführten Krankengeschichten war es z. B. in einem Falle selbst nach $1^1/_2$ Jahren nicht gelungen, des Krankheitsprozesses Herr zu werden, weder mit Chrysarobin-Traumaticin, noch mit anderen Mitteln, während nach Chrysarobin-Dermasan in relativ kurzer Zeit das gewünschte Ziel erreicht wurde. Auf Grund unserer mit dem Präparat in einer grösseren Zahl von Fällen gemachten Erfahrungen können wir deshalb für hartnäckige Fälle von Psoriasis vulgaris und bei Erkrankung des Kopfes dasselbe warm empfehlen.

In einem sehr interessanten Vortrage gibt E. Finger (7) eine Uebersicht über die neuere ätiologische und experimentelle Syphilisforschung. Mit Recht betont er, dass besonders auf dem von ihm selbst mit Erfolg betretenen Wege der Affenimpfung zwei der wichtigsten Fragen aus der Pathologie der Syphilis, die Kontagiosität des Gumma und die Kontagiosität des Sperma, innerhalb weniger Monate definitiv im positiven Sinne entschieden worden sind.

In seiner Uebersicht über den gegenwärtigen Stand der Spirochaetenfrage kommt Brandweiner (8) zu dem Schlusse, dass wir in der Spirochaete pallida ein im Grossen und Ganzen wohl charakterisiertes, wenn auch manchmal schwer zu differenzierendes Gebilde zu sehen haben, das ausschliesslich in syphilitischen Produkten bisher gefunden wurde; wenn auch zurzeit das Koch'sche Postulat noch nicht erfüllt ist, da eine Kultur der Spirochaete bisher nicht gelungen ist, so spricht schon immerhin der Umstand des fast konstanten Nachweises der Spirochaete pallida in Produkten der experimentellen Lues beim Affen, und zwar bei späten Generationen reiner Makakensyphilis, sehr zu Gunsten der Annahme ätiologischer Bedeutung.

Scherber (9) berichtet aus Finger's Klinik über 2 Fälle von nodösem Syphylid, von welchen der eine im ersten Jahre der Infektion stehend vorwiegend Erscheinungen akut entzündlicher Natur darbot und in seinem klinischen Bilde dem Erythema nodosum syphiliticum Hoffmann's sehr nahe stand. Der zweite dagegen, ein wahrscheinlich drei Jahre alter Luesfall, wies in der Haut der unteren Extremitäten eine erythematöse Knotenbildung, von der Subcutis ausgehend, mit exquisit chronischem Verlauf ohne Ulceration und teilweise mit spontaner Rückbildung auf. Beide Prozesse gingen von den Gefässen der Subcutis aus. Erwähnenswert scheint es, dass die im zweiten Fall beobachteten Efflorescenzen weder klinisch noch histologisch Veränderungen zeigten, die sonst den Gummen als eigentümlich zugeschrieben werden, obwohl in diesem Falle klinisch gleichzeitig gummöser Drüsenzerfall nachweisbar war. In beiden Fällen waren neben den Venen auch die Arterien von dem Prozesse ergriffen und zwar in Form einer von der Adventitia ausgehenden, zur Bildung von Granulationsgewebe führenden Entzündung.

Aus des Ref. Poliklinik berichtet Freemann (10) über Novocain in der Urologie. Dasselbe bewährte sich uns als gutes lokales Anästheticum, zeigte verhältnismässig geringe Giftigkeit, wirkte absolut reizlos und kann mit Albargin kombiniert werden, ohne dass eines von beiden Medikamenten Einbusse an seiner Wirksamkeit leidet. Es leistete uns besonders bei der Abortivbehandlung der Gonorrhoe gute Dienste.

Um sich über den Mechanismus des Blasenverschlusses Klarheit zu verschaffen, benutzten Oppenheim und Loew (11) das Röntgenbild. Sie fanden hierbei nach starker Blasenfüllung ein trichterförmiges Uebergehen der Harnblase in die Harnröhre. Danach besteht also die Lehre

zu Recht, dass bei einer gewissen Flüssigkeitsmenge in der Harnblase der glatte Sphincter internus nicht mehr zur Behinderung der Urinentleerung ausreicht und nun die übrige Muskulatur der hinteren Harnröhre, des Sphincter externus und der Compressor urethrae herangezogen werden, um den Blasenschluss zu bilden.

Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften.

Berliner medizinische Gesellschaft.

Sitzung vom 9. Januar 1907.

Vorsitzender: Herr v. Bergmann, Excellenz.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: Ich heisse Sie nach unseren kurzen Weihnachtsferien willkommen und eröffne die Sitzung.

Ich habe Ihnen die Mitteilung zu machen, dass wir in dieser Zeit durch den Tod zwei Mitglieder verloren haben: Herrn Geheimrat Schöneberg, der seit 1881 unser Mitglied gewesen ist und dessen Verdienst um die Tätigkeit der ärztlichen Standesvereine ebenso allgemein anerkannt ist, wie er beliebt als praktischer Arzt war. Weiter ist, wie mir soeben mitgeteilt wird, Herr Dr. Karl Engel im 44. Lebensjahre plötzlich an einem Herzschlage gestorben. Er war seit 1890 Mitglied unserer Gesellschaft.

Ich bitte, sich zum Gedächtnisse der Verstorbenen zu erheben. (Geschieht.)

Hr. A. Rosenberg (zum Protokoll): In der vorigen Sitzung habe ich in der Diskussion über den Vortrag des Herrn Senator über die Laryngoscopia subglottica auf meine im Jahre 1887 veröffentlichte Methode hingewiesen. Darauf hat Herr E. Meyer bemerkt, dass diese schon 25 Jahre älter sei, dass nämlich Rauchfuss in Petersburg 1862 demselben Zwecke dienende Spiegel angegeben habe.

Ich konstatiere, dass eine Rauchfuss'sche Veröffentlichung aus jener Zeit nicht nachweisbar ist und dieser Autor selbst, wie er mir schreibt, eine solche nicht auffinden kann. „Die erste Mitteilung darüber", sagt er, „findet sich in Schroetter's Vorlesungen über Kehlkopfkrankheiten, Lieferung 1", und diese ist im Jahre 1887 erschienen.

Vorsitzender: Diese Angelegenheit wird dann zu Protokoll genommen werden.

Ausgeschieden ist aus unserer Gesellschaft Herr Wiszwianski wegen Verzugs nach ausserhalb.

Es geht mir eine Mitteilung in bezug auf die Zählbogen für die Perityphlitisstatistik zu, die ich verlesen will.

„Die Mitglieder werden gebeten, die Zählbogen für die Perityphlitisstatistik möglichst sorgfältig auszufüllen.

Zählbogen sind verschickt an 2838 Aerzte in Gross-Berlin. Keine Bogen haben erhalten Aerzte für Hals, Nase, Ohren, Augen.

2765 Aerzte erhielten je 10 Bogen; 72 Leiter chirurgischer Krankenhausabteilungen erhielten je 50 Bogen; einer auf besonderen Wunsch 300.

Da es bei der Menge der Versendungen leicht möglich ist, dass der eine oder der andere versehentlich keine Zählbogen erhalten hat, werden die Betreffenden gebeten, vom Bureau der medizinischen Gesellschaft Bogen einzufordern. Umgekehrt werden die Kollegen, die schon jetzt wissen, dass sie nicht in die Lage kommen, Perityphlitisfälle zu behandeln, gebeten, die Zählbogen wieder zurückzuschicken. Wer aber schon jetzt weiss, dass er voraussichtlich mit der ihm zugestellten Zahl von Bogen nicht auskommen wird, möge möglichst bald dem Bureau die etwa benötigte Anzahl bekannt geben, damit später keine Verzögerung bei der Nachlieferung entsteht."

Es fragt sich nur, wie wir die Eingänge weiter behandeln wollen. Zunächst gehen die Antworten ja in die chirurgische Klinik. Von da werden die ausgefüllten Zählbogen natürlich dem Bureau unserer Gesellschaft übermittelt. Wer sie nun hier zu sammeln und weiter zu bearbeiten hat, müsste jetzt ausgemacht werden. Ich habe gedacht, dass das dieselbe Kommission tun sollte, die wir mit dem Entwurfe der Zählbogen betraut haben. Also dann würde Herr Kraus Vorsitzender der Kommission bleiben, und es würde ihm ja vielleicht möglich sein und ihm überlassen bleiben, sich noch in anderer Weise, z. B. durch Hinzuziehen von Statistikern, zu helfen.

Selbstverständlich muss unser Vorstand durch unseren geschäftsführenden Sekretär dabei vertreten sein. Der ist für die Kommission notwendig, damit sie in ständiger Relation mit den hiesigen Einrichtungen zur Sammlung und Aufbewahrung der Antworten erhalten wird.

Vor der Tagesordnung.

Hr. A. Baginsky:

a) Ein Fall von Erblindung und Vertaubung nach Keuchhusten.

Ich erbitte mir Ihre Aufmerksamkeit für einen Krankheitsfall, der nicht gerade zu den absolutesten Seltenheiten gehört, der aber doch zum Glück recht selten ist, nämlich für einen Fall von vollkommener Erblindung, Vertaubung und nunmehr beginnenden Erscheinungen von Idiotie (bei einem Kinde) nach Keuchhusten. — Der Krankheitsfall verlief folgendermaassen.

Das $1^1/_2$ Jahre alte Kind wurde am 11. März 1906 im Kinderkrankenhause aufgenommen. Das Kind ist rechtzeitig geboren, hat 4 Monate die Brust gehabt, später künstliche Nahrung und leidet bei der Aufnahme seit 14 Tagen an Keuchhusten, seit 2 Tagen an Krämpfen, die sich bei den Keuchhustenanfällen einstellen. Das Kind stammt aus angeblich gesunder Familie; es ist keines der Geschwister gestorben, in der Familie ist keine Tuberkulose, kein Abortus vorgekommen. Das Kind ist bei der Aufnahme in leidlich gutem Ernährungszustande, macht aber, da es völlig somnolent erscheint, einen recht schwerkranken Eindruck. Geringe Nackensteifigkeit. Die Augen reagieren nicht auf Lichtreiz, Lähmungen nicht konstatierbar; indes zeigen sich häufig einsetzende allgemeine Konvulsionen mit Streckung der Extremitäten und Verdrehen der Hände. Am Respirationsapparat nur Giemen und Pfeifen. Die Temperatur an demselben Tage zwischen 38 und 40° C. schwankend. In den nächsten Tagen traten zumeist mit den heftigen Keuchhustenattacken 14, 8, 16, 18 mal allgemeine Krampfanfälle auf. Das Sensorium bleibt benommen. Die Anfälle werden mühsam mit wiederholter Anwendung von Chloralhydrat und Chloroform bekämpft. So gehen unter wechselvollen Erscheinungen, die etwas von dem Charakter der Meningitis haben, die Tage bis gegen Ende März hin, wo dann unter Herabgehen der Temperatur die Konvulsionen verschwinden. Hustenattacken bestehen weiter. Auch zeigen sich vereinzelte anderweitige, nervöse Symptome: Rollen der Augen, Nystagmusbewegungen, gelinde Nackensteifigkeit und eine besondere Art von zuckenden Bewegungen um den Mund. Der Mund wird rüsselartig emporgestreckt, wobei die Ober- und Unterlippenmuskulatur nach entgegengesetzten Seiten ausgeführte Zuckungen beobachten lässt. Die Zunge wird zwischen die Zähne geklemmt, indes ohne Verletzungen davonzutragen. Stärkere Salivation. Die Pupillen sind auffallend weit, aber während sie anfänglich starr erscheinen, reagieren sie jetzt auf Lichtreiz gut.

Im Verlaufe des Monats April stellten wir fest, dass, wiewohl das Sensorium des Kindes etwas freier geworden zu sein scheint, eine Wahrnehmung von Licht nicht statthatt, und alsbald konnte auch konstatiert werden, dass das Kind selbst von lauten Geräuschen, von Musik und Pfeifen, keine Wahrnehmung hat. Das Kind ist schreckhaft, wenn man es plötzlich berührt, auch treten um diese Zeit und auch noch in den späteren Wochen hin und wieder Konvulsionen ein. — Die um die Mitte des Monats April gemachte Lumbalpunktion entleerte unter ziemlich starkem Druck 50 ccm klarer, völlig bakterienfreier (Plattenkulturen) Flüssigkeit. — Es muss als eine wichtige Erscheinung betont werden, dass der Pupillenreflex, der nach kurzem Fehlen sich eingestellt hatte, definitiv bestehen blieb und prompte Reaktion auf Lichtreiz jederzeit eintrat. Ich möchte damals schon auf Grund dieser Tatsache, wie ich sogleich erwähnen will, die Hoffnung, dass das Kind sein Sehvermögen wiedererhalten werde, nicht aufgeben, und komme darauf alsbald zurück. Das Kind blieb in diesem Zustande mit geringen Aenderungen bis zum Monat Oktober. Sehr auffallend waren in dieser Zeit die sonderbaren Mundbewegungen, zu denen sich ein eigenartiges, heftiges, fortdauernd wiederholtes Hineinfassen mit den Fingern und Schmatzen gesellte. Im Oktober bemerkten wir zuerst ein schreckhaftes Zusammenfahren beim Ertönen einer schrillen Pfeife oder sonstigen starken, plötzlich gemachten Geräuschen, auch schien es, als wenn eine gewisse Lichtwahrnehmung bei dem Kinde sich bemerklich machte. So fing das Kind an, wenn volle Sonnenstrahlen plötzlich auf Bett und Gesicht fielen, mit beiden Händchen die Augen zu bedecken. Stärkere Geräusche wurden unangenehm empfunden, das Kind schrie auf und weinte. Im Monat November schien auch das Sensorium sich zu verbessern; das Kind wurde ein wenig zugänglicher für Spiel, wenn andere Kinder an das Bett herantraten, auch machte es beim Füttern einen verständigen Gesamteindruck.

So ist das Kind allmählich in denjenigen etwas verbesserten Zustand gekommen, den Sie jetzt an ihm wahrnehmen können. Das Kind fixiert augenscheinlich, wenn auch nur für Momente vorgehaltene Gegenstände, verfolgt für Momente Gegenstände und Personen mit den Augen; es beachtet plötzlich ertönende Geräusche, so dass man eine gewisse, freilich ganz langsame Verbesserung der beiden Sinneswahrnehmungen konstatieren kann; dagegen ist von einer wirklichen Teilnahme an der Umgebung keine Rede, und mit den eigenartigen Handbewegungen nach nach dem Munde, dem steten Kauen und Schmatzen und der Salivation macht das Kind entschieden den Eindruck eines idiotischen, sensorisch Erkrankten. Ich will erwähnen, dass wir dauernd den Augenhintergrund kontrollierten, und insbesondere hat Herr Dr. Spiro, der sich um das Kind augenärztlich bemüht, konstatiert, dass, nachdem im Anfange Pupillenstarre, ohne Veränderung des Augenhintergrundes bestanden hatte, später die Pupillenreaktion eintrat und bestehen blieb, dass aber die Sehnervenpapille anfing, eine leichte temporale Abblassung zu zeigen. Im Dezember konstatierte Herr Spiro, dass die Augen dem Lichte folgen, die Pupillen prompt reagieren und dass eine geringe temporale Pupillenabblassung noch besteht. Die Veränderung ist aber so unbedeutend, dass man den Augenhintergrund eigentlich als normal bezeichnen kann.

Es gehört also der Fall in die Reihe derjenigen Fälle cerebraler Störung bei Tussis convulsiva, die mehrfach und ja auch von mir beschrieben worden sind. Die Literatur ist ja leicht zugängig, und ich kann auf mein eigenes Lehrbuch, in dem die Fälle eingehende Berücksichtigung gefunden haben, verweisen.

Wie kann man nun den vorliegenden Fall pathologisch deuten? Neurath, der vor zwei Jahren eine eingehende Arbeit über den pathologischen Befund bei den cerebralen Störungen bei Keuchhusten gebracht



hat, ist geneigt, für die Mehrzahl der Fälle meningitische Reizungen und Veränderungen durch Exsudation, Zellenauswanderungen etc. anzunehmen; von Anderen sind Hämorrhagien in den Vordergrund gebracht worden, von Anderen toxische Einflüsse auf das Cerebrum. Ich habe, insbesondere unter dem Eindruck der Lumbalpunktion, die Idee des Bestehens eines acuten Hydrocephalus im Verein mit, und im Verlaufe meningitischer Reizung gefasst gehabt, auf toxischer Basis, wie ich namentlich meine früher beobachteten, so glücklich abgelaufenen Fälle schliesslich lediglich als aus toxischen Einwirkungen hervorgegangen erklären konnte. Es wäre sonst nicht zu verstehen, wie beispielsweise aus völliger Verblödung heraus, wie ich sie bei T. convulsiva beobachtet habe, völlige Heilung eintreten könnte; dies könnte doch nicht der Fall sein, wenn wesentliche anatomische Alterationen vorhanden gewesen wären. — Bei alledem ist doch der langwierige und nicht ganz günstige Verlauf dieses Falles derart, dass er eine andere Deutung zuzulassen scheint. Ich habe gerade heute bei einem Falle von T. convulsiva eine eigentümliche Beobachtung gemacht. Es sind bei dem Kinde, welches etwa in derselben Altersstufe, wie dieses Kind hier steht, während der Hustenanfälle ganz minimale, submiliare Blutungen in Pünktchen, Kreischen und Strichelchen auf der Haut aufgetreten, zu vielen Hunderten. — Man kann sich wohl vorstellen, dass, wenn Aehnliches an der Hirnrinde und an wichtigen cerebralen Zentralapparaten vor sich geht, aus diesen minimalen Blutungen mit nachfolgenden Reizungszuständen Erscheinungen von Störungen funktioneller Art resultieren können, wie dieses Kind sie zeigt. — Diese minimalen anatomischen Läsionen werden aber doch wohl auch der Reparation sich zugänglich erweisen, weil sie nicht allzu tiefgreifend sind. — Ich muss nun aber noch einmal auf meine Aeusserung zurückkommen, dass ich von Anfang an die Hoffnung hegte, das Kind werde sein Sehvermögen wiedererhalten. Da muss ich an eine Erläuterung erinnern, die vor vielen Jahren v. Graefe (1867) gelegentlich einer Besprechung von Fällen mit plötzlicher und vorübergehender Amaurose bei Scharlach durch den damaligen Professor der Pädiatrie, Ebert, den Vorgänger von Henoch, in dieser unserer medizinischen Gesellschaft gab, und die ich selbst noch hörte. v. Graefe führte aus, dass die erhaltene Pupillenreaktion beweise, dass der Reflexbogen vom Opticus zu den Vierhügeln und von da zu den Oculomotoriuszweigen ununterbrochen sei; — dass hier eine Läsion nicht bestehe. Der Ausfall der Lichtwahrnehmung und des Sehens könne nur durch eine Läsion die weiter rückwärts, nach der Hirnrinde zu liege, entstehen. Diese Läsion könne so schwer sein, dass der Kranke stirbt, aber dass diese Läsion solche Residuen hinterlasse, dass unter Fortbestehen des Lebens eine dauernde Unterbrechung der Bahnen von den Vierhügeln zum Orte der Lichtwahrnehmung bestehen bleibe, das könne man sich nicht vorstellen. So liege also in dem Erhaltensein des Pupillenreflexes eine gewisse Garantie der Wiederkehr des Sehvermögens, wenn der Kranke am Leben bleibt; sicherer als in der augenblicklich anscheinend nicht bestehenden Läsion der Papille und der Retina, die sich bei unterbrochener Pupillenreaktion später einstellen kann.

Wenn Sie nun selbst das Kind beachten wollen, so werden Sie sehen, wie es die Augen stets dem Licht zuwendet, wie es vorgehaltene Gegenstände wenigstens für Augenblicke fixiert, bald freilich wieder aus den Augen lässt. — Teilnahmlos ist das Kind nach wie vor der Umgebung gegenüber, und man muss befürchten, dass trotz langsamer Wiederherstellung von Seh- und Hörvermögen dennoch irreparable Zustände das Sensorium zurückbleiben.

Erwähnen will ich, dass das Kind mit Mercur und Jodoformeinreibungen behandelt worden ist, auch Jodkalium in ausreichender Menge erhalten hat.

b) Ein Fall von Epidermolysis bullosa.

Der zweite Fall, den ich mir erlauben möchte, ist ein dermatologischer, und ich muss von vornherein um Entschuldigung bitten, wenn ich den Fall hier vorführe, da ich kein Fach-Dermatologe bin und nicht imstande bin, an den, wie ich glaube, immerhin bemerkenswerten und seltenen Fall aufklärende Erläuterungen zu knüpfen.

Es handelt sich um ein Kind von 1½ Jahren, bei welchem eine geradezu erschreckend hartnäckige Hauterkrankung aufgetreten ist. Das Kind ist nie krank gewesen, ist auch von gesunden Eltern, ist eine Zeit lang an der Brust genährt. — In der Familie ist ein ähnliches Leiden der Haut nie vorhanden gewesen. — Das Kind ist 10 Tage vor der Aufnahme im Krankenhause an zwei grossen Blasen an der Innenseite der Oberschenkel erkrankt. Alsbald traten die Blasen auch im Gesicht auf, und bei der Aufnahme zeigten sich mächtig ausgedehnte, zum Teil auch kleinere, confluierende Blasen, die sich ebensowohl über Brust, wie über Unterbauchgegend und die Extremitäten erstreckten. Ich habe, da das ganze Aussehen in keiner Weise der bekannten Pemphiguserkrankung der Kinder, auch nicht der von mir beschriebenen malignen Pemphigusform entsprach, zunächst an die als Herpes iris bezeichnete Erkrankungsform gedacht, bin aber, da das Uebel von grösserer Hartnäckigkeit ist, und allen angewendeten Mitteln widerstrebt, auch der ursprünglich entzündliche Charakter der Blasen mehr und mehr zurücktritt, darauf gekommen, dass die Affektion vielleicht doch in die Gruppe der von Goldscheider, Valentin, Köbner u. a. beschriebenen Epidermolysis bullosa-Erkrankungen gehört, wenngleich in unserem Falle von Erblichkeit nichts nachzuweisen ist. Die Blasen schiessen urplötzlich neu an den verschiedensten Körperstellen auf, trocknen ein und bieten jetzt mit den auf den ursprünglich befallenen Stellen liegenden Krusten ein wesentlich gegen das ursprüngliche verändertes Krankheitsbild.

Ich habe zufälligerweise gleichzeitig mit diesem Kinde ein an echtem Pemphigus neonatorum erkranktes Kind im Krankenhause aufzunehmen gehabt und habe bei beiden Fällen bakteriologische Untersuchungen angestellt. Hierbei stellte sich heraus, dass bei diesem unseren Falle lediglich Streptokokken wuchsen, im Gegensatze zu dem anderen Falle, dem Pemphigusfalle, der die üblichen Formen von Staphylovirus in der Kultur aufwies.

So widerstrebt dieser Fall auch bis jetzt der sich mir sehr erfolgreich erwiesenen Pemphigusbehandlung. Tanninbäder, abwechselnd mit consequenter Anwendung von Streupulvern haben gänzlich in Stich gelassen.

Vielleicht, dass einer unserer erfahrenen Herren Dermatologen die Güte hat, sich zu dem Falle zu äussern, bei der Gelegenheit auch therapeutische Vorschläge macht und überhaupt kund gibt, ob Hoffnung vorhanden ist, dass die Krankheit baldigst zur Heilung gebracht werden kann.

Hr. Blaschko: Die Fälle, welche von Köbner unter dem Namen Epidermolysis bullosa hereditaria beschrieben worden sind und die freilich meist nicht in dem Sinne hereditär sind, dass nun gerade die Eltern der betreffenden Kinder erkrankt sein müssen, sondern dass irgend welche Aszendenten, auch nicht in direkter Linie die Erkrankung zeigen, sind dadurch charakterisiert, dass die Blasenbildung nur auf mechanischen Druck, nicht spontan und auch nicht durch irgend welche chemischen Reizungen eintritt, und ich möchte deswegen nicht glauben, dass in diesem Fall hier das Krankheitsbild vorliegt, das von Köbner und anderen als Epidermolysis bullosa bezeichnet worden ist.

Hier sehen wir eine Reihe von entzündlichen Prozessen, annulären Erythemen und in deren Zentrum erst die Blasenbildung; es kann daher meines Erachtens nur die Frage aufgeworfen werden: Handelt es sich hier um einen echten Pemphigus oder um die sogenannte Dermatitis herpetiformis Duhring, eine gutartige pemphigusähnliche Krankheit, welche ausser durch ihren benignen Charakter und ihre Neigung zu Rezidiven dadurch charakterisiert ist, dass sie sehr vielgestaltig ist, d. h. dass neben den eigentlichen Blasen auch noch eine Reihe von anderen exsudativen Exanthemformen, urtikaria-ähnlichen Elementen, vor allem aber Erytheme, so wie wir sie in diesem Falle sehen, aufzutreten pflegen.

Man kann ja nun bei der einmaligen Beobachtung eines solchen Falles kein definitives Urteil abgeben. Aber wenn sich nicht herausstellen sollte, dass diese Blasen durch mechanischen Druck im Laufe von wenigen Minuten künstlich hervorzurufen sind, so liegt das Bild der Epidermolysis hereditaria bullosa nicht hier vor, und ich würde einmal versuchen, mit Arsentherapie vorzugehen. Gerade bei der Duhring'schen Krankheit hat sich Arsen sehr häufig als ausserordentlich zweckmässig erwiesen.

Vorsitzender: Unser dritter Vorsitzender, Hr. Wilhelm Freund, hat mich gebeten, Ihnen anzuzeigen, dass er seit langer Zeit krank ist, und dass er zur Zeit kaum die Hoffnung hat, so gesund zu werden, um an unseren Sitzungen resp. an ihrer Leitung teilnehmen zu können. Er bittet also, bei der Wahl in der nächsten Generalversammlung nicht auf ihn zu reflektieren. Er dankt für das Vertrauen, das Sie ihm erzeigt haben und rechnet sich zur grossen Ehre an, dass sie ihn gewählt haben, ist aber jetzt nicht mehr imstande, seinem Amte nachzukommen.

Ebenso hat Herr Geheimrat Professor Bernhard Fränkel gebeten, von seiner Wahl als Mitglied der Aufnahme-Kommission, der er 40 Jahre angehört hat, und von seiner Wahl als Mitglied des Ausschusses abzusehen.

Ich mache Ihnen das bekannt, weil wir in der nächsten Sitzung schon die Generalversammlung haben wollen, also am 16. Januar. § 26 unserer Statuten bestimmt über die Generalversammlung, dass sie an einem der Sitzungstage während des Januar abzuhalten ist, sagt aber nicht, dass man 14 Tage vorher Anzeige zu machen hat, sondern trifft darüber keine Bestimmung, so dass, wenn ich heute anzeige, dass die Generalversammlung am 16. stattfindet, den Vorschriften des Statuts genügt ist.

In der Generalversammlung hat die Wahl des Vorstandes, der Aufnahme- und der Bibliothekskommission stattzufinden, aber nicht die Wahl des Ausschusses. Die Wahl des Ausschusses findet in einer der späteren Sitzungen statt.

Tagesordnung.

1. Hr. O. Lassar:

Stand der Radiotherapie.

Gern mache ich von der Erlaubnis zu einer kurzen Mitteilung über den Stand der radiotherapeutischen Fragen Gebrauch, ebenso wie ich, seit einer Reihe von Jahren mit diesem Gegenstand beschäftigt, bereits mehrfach Gelegenheit nehmen durfte, über die Resultate hier zu berichten.

Die Hauptsache bleibt, dass sich die seither gewonnenen Resultate bewährt haben.

Die Stabilität der Erscheinungen ist eine ersichtliche. Unter denselben Voraussetzungen gelingt es immer wieder, Neubildungen, soweit sie meinem Beobachtungkreise zugänglich sind, zum Stillstand und zum Schwund zu bringen, dieses Verfahren auszuführen ohne jedwede Schädigung der Patienten und Heilresultate zu erzielen, welche bleibend genannt werden können, nachdem so viele Jahre verstrichen sind.

Ich will ausserdem darauf hinweisen, dass diejenigen Forscher, die sich schon auf demselben Gebiet beschäftigt haben, sich eigentlich ganz unisono ebenso geäussert und untereinander kaum widersprochen haben. Zu beklagen ist allerdings, und das ist für den Stand dieser Frage wohl bezeichnend, dass ein gewisser Stillstand eingetreten ist. Es war eher seinerzeit anzunehmen und zu erhoffen, dass die in der Dermatologie gewonnenen Indikationen sich weitere Verbreitung verschaffen würden in

anderen Zweigen der Medizin. Davon ist aber bislang nicht viel verlautet. Ganz abgesehen von der bedeutsamen Entdeckung, welche auf die Blutkrankheiten Bezug hat, die ja auch schon leider wieder eine gewisse Einschränkung erlitten, ist eine Verallgemeinerung der Röntgentherapie oder eine grössere Spezialisierung in bezug auf die Anwendung des Radium nicht zu verzeichnen. Vielleicht ist es wohl deshalb gestattet, erneut die eklatante Heilkraft der Methoden in betreff auf maligne Keime zu betonen, um auch anderweit zu mehr anzuregen, als es bis jetzt der Fall gewesen ist. Ich werde, um die mir gewährte Zeit nicht zu überschreiten, gleich in medias res eintreten und diejenigen Patienten, die sich heute als eine Auswahl aus einer viel grösseren Krankenzahl eingestellt haben, kurz Revue passieren lassen.

Sie sehen hier einen Herrn, bei dem sich in der Mitte des November vorigen Jahres, also vor nicht mehr als sechs Wochen, ein Cancroid von dieser Ausdehnung (demonstrierend) fand. Dann ist die Behandlung mit Radium und abwechselnd mit Röntgenstrahlen vorgenommen worden. Der Herd wurde vollständig vertilgt, wie das ja schon häufiger von mir selbst, teilweise von geschätzten Herren Kollegen vorgeführt worden ist. Man kann jedoch zeigen, dass die Wirkung weit hinausgeht über die dem ärztlichen Auge sichtbaren Partien, und darin liegt doch ein Vorteil, den man früher nicht gekannt hat. Wollen wir einen solchen Herd irgendwie durch andere Encheiresen beseitigen, so sind wir an den greifbaren und sichtbaren Ausdehnungscoefficienten gebunden. Hier aber wird selektive Heilung weit darüber hinaus dadurch dokumentiert, dass die Narbe weit grösser ist als der ursprünglich erkennbare Defekt, so dass man daraus schliessen kann, was ja auch sonst uns vielfach entgegentritt: der kleine Tumor hatte eine umfassendere Ausdehnung, als man es bestimmen konnte. Er ist aber auch in dieser vordem nicht erkennbaren Extension zur Heilung gelangt, und kein Grund, anzunehmen, dass diese nicht dauernd bleiben werde. Denn wir haben hier mehrere ähnliche Fälle, die sich dadurch auszeichnen, dass sie bereits eine Reihe von Jahren geheilt geblieben sind.

Es soll damit gewiss nicht bestritten werden, dass dieses Resultat auch auf anderem Wege erzielt wird. Aber Sie sehen bitte u. a. einen der ersten Geheilten, den ich in dieser Gesellschaft vorzustellen die Ehre hatte, einen Fall, der vor fünf Jahren ein mächtiges Cancroid an der Nase hatte, und da darf man wohl von einem einigermaassen gesicherten Heilerfolge sprechen. Noch ein congruenter Fall, bei dem dieselbe Ihnen bekannte Erscheinung der schnellen Ausheilung, und zwar ausschliesslich durch Radium eingetreten ist.

Ich kann noch einschieben, dass es bei diesen Vornahmen im allgemeinen grundsätzlich gleichgiltig ist, ob man die Kathodenstrahlen zur Anwendung gelangen lässt oder das Radium. Das ist mehr Gegenstand praktischer Erwägung. Wo das eine bequem ist, wird das andere fortgelassen; wo das eine nicht schnell genug zu wirken scheint, mit den beiden Prozeduren abgewechselt.

Auch andere Prozesse sind bekanntlich günstig zu beeinflussen, namentlich die acuten Entzündungen. So hat es sich beim nächsten Patienten um eine tiefgreifende Aetzung und Verbrennung gehandelt, welche den gewöhnlichen Maassnahmen nicht weichen wollte, und es ist dann nach einer nur kurzen Reihe von Röntgensitzungen gelungen, das Leiden dauernd zu beseitigen. — Dieser Patient hatte noch einen anderen Vorteil errungen. Er war ein mit dauernden, aus seiner gewerblichen Tätigkeit herrührenden Ekzemen behafteter Mann, der durch den Beruf als Kellner verhindert war, sich mit den üblichen Bandagen kurieren zu lassen. Er wurde nebenher von diesem Leiden vollständig befreit und geht seit Jahren seinem Berufe ungestört nach, eine Erfahrung, die wir glücklicherweise auch bei Medizinern in vergleichbarer Lage machen, wenn sie durch Karbol, Lysol, Sublimat Reizekzeme erhalten hatten.

Einer der Patienten, die in erster Linie unsere Aufmerksamkeit erregten, ist dieser Herr Ingenieur. Im Jahre 1902 oder 1903, also vor 4 bis 5 Jahren, mit einem verbreiteten Cancroid der Stirn (demonstrierend) trat die Behandlung ein. Er war allerhand Maassnahmen unterzogen und auch operiert worden, wahrscheinlich nicht in der nötigen Ausdehnung und Tiefe. Wir haben ihn seinerzeit als einen der ersten mit Röntgen — ich spreche per wir, weil mein geehrter Kollege Dr. Albrecht die Mühen und die Verantwortung mit mir geteilt hat — aber seinerzeit viel zu lange behandelt. Man kannte damals den Unterschied der Auslöschung der Neubildung gegenüber schneller Ausheilung der gereinigten Wunde noch nicht. Die Cancroidwunde war längst rein, während wir immer noch bestrahlten, und erst als wir glücklicherweise endlich aufhörten, ging die Schliessung schnell vor sich. Wir haben seitdem viel kürzere Zeiträume benützt. Von Wert erscheint, dass die Heilung auch hier eine dauernde geblieben ist, was man damals nicht ohne weiteres voraussetzen konnte. Es kommen aber auch Rezidive vor, und wir sind durchaus nicht ohne weiteres in der Lage, sie auszuschliessen. Doch gehen sie rasch ohne Anstoss auf erneute Kur zurück.

Eine gleichfalls dankbare Behandlung ist diejenige der verhornenden psoriatischen Tylositas, die bekanntlich mühselige Voraussetzungen in der Therapie macht und die diesen Buchhalter durch das Umgehen mit den grossen kantigen Hauptbüchern in Form dauernder Schwielenbildung betraf. Das ist eine nicht unbekannte Krankheit der Bibliothekare und ähnlicher Beschäftigungen. Es ist gelungen, ihn durch die Röntgenbehandlung seit Jahren, trotzdem er seinen Beruf wieder aufgenommen hat, von seinem Uebel zu befreien.

Noch eine andere Indikation, die besonders dem Radium zufällt, möchte ich anführen. Sie sehen an dem unteren Augenlid dieses Kindes den Rest eines Naevus vasculosus mit Teleangiektasie. Jeder von uns wird dankbar sein, wenn es ihm gelingt, auf eine nicht entstellende Weise einen Blutschwamm zum Schwund zu bringen. Ich darf als bekannt voraussetzen, dass dies unter Umständen mit der Finsenkur gelingt. Sie aber dauert meistens länger als die Geduld der in Betracht kommenden Parteien. Es ist mir trotzdem gelungen, mit der Finsenbehandlung das gewünschte Resultat zu erzielen. Wer aber die dafür erforderlichen Opfer an Zeit und anderen Nebenumständen kennt, wird es als erfreulich begrüssen, dass es gelingt, mit dem Radium eine so zarte und feine flächenförmige Narbe zu erzielen, wie Sie sie hier bei diesem Kinde vor sich sehen. Die Narbe geht im Umkreise etwa eines Zehnpfennigstückes in der Peripherie herum. Das Augenlid ist noch nicht behandelt und diene als Beleg, wie das Feuermal vorher aussah.

Nun eine andere prinzipielle Anwendungsart. Das vollständig normale Angesicht einer Frau, welche jahrelang vorher an jenem stabilen Oedem gelitten hatte, das nicht selten mit Myxödem verwechselt wird. Sie entsinnen sich, dass vor einer Reihe von Jahren unser unvergesslicher Virchow aus England zurückkam und dort eine grosse Reihe von Myxödemfällen kennen gelernt hatte. Er war eigentlich etwas unzufrieden mit uns, weil wir nicht genügend Myxödemfälle hier aufzeigen konnten, und da kam eine ganze Anzahl zur Vorstellung. Ich hatte damals Gelegenheit darauf hinzuweisen, dass sie alle mehr oder weniger keineswegs Myxödemfälle seien, sondern stabile Erysipele, die sich in schneller Nachfolge etablieren und dann eine Auftreibung mittelst lymphatischen Oedems hervorrufen, die die Menschen entstellt und dem Myxödem recht ähnlich sieht. In jene Kategorie von Fällen gehört eine Dame, welche jahrelang mit einem gedunsenen Gesicht umherging. Sie war gänzlich verschwollen und sah Jahrzehnte älter aus, als sie in Wirklichkeit ist. Es gelang, sie durch eine Röntgenkur vollständig zu befreien und ihr ein dauernd normales Aussehen zu verschaffen. Die Heilung hat bereits $2^1/_2$ Jahre vorgehalten.

Die folgende Patientin zeigt einen anderen Typus. Die Dame war vor einem Jahr mit in Entwicklung befindlicher Mycosis fungoïdes in Behandlung getreten, jener sarcoiden Geschwulstbildung, die, wenn sie nicht einmal glücklicherweise durch Arsen zurückzubringen ist, jeder Therapie spottet. Es ist gelungen, den Tumor durch Röntgensitzungen zum Schwund zu bringen. Eine faltige Narbe der Haut hat sich entwickelt an Stelle eines faustgrossen Tumors, dessen Gutartigkeit unbestritten ist, der aber die Eigenschaft besitzt, sich zu generalisieren, zu metastasieren, zur Sepsis zu führen, ein Schicksal, das dieser Patientin vor einem Jahre drohte und heute infolge der Beleuchtung von ihr genommen ist.

Alle diese kleinen Cancroide (Demonstration) waren mit Radium behandelt, und es ist nachher kaum noch zu erkennen, wo der Herd gesessen hat.

Ich würde darum bitten, noch eine Dame anzusehen, bei der sich ein kleines Rezidiv jetzt herausbildet, das aber nur der Radiumbehandlung harrt, um bald wieder zur Verheilung zu gelangen. Allerdings wird mancher Arzt, der eine so geringe Knotenbildung für sich allein sieht, zweifeln, ob das ein Cancroid sei. Aber die intensive Beschäftigung mit sich entwickelnden Hautkrebsen lehrt sie in ihren Anfängen schärfer zu erkennen, als das vordem überhaupt üblich war. Wer will ein cancroides Gebilde an einer Schleimhaut, an einem Larynx, an dem Eingang des Uterus oder gar in visceralen Organen feststellen, im Initialstadium, wo es auf der Haut bereits erkannt werden kann. Ich entsinne mich noch, dass unser verehrter Geheimrat König einmal sagte: „Das halte ich alles gar nicht für Cancroide", obgleich die mikroskopischen Präparate vorlagen. Aber was ein Carcinom werden will, das hat doch auch einmal in ganz kleinen Anfängen begonnen, und diesen ist jedenfalls am besten zu begegnen. Meine Fälle sind sämtlich beweisend, weil sie mikroskopisch diagnostiziert waren und auch die Narbe auf ein vorangegangenes Cancroid schliessen lässt.

Dass es sich auch lohnt, mächtigere krebsige Tumorbildungen auf diesem Wege zu beeinflussen, kann man hier sehen. (Demonstration.) Selbstverständlich würde eine ausreichende Operation gewiss das Leiden günstig beeinflusst haben, aber die Patientin ist mit dem erhaltenen Resultat auch so nicht unzufrieden. (Folgen eine Anzahl congruenter Fälle.)

Ich will Ihre Geduld nicht erschöpfen und nur einen seit 2 Jahren geheilten Favusfall vorstellen, der das Prototyp der antimykotischen Röntgenbehandlung darstellt. Ebenso ein Lichen ruber.

Endlich eine Patientin, welche von Herrn Kollegen Zondek, es ist mir wohl erlaubt, das hier zu erwähnen, vor etwa $3^1/_2$ Jahren wegen eines Mammacarcinoms operiert ist. Das Resultat war so günstig gewesen wie nur möglich, hat aber, wie auch sonst wohl, nicht verhindern können, dass sich später ein Rezidiv herausstellte. Die Patientin hat mehrere Aerzte über die Operationsfähigkeit ihrer Geschwulst befragt und ist verschieden beschieden worden. Sie hat dann auf den Rat eines geschätzten Kollegen einen Versuch mit Beleuchtungsbehandlung machen wollen. Der damalige Zustand, hervorwachsende Rezidivknoten, ist im vorliegenden Wachsbild (Moulage) plastisch erkennbar. Trotz aller der negativen Voraussetzungen ist es gelungen, die Geschwülste zurückzubringen und den Allgemeinzustand zu heben. Die Patientin hat in der Zeit ihrer Behandlung um sechs Pfund zugenommmen. Was weiter daraus wird, werden wir vielleicht später zusammen beobachten. Einstweilen ist der Indikation genügt.

Vielleicht hat es zum Schluss noch Interesse, einen Patienten zu sehen, welcher an falscher Muskelhypertrophie litt, an der bekannten Fettzunahme, welche einen solchen Kranken als einen Athleten er-



scheinen lässt, während in Wirklichkeit seine Muskelenergie mechanisch beeinträchtigt ist. Die unnatürliche Fettbildung hat sich unter Röntgenkur reduziert, und die Muskeln sind in einer solchen Weise wieder ausgebildet, dass sie ihre Arbeit verrichten können. Es sind seit jener Zeit mehr als 2 Jahre vergangen.

Soviel möge genügen, um anzudeuten, dass übertriebene Hoffnungen auf diesem Gebiete allerdings nicht erfüllt werden können, dass aber nach wie vor die Behandlung mit Röntgenstrahlen, wie mit den so sehr viel handlicheren Radiumkapseln eine dankbare genannt werden darf.

Ich muss ergänzend noch hinzufügen, dass im Laufe der Jahre sowohl aus dem Aus-, wie aus dem Inlande von den verschiedensten ärztlichen Beobachtungskreisen her nekrotische Hautzerstörungen unter Mitleidenschaft tiefer gelegener Organe resp. der Gelenke zu mir gelangt sind, und dass es mir nicht selten möglich war, auch hier Hilfe zu schaffen. Aber es ist bei den Methoden, die ich in meinem Institut befolgt sehe, glücklicherweise — ohne das etwa rühmen zu wollen vor einem möglicherweise noch fatalen Ausgang, der drohen könnte — bis jetzt unter vielen Hunderten von Patienten, unter vielen Tausenden von Sitzungen nicht ein einziges Mal passiert, dass ein derartiges Unglück über die Patienten oder ihre Aerzte hereingebrochen wäre. Das liegt nicht in der Anwendung von besonders fein ausgearbeiteten Radiometern, sondern nur an dem besten Werkzeug, das der Arzt besitzt, an der Aufmerksamkeit gegenüber einer etwaigen schädlichen Wirkung, die sein Verfahren herbeiführen könnte. Der erste Grundsatz bei der Röntgenbehandlung bleibt eine grösste Schonung der Gewebe, und die geringste pathologische Veränderung, die sich in die Therapie einschleicht, gebietet einen Halt. Das Radium ist ganz unschuldig, wenn man nicht maximale Dosen anwendet, und das verbietet der bescheidene Besitzstand des ärztlichen Berufs bei der Teuernis dieses Präparates von vorherein. Ein einzelnes Milligramm oder Doppelmilligramm genügt, um an Stelle nach Stelle, Punkt für Punkt das Nötige zu leisten, ohne irgendwie eine Schädigung herbeizuführen. Eine Radiumwunde heilt vollständig aus und unterscheidet sich also deshalb vom Röntgenverfahren ganz wesentlich. Insofern ist das Radium das Bequemere und weniger verantwortlich. Es differenziert sich dadurch in dem physiologischen Sinne der Wirkung, die es ausübt, von der grösser gearteten, aber zweischneidigeren Röntgenmethode.

Hr. Zondek: Gestatten Sie mir, über die Patientin, die Herr Professor Lassar hier zuletzt vorgestellt hat, nur einige Worte, da sie früher in meiner Behandlung gestanden hat. Die Patientin kam vor ungefähr 3½ Jahren in meine Behandlung. Sie war meiner Erinnerung nach ungefähr 29 oder 30 Jahre alt. Sie hatte einen rechtsseitigen Mamma-Tumor, ungefähr von der Grösse eines Gänseeies, von glatter Oberfläche, unter der Haut und über der Unterlage frei verschieblich, auf Druck nicht schmerzhaft. Eine Retraktion der Mamilla war nicht nachweisbar. Achseldrüsenschwellungen waren ebenfalls nicht vorhanden.

Ich stellte die Diagnose auf einen gutartigen Mamma-Tumor und exstirpierte ihn.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich die Drüsengänge cystisch erweitert, mit einem einfachen bezw. mehrfachen Epithel ausgekleidet, in der Mitte krümelige Massen, offenbar Zerfallsprodukte der zentralwärts gelegenen Zellen. Nur an einer Stelle war ein derartiger Drüsengang vollkommen von Epithelien ausgekleidet. Es war ein Befund, bei dem ich an die entfernte Möglichkeit denken musste, dass es sich hier um eine beginnende Umwandlung des Tumors in ein Carcinom handeln könnte. Ich wandte mich darauf an Herrn Kollegen Dr. Ludwig Pick; dieser war so freundlich, die Präparate anzusehen, und auch er war der Ansicht, man könnte nicht mit absoluter Sicherheit ein Carcinom ausschliessen. Auch Herr Professor Kaiserling, der später die Liebenswürdigkeit hatte, die Präparate anzusehen, war der gleichen Ansicht.

Da die Diagnose auf Carcinom nicht mit voller Sicherheit ausgeschlossen werden konnte, so nahm ich darauf die Amputation der Mamma mit Ausräumung der Achselhöhle vor.

Nach ungefähr 1½ Jahren kam die Patientin wieder zu mir. An der Stelle, an welcher die Narbe gerade über die verdickte Knochenknorpelgrenze der darunter liegenden Rippe hinwegzog, war die Narbe geschwollen und gerötet, auf Druck schmerzhaft, und darüber und seitlich davon waren zwei kleine Knötchen von der Grösse einer Erbse bzw. einer Bohne.

Ich dachte nun an dreierlei Möglichkeiten. Erstens konnte es sich um eine einfache Entzündung der Narbe infolge mechanischer Reizung mit sekundärer Schwellung der Lymphdrüsen handeln. Ferner dachte ich daran, dass hier neugebildete kleine Tumoren von der gleichartigen Histogenese wie der ursprüngliche vorliegen könnten — mein verstorbener Chef, Herr Professor Lücke, hat gerade verschiedene Momente für die embryonale Entstehungsweise derartiger Geschwülste angegeben — und schliesslich in allerletzter Reihe dachte ich auch an ein Carcinom.

Ich nahm darauf in meiner Poliklinik die Entfernung dieser kleinen Tumoren mit der verdickten Narbe vor. Mikroskopisch konnte ich nichts Besonderes nachweisen. Es waren einfache, geschwollene Lymphdrüsen ohne irgend ein Zeichen eines Carcinoms. Die mikroskopische Untersuchung wurde leider verabsäumt.

Nach ungefähr 1½ Jahren kam die Patientin wieder zu mir. Da war die letzte, zweite Operationsnarbe stark geschwollen, und es war das Bild, das Herr Professor Lassar Ihnen hier gezeigt hat.

Nun, m. H., was lehrt uns dieser Fall?

Nach dem unzweifelhaften, glänzenden Erfolge hat er sicher ein hohes individuelles Interesse, insofern als er uns zeigt, dass eine derartige Schwellung durch Röntgenstrahlen zum Schwinden gebracht werden kann. Ich möchte nun durchaus nicht so weit gehen, zu behaupten, es habe sich hier ebenso, wie ich es nach der vorherigen Operation angenommen habe, um eine einfache Entzündung mit sekundärer Lymphdrüsenschwellung gehandelt. Ich möchte auch nicht wagen, zu erklären, dass man hier durch einfache warme Umschläge in gleicher Frist das Gleiche hätte erreichen können.

Ja, ich will sogar zugeben, dass die Möglichkeit eines Carcinoms nicht mit absoluter Sicherheit auszuschliessen ist, aber generelle Bedeutung in Bezug auf Heilung von Carcinom-Recidiven durch Röntgenstrahlen hat dieser Fall nicht.

Hr. Lassar (Schlusswort): Die Möglichkeit, Carcinomknoten zurückzubringen, brauchte nicht durch einen einzelnen Fall bewiesen zu werden, denn das ist ja schon sehr oft von mir gezeigt worden. Ueber die Natur der Knoten kann endgültig nur das Mikroskop entscheiden. Die Carcinomknoten schwinden auf Röntgen bekanntlich massenhaft. Sie haben hier beweisende Bilder und Wachsabdrücke genug, auf die ich nicht zurückkommen wollte. Die einzige, leider noch nicht im günstigen Sinne entschiedene Frage ist die, ob man dem weiteren Ausbruch von Tumoren irgendwie Abbruch tun kann. Das glaube ich nicht, denn wenn Metastasen erst einmal da sind, dann hilft kein lokaler Eingriff. Dass aber hier der lokale Eingriff bei der anwesenden Patientin die Geschwülste zum Schwund gebracht hat, das ist Tatsache.

2. Diskussion über den Vortrag des Herrn Heubner:
Zur Kenntnis orthotischer Albuminurie.

Hr. Langstein: Unter den vielen Fragen, die durch den Vortrag meines Chefs, des Herrn Geheimrats Heubner, angeregt worden sind, möchte ich der Kürze der Zeit halber nur zu dreien Stellung nehmen: erstens einmal zum Chemismus der orthotischen Albuminurie, zweitens zu der Häufigkeit dieser Affektion und drittens zu der Frage, die von Herrn Senator hier schon gestreift wurde, nämlich ihren Beziehungen zu den Infektionskrankheiten.

Ich hatte Gelegenheit, den Chemismus des Falles, den Herr Heubner vorstellte, in einem längeren Stoffwechselversuch zu studieren, Untersuchungen fortsetzend, die ich bereits vor $2^1/_2$ Jahren begonnen hatte. Die Untersuchung lag deswegen nahe, weil von Noorden in seiner Habilitationsschrift seinerzeit ausgeführt hat, es handle sich bei orthotischer Albuminurie nicht etwa um eine entzündliche Erkrankung der Niere, sondern um eine Stoffwechselstörung. Er hat sich vorgestellt, dass das Eiweiss des Blutes eine derartige Veränderung erleide, die es dissimilierbar, ausscheidungsfähig durch die Niere mache; er hat von einem Diabetes albuminosus gesprochen. Maassgebend war für seine Annahme, dass bei der orthotischen Albuminurie ein ganz bestimmter Eiweisskörper ausgeschieden wird, nämlich der durch Essigsäure fällbare, das heisst, wenn man in der Kälte verdünntem Harn Essigsäure zusetzt, fällt Eiweiss aus; und unter Umständen ist die Eiweissmenge, die sich ausfällen lässt, an Menge prävalierend über das andere vorhandene Eiweiss.

Ich kann nicht auf die ganze Literatur eingehen, die sich mit diesem Befund befasst hat; betont sei nur, dass unsere Kenntnis vom Eiweisskoeffizienten im Harn, das heisst vom Verhältnis von durch Essigsäure fällbarem Eiweiss zum Serumalbumin, das durch Essigsäure nicht fällt, im Laufe der Zeit grosse Wandlungen erfahren hat. Zuerst nahm man an, die Prognose sei dort günstig, wo viel Albumin und wenig Globulin ausgeschieden werde. Später neigte man sich der Meinung zu, die Prognose sei günstig, wo viel Globulin und wenig Albumin ausgeschieden werde. Daraus sehen Sie schon, dass man auf diese Verhältnisse allein nicht viel geben kann. Immerhin ist merkwürdig, dass man in einer grossen Anzahl von Fällen — ich habe 117 solcher Fälle beobachtet — den durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörper oft in prävalierender Menge findet, und ich schliesse mich auf Grund dieser Erfahrung der Ansicht an, der seinerzeit schon Friedrich Müller in Würzburg Ausdruck gegeben hat, dass es etwas prognostisch Günstiges einer Albuminurie im Kindesalter bedeute, wenn der durch Essigsäure fällbare Eiweisskörper in vermehrter Menge ausgeschieden wird. Das trifft nun für die orthotische Albuminurie zu. Ausgeschlossen ist, dass es sich um Nucleoalbumin handelt, wie Kuttner behauptete; denn Phosphor habe ich kaum in Spuren nachweisen können, obgleich mir grössere Mengen des Essigsäure-Körpers zur Verfügung standen.

Ich möchte noch auf ein paar andere chemische Abnormitäten eingehen, die bei orthotischer Albuminurie gefunden worden sein sollen. Dazu gehört die vermehrte Ausscheidung von Oxalsäure. v. Noorden hat die Tatsache, dass bei orthotischer Albuminurie reichlich Oxalatkristalle gefunden worden sind, auch für die Annahme verwertet, dass eine Stoffwechselstörung vorliegt. Nun, in unserer Klinik wurde von Herrn Dr. Parker Sedgwick aus Minneapolis die Oxalsäureausscheidung im Kindesalter zum Gegenstande gründlichen Studiums gemacht, und wir haben gefunden, dass ebenso hohe Werte, wie bei orthotischer Albuminurie, auch bei anderen Affektionen im Kindesalter gefunden werden. Jenes chemische Phänomen, das Teissier in Frankreich gefunden hat, der sogenannte urologische Cyklus ist wohl mehr ein Bild der Phantasie, als den Tatsachen entsprechend. Ich kann daher seine Besprechung hier unterlassen.

Was dann schliesslich die vermehrte Harnsäureausscheidung betrifft,

so habe ich da auch nichts Konstantes feststellen können, ebensowenig wie bezüglich der Albumosurie. Von Verschiedenheiten des Chemismus bleibt nur übrig, dass bei orthotischer Albuminurie durch Essigsäure fällbares Eiweiss, das kein Nucleoalbumin ist, in vermehrter Menge zur Ausscheidung gelangt, so dass wir weiterhin mit diesem Faktum als diagnostisch und prognostisch wertvoll rechnen können.

Nun zur Häufigkeit. Seinerzeit, als Heubner den bekannten Aufsatz in der Festschrift für Henoch publizierte, hat er davon gesprochen, dass die Affektion enorm selten sei. Diese Annahme besteht auf Grund umfassender Untersuchungen, die heute vorliegen, nicht mehr zu Recht. Wir haben in der orthotischen Albuminurie nicht etwa ein Kuriosum zu sehen, sondern der enormen Häufigkeit wegen eine biologische Tatsache ersten Ranges. Nicht vereinzelte Fälle finden wir in unseren Polikliniken, wir finden nach den Untersuchungen von Reyte ungefähr 5—12 pCt. der kranken Kinder mit Albuminurie belastet, wobei ich natürlich von vornherein zugebe, dass wir das Material, das wir sehen, nicht als Grundlage einer exakten Statistik nehmen können, weil wir kranke Kinder untersuchen. Wir müssen hier auf das gesunde Kindermaterial Bezug nehmen, auf das Material, das die Schulärzte zur Verfügung haben, und ich kann hier leider nur auf eine Statistik aus England verweisen, nach der 5 pCt. der Kinder, die in den Schulen untersucht worden sind — es handelt sich um etliche Tausend — mit dieser Affektion behaftet gefunden wurden.

Nun noch zum Zusammenhang mit den Infektionskrankheiten. Ich sehe immer wieder, dass als ein wichtiger Grund für die Annahme, dass die orthotische Albuminurie durch eine entzündliche Affektion der Niere bedingt sei, angegeben wird, dass sie sich im Anschluss an Infektionskrankheiten entwickelt. Ich möchte sagen, dass diese Annnahme eine Hauptstütze für die Anhänger jener Theorie geworden ist, die Herr Senator hier zum Ausdruck gebracht hat, und wenn wir daraufhin die grosse Literatur durchsehen, und wenn ich meine Fälle mustere, so finden wir, dass sie eigentlich keineswegs gut fundiert ist. Das geht nicht nur aus meiner Statistik hervor, es geht aus gründlichen neueren Beobachtungen hervor, die in der Breslauer Klinik gemacht worden sind. Natürlich, es gibt ausserordentlich wenig Kinder, die keinen Scharlach, nicht Masern, nicht Keuchhusten, nicht eine Angina durchgemacht haben, und im Gegensatz dazu liegen ausserordentlich wenig konkrete Tatsachen vor, durch die bewiesen worden ist, dass die und die orthotische Albuminurie sich im Anschluss an die und die Infektionskrankheit entwickelt hat; und dort, wo etwas Derartiges gefunden wurde, ist keineswegs bewiesen, dass nicht etwa bereits vor dem Ausbruch der Infektionskrankheit orthotische Albuminurie bestand. Wir verfügen über sorgfältige Untersuchungen von Schaps und von Keller, — und ich selbst kann etliche Fälle anfügen — aus denen wir sehen, dass eine Infektionskrankheit ohne jeden Einfluss auf bereits vorhandene orthotische Albuminurie bleibt. Das ist natürlich nur ein negativer Beweis, aber wenn ich die Fälle ansehe, die gut beschrieben sind, in denen sich orthotische Albuminurie im Anschluss an die Infektionskrankheit entwickelt hat, dann wäre die Sache so: Zuerst Infektionskrankheit, dann eine Nephritis mit regelmässiger Eiweissausscheidung, Cylinder im Harn, und dann Abklingen in den orthotischen Typus, und ich glaube, wir müssen doch streng unterscheiden zwischen Nephritiden, bei denen noch andere Erscheinungen vorhanden sind, Cylindurie, Herzerscheinungen, urämische Symptome, und zwischen der othotischen Albuminurie, wie sie Heubner gefasst hat, die man, glaube ich, mit Posner ganz zweckmässig als essentielle Albuminurie bezeichnet.

Noch einen Punkt bei orthotischer Albuminurie möchte ich als unterschiedlich gegenüber der Eiweissausscheidung bei Nephritis erwähnen: Das ist die Unregelmässigkeit. Wenn Sie die Eiweissausscheidung bei Nephritis betrachten, sehen Sie zwar Unterschiede in einzelnen Harnportionen und an einzelnen Tagen; aber einen derart sprunghaften Wechsel in der Eiweissausscheidung wie bei orthotischer Albuminurie habe ich bei chronischer Nephritis nie gefunden. Z. B.: um 11 Uhr vormittags 5 pM., um 1 Uhr vielleicht 8 pM., am nächsten Vormittag $^1/_2$ pM. Wenn wir berücksichtigen, dass die meisten der affizierten Kinder, die zur Untersuchung gelangen, hochgradige Vasomotoriker sind, die entweder mehr den angiospastischen oder mehr den erethischen Typus darbieten, so glaube ich doch, dass diese Tatsache, zusammen mit den grossen Schwankungen der Eiweissausscheidung, dahin spricht, dass wir es hier mit einer Anomalie zu tun haben, die auf einer Affektion des vasomotorischen Systems beruht.

Hr. A. Baginsky: Die Frage der orthotischen Albuminurie ist nach meiner Auffassung viel zu doktrinär behandelt worden. Sie hat sich nach der Richtung viel zu doktrinär zugespitzt, dass die Frage so gestellt wird: Ist eine Nierenerkrankung vorhanden oder handelt es sich lediglich um eine Erkrankung konstitutioneller Natur? Ist es das eine oder das andere. Ich glaube, dass die ganze Frage so gar nicht behandelt werden kann, und zwar sind es klinische Beobachtungen, die mich dazu führen, von diesem Gesichtspunkte aus die Frage zu beurteilen. Der Herr Vorredner hat, wiewohl er doch auf dem Standpunkte der Ablehnung einer Nierenerkrankung steht, dennoch bemerkt, dass Nephritiden im Abklingen häufig die Erscheinung zeigen, dass die ursprünglich bestehende Albuminurie langsam mehr und mehr in eine orthotische übergeht, und ich kann Ihnen aus meiner eigenen Erfahrung sagen, dass man nicht etwa glauben soll, dass solche Fälle in verhältnismässig kurzer Zeit zur Heilung gehen; vielmehr verlaufen auch sicher aus Nephritis hervorgegangene orthotische Albuminuriefälle gerade so hartnäckig, wie der von dem Herrn Vortragenden beschriebene, so dass die Albuminurie jahrelang besteht oder allenfalls kommt und geht, eine Zeitlang besteht, wieder verschwindet, dann wiederkommt. Ich habe solche Fälle im Krankenhause gehabt, die vier-, fünfmal das Krankenhaus aufsuchten; ich konnte ganz positiv nachweisen, dass die Krankheit ursprünglich Nephritis war und dass schliesslich eine orthotische Erkrankungsform daraus hervorgegangen ist. Wir müssen also festhalten: Es ist gar kein Zweifel, dass die abklingende Nephritis imstande ist, orthotische Erscheinungen zu erzeugen, und es wird dies ja auch eigentlich nicht bezweifelt. Das ist eine positive Tatsache, die man festhalten muss.

Wäre diese Tatsache klinisch allein für sich stehend, so würde ich sagen, sie würde noch nichts für die ganze Frage der orthotischen Erkrankung beweisen können. Es gibt aber eine zweite Erkrankungsform, die in wirklich klassischer Weise dieselbe Erscheinung zeigt, das ist die Purpura. Die Purpura haemorrhagica der Kinder zeigt ganz authentisch in vielen Fällen dieselbe Erscheinung. Ein Kind erkrankt an Pupura, hat die schwersten Erscheinungen von Purpura, Blutungen auf der Haut, Blutungen vom Darm etc., Blutungen aus der Niere. Das Kind liegt eine Zeitlang zu Bett; es fängt an, ihm besser zu gehen; die Blutungen schwinden ebenso in der Haut, wie auch aus den anderen Organen; man lässt das Kind aufstehen. Mit dem Augenblicke, wo Sie das Kind aufstehen lassen, erkrankt es von neuem; vor allem erscheinen neue Blutungen auf der Haut, ganz besonders stark an den Schenkeln, an abhängenden Teilen des Körpers. Wir können hier also mit unseren eigenen Augen sehen, wie die Verschiedenheiten des Blutdrucks zwischen Stehen und Liegen wirken. Und dies können Sie nicht nur einmal, nein zehn- und zwanzigmal wiederholt wochen- und monatelang beobachten. Ich habe zum Beweise dessen ein kleines Mädchen mitgebracht, an dem ich monatelang diese orthotische Purpura beobachtet habe. Also die orthotischen Erscheinungen kommen bei der Purpura ebenso vor, wie bei der Nephritis. Nun wird niemand sagen können, dass, wenn derartige Erscheinungen vorkommen, in dem Augenblick, wo die Purpuraerscheinungen verschwunden sind, das Kind ein normales Gefässsystem hat, sondern unter gewissen Verhältnissen werden die Erscheinungen stets wiederkehren, und so, muss ich sagen, wird kein Mensch behaupten können, dass diese Niere, die im Augenblick einmal schwerere, ein andermal bessere Symptome zeigt, nun gesund sei. — Wir haben an dem Falle, der hier vorgetragen wurde, bis jetzt gesehen, wie schwierig die Unterscheidung ist, ob eine Niere krank oder gesund ist, und Sie haben gehört, dass Herr Senator sowohl wie Herr Kraus sich dafür aussprechen, dass sie diese Niere, die hier anatomisch untersucht worden ist, nicht für gesund halten können, während der Herr Vortragende doch die Neigung hat, sie für gesund zu erklären. Wenn diese Differenz schon bei dem anatomisch vorliegenden Präparate vorhanden ist, so werden Sie begreifen können, wie ausserordentlich schwierig es ist, von dem lebenden Menschen auszusagen: ist in einem bestimmten Falle der betreffende Mensch wirklich nierenkrank oder ist er nicht nierenkrank? Handelt es sich lediglich um konstitutionelle Erkrankung oder ist neben der konstitutionellen Erkrankung eine Nierenerkrankung mit dabei?

Im übrigen muss ich sagen, dass die grösste Mehrzahl, die sich mit dem Gegenstande beschäftigt haben — und auch Herr Heubner tut das — ja zugeben, dass in der Niere irgend eine Anomalie besteht. (Herr Heubner: Nein!) So habe ich wenigstens verstanden. Dann sind es die anderen Autoren. Beispielsweise französische Autoren, Herr Teissier zum Beispiel teilt die orthotische Albuminurie in drei Formen ein. Die eine sagt er, ist eine nephritische — Albuminuries orthostatiques mixtes, als Rest einer Infektions-Nephritis — die zweite Form bezeichnet er als Albuminurie orthostatique ossociée — eine Form mit schweren Nervenerscheinungen — Ermüdungs- und Depressionserscheinungen — und die dritte Form bezeichnet er als Albuminuries orthostatiques vraies, das ist die eigentliche. Sie sehen, dass sich dieser Autor durch verschiedene Formen gleichsam durchwindet, ohne doch imstande zu sein, etwas anderes für die dritte Form anzugeben, als die Annahme eines kaum wohl erweislichen „Développement incomplet de la glande rénale“.

Ebenso sagt Pelnär: Zur Entstehung der orthotischen Albuminurie ist ausserdem eine Läsion des Nierenparenchyms notwendig; nur darf diese Läsion nicht bedeutend sein.

Das eine ist doch nun einmal sicher, dass Gefässänderungen zugegeben werden, und dass mindestens zugegeben wird, dass die Personen, welche an orthotischer Albuminurie leiden, nicht gesund sind, dass es sich bei ihnen wenigstens um gewisse konstitutionelle Veränderungen handelt, die wahrscheinlich, wie sie eine Anomalie des gesamten Gefässapparates haben, auch eine solche in den Gefässen der Niere haben. Erinnern Sie sich doch nur an einen Vorgang, der ja nach der gleichen Richtung hin ganz bemerkenswert ist, nämlich aus der Pathologie der Nierenschrumpfung.

Bei Nierenschrumpfung haben wir doch wahrlich eine so schwere Alteration der Niere vor uns, wie sie nur denkbar ist, und nichtsdestoweniger ist man mehr oder weniger von dem Gesichtspunkte ausgegangen, dass es sich bei Nierenschrumpfung auch um Erkrankung des gesamten Gefässsystems handelt, wie ja von Gull und Sutton nachgewiesen ist, eine Gefässerkrankung, die von den Autoren als Capillary-Fibrosis bezeichnet, den ganzen Körper durchdringt. Man kann also von der orthotischen Albuminurie ganz gewiss nicht sagen, entweder Nierenkrankheit oder (konstitutionelle) Gefässkrankheit, sondern es ist kein Zweifel, dass hier eine Gefässanomalie vorliegt, wobei auch die Nierengefässe ebenso ergriffen sind, wie andere Gefässe, selbst in den Fällen, in welchen

eine direkte Nierenläsion in gewöhnlichem Sinne nicht ohne weiteres nachweisbar ist.

Nun noch einen ganz kurzen praktischen Gesichtspunkt. Ums Ende herum muss ich doch sagen — so viel Praktiker bin ich — ist die ganze Frage zum grössten Teil eine Doktorfrage. Ist denn der Unterschied so kolossal? Diejenigen Fälle, welche wir als orthotische Albuminurie im Anschluss an die Nephritis bezeichnen, wo wir also positiv wissen, dass eine Nierenerkrankung bestanden hat, sind im Stadium orthostaticum derart beschaffen, dass sie nahezu so behandelt werden wie die, wo wir vielleicht glauben möchten eine ernstere Nierenläsion ausschliessen zu können, nämlich mit tonisierenden Mitteln und mit tonisierender Diät. Bei beiden Gruppen, wenn man schon eine Einteilung will, hört es auf mit dem blanden Regime, dem Milchregime, auch auf mit dem weissen Fleischregime. Wir sind in der Lage wenigstens bei Kindern denselben zuzumuten, dass sie etwas kräftigere Ernährung vertragen, wir scheuen bei diesen Kindern selbst nicht mehr so streng das rote Fleisch usw. So ist es eigentlich eine Doktorfrage, um die es sich handelt, nicht um eine Frage, die uns als Praktiker wegen der anzuwendenden Therapie sehr interessieren kann. Ob die Niere ganz gesund erachtet wird oder ob sie im Abklingen der früheren Krankheit sich befindet, ist als Frage für die praktische Behandlung nicht so sehr bedeutungsvoll, wie es im ersten Augenblicke scheinen möchte. Darum meine ich: Man wird darüber noch viel hin- und herstreiten; ums Ende herum wird man zu einer positiven Klarheit kaum weiter durchdringen, als bis jetzt schon geschehen ist, nämlich dass es sich um eine konstitutionelle Krankheit handelt, bei der eine gewisse Mitbeteiligung der Niere vorhanden ist.

Hr. Fürbringer: Ich habe das von dem Herrn Vortragenden aufgestellte Nierenpräparat möglichst genau betrachtet und gebe Herrn Kollegen Senator ohne weiteres zu, dass es sich nicht um eine ganz gesunde Niere handelt. Aber im Vordergrunde des Interesses steht die Frage, ob die vorgefundenen geringfügigen Veränderungen genügen, um eine jahrelange Eiweissausscheidung bis zu dem hohen Werte von 4 pM. zu erklären. Diese Frage verneine ich mit Herrn Heubner. Das gilt auch für die Epithelien im Bereich des, wenn ich so sagen darf, albuminurischen Apparates, also in jenem Bezirk, dessen anatomische Veränderungen Eiweiss in den Harn liefern. Ich darf Sie auf die Kontraste hinweisen, welche nephritisch erkrankte Nieren bei selbst geringfügiger Albuminurie darzubieten pflegen. Mir schweben da besonders Bilder vor, die ich aus zahlreichen Nieren bei infektiöser Nephritis gewonnen habe. Der kleine Narbenherd kann natürlich ernstlich nicht in Frage kommen. Ob an den Glomerulis vielleicht eine weitgehende Technik oder eine stärkere Vergrösserung kleine Veränderungen erschliessen würde, weiss ich nicht zu sagen. Ich halte es nicht für wahrscheinlich. Im allgemeinen müssen wir, meine ich, dankbar sein für den Zufall, der uns endlich einmal nach vieljahrelangem Warten die Niere eines Trägers orthotischer Albuminurie verschafft hat, und doppelt dankbar, dass sie in so gute Hände gelangt ist.

Wir dürfen aber auch die Beweiskraft der klinischen Beobachtung keineswegs unterschätzen. Ich erinnere daran, dass unser Thema hier schon zweimal in den letzten Jahren zur Diskussion gestanden hat, einmal in unserer Gesellschaft vor 3 Jahren im Anschluss an einen Vortrag von Hauser, und dann im Anschluss an einen solchen von Senator vor 2 Jahren im Verein für innere Medizin. Es liegt mir fern, zu wiederholen, was ich damals bemerkt habe; ich möchte aber feststellen, dass meine späteren nicht spärlichen Beobachtungen meinen damaligen Standpunkt nur zu befestigen geeignet sind.

In rein praktischer Beziehung kommen für mich nach wie vor drei Kategorien in Frage: erstens unzweifelhafte chronische Nephritis, die unter dem Bilde der orthotischen Albuminurie verläuft; zweitens fragliche Fälle, in denen unter Umständen auch eine länger dauernde systematische Beobachtung die Entscheidung, ob es sich um eine maligne oder benigne Form handelt, nicht herbeiführt — das ist, wie ich Herrn Kollegen Baginsky gegenüber bemerken muss, keine Doktorfrage, sondern eine wichtige praktische Frage —; endlich Fälle richtiger orthotischer Albuminurie, bei denen die Beobachtung ergeben hat, dass auch nicht der Schatten eines Verdachtes von nephritischen Veränderungen vorliegt. Im Bereiche dieser letzten Kategorie bin ich auf Fälle mit längeren und selbst mehrfachen vollkommnen Intermissionen gestossen; für solche ist für mich der Begriff der Nephritis eine schalenlose Nuss, der der Kern fehlt. Lassen Sie mich an diesem Ort kurz über eine Beobachtung berichten, die ich im letzten Herbst bei einer jungen Dame mit orthotischer Albuminurie gemacht habe. Sie hat den Wert eines Experiments, das Sie vielleicht als gewagt ansprechen würden, wenn ich Ihnen nicht versichern könnte, dass ich es im Einverständnis mit der Patientin selbst angestellt habe und um ein vorsichtiges Vorgehen unter fortwährender Harnkontrolle bemüht gewesen bin. Es galt mir, die Reaktion auf solche Mittel zu erproben, welche nach allgemein herrschender Anschauung den nephritischen Prozess zu verschlimmern geeignet und deshalb mit Recht verpönt sind. Die junge Dame hat eine Zeitlang Alkoholika genossen, Fleisch und Fleischextrakt in grösseren Mengen zu sich genommen und selbst scharfe Gewürze, wie Pfeffer, Senf, Meerrettich nicht gemieden; hierzu habe ich noch kalte Schwimmbäder gefügt. Es hat sich herausgestellt, dass von einer Vermehrung des Eiweisses keine Rede gewesen ist; im Gegenteil, es hatte sich — wohl zufällig — vermindert. Cylinder habe ich während der ganzen Beobachtungsperiode niemals gefunden und das Wohlbefinden des Mädchens ist das gleiche geblieben. Natürlich erblicke ich in diesem Ausfall keinen Beweis, und ich möchte auch nicht raten, orthotische Albuminurie auf solche Weise zu behandeln. Aber ich meine, es begründet die Beobachtung die Wahrscheinlichkeit, dass die Betreffende wirklich anatomisch normale Nieren getragen hat.

Zum Schluss noch ein kurzes Wort über die Bedeutung unserer Frage für das Versicherungswesen. Ich kann es nicht als glücklich bezeichnen, dass auf dem letzten Kongress für Versicherungsmedizin einige Kollegen Unruhe und Zweifel in die Versicherungsgesellschaften getragen dadurch, dass sie die orthotische Albuminurie überhaupt als ein Noli me tangere beurteilt haben. Das heisst das Kind mit dem Bade ausschütten. Eine solche Praxis wird nicht wenig Antragsteller unberechtigt schädigen und auch den Gesellschaften selbst so manchen guten Fall entziehen. Gerade, dass Fälle ernsterer Störung so ausserordentlich selten zur Sektion kommen, weist gebieterisch darauf hin, dass es sich nicht um den Begriff der Lebensgefahr handelt. Hierzu kommen die wirklichen Heilungsfälle. Ich kann Sie versichern, dass die Zahl der meinigen nicht ganz gering ist, die, wie ich mich überzeugt habe, restlos geheilt sind und geheilt geblieben sind. Erst vor einigen Tagen habe ich mich wieder bei einer jungen Dame von dem vollkommen normalen Harnbild überzeugen können, nachdem im vorigen Jahre der Hausarzt die Familie wegen einer orthotischen Eiweissausscheidung ausserordentlich verängstigt und die „Nierenkranke“ vor meiner Beteiligung zu einer rigorosen Kur verurteilt hatte. Verschiedene meiner früheren Klienten sind inzwischen Vierziger geworden; sie werden noch manches Jahr, hoffentlich noch manches Jahrzehnt in Gesundheit leben. Herr Senator hat ja auch die Verkürzung des Lebens durch orthostatische Albuminurie nicht für alle Fälle vertreten.

Halten Sie mich nicht für einen Optimisten; habe ich doch wieder in meiner letzten Abhandlung über die Prognose der Albuminurie (Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 20) darauf hingewiesen, dass nicht wenige Fälle vorsichtgebietend bleiben und geeignet, berechtigtes Misstrauen zu wecken, und dass diese Klippe auch vom geübtesten Beobachter nimmer unterschätzt werden darf. Aber die Konsequenzen müssen wir aus den Tatsachen ziehen, dass ein ansehnlicher Teil der Fälle weder in bezug auf die Erwerbsfähigkeit noch in bezug auf die Lebensdauer ernstlich gefährdet ist.

Hr. v. Hansemann: Wir haben in der Diskussion gesehen, was ich Ihnen aus meinen eigenen Erfahrungen bestätigen kann, dass es sehr schwierig ist, zu sagen, ob eine Niere normal oder pathologisch ist. In Wirklichkeit haben wir in der Niere, die Herr Heubner vorgestellt hat, verschiedene Dinge gesehen. Das waren: die kleine Narbe, von der auch Herr Fürbringer gesagt hat, dass er sie für irrelevant hält, dann einige Stellen, wo Fett zu konstatieren war; im übrigen war eigentlich normales Gewebe zu sehen, wie Herr Heubner betont hat.

Nun will ich gleich vorwegnehmen: auf diese kleine Narbe kann in der Tat nicht das geringste Gewicht gelegt werden. Es kann gar nicht daran gedacht werden, dass es sich da um irgend einen Rest einer interstitiellen Entzündung handelt, sondern solche kleinen Narben dürfte man wohl in allen oder doch in sehr vielen Nieren gelegentlich finden, wenn man genauer untersucht. Das sind vielleicht Reste kleiner entwicklungsgeschichtlicher Störungen, wie sie gar nicht selten bei so komplizierten Organen vorkommen.

Den wesentlichen Punkt bildet aber für die Betrachtung einer solchen Niere die Anwesenheit von Fett. Da habe ich nun schon vor Jahren darauf hingewiesen, dass Fett in grossen Mengen in Nieren vorkommen kann, die absolut keine pathologischen Erscheinungen während des Lebens dargeboten haben. Der erste Fall dieser Art, den ich gesehen habe, war im Augusta-Hospital beobachtet worden. Herr Ewald wird sich des Falles noch erinnern. Er betraf ein Kind, das an Phosphorvergiftung starb, und es hatte Nieren, die so voll Fett sassen, dass sie wie grosse weisse Nieren aussahen, und die Herren von der Klinik berichteten mir, dass der Harn vollständig normal gewesen sei. Ich muss sagen, ich bin so ungläubig gewesen, dass ich mir das nicht vorstellen konnte. Ich habe es auch tatsächlich nicht geglaubt, und Herr Ewald war dann so liebenswürdig, mir den Harn zu meiner eigenen Untersuchung zu geben. Ich habe ihn auf das Genaueste untersucht. Er war vollständig frei von irgend welchen pathologischen Bestandteilen.

Dieser Fall ist dann die Ursache gewesen, dass ich mich mit diesen Dingen ausführlich beschäftigt habe. Diese Untersuchungen haben gezeigt, dass Fett in den Nieren von Tieren und Menschen, die vollständig normal sind, sehr häufig vorkommt, und dass die Anwesenheit von Fett an und für sich also durchaus nicht einen pathologischen Prozess zu bedeuten braucht. Ganz bekannt ist, dass bei vielen Tieren Fett vorkommt, so z. B. bei Hunden und besonders bei Katzen.

Schweine, wie unser Mastvieh überhaupt, haben immer sehr viel Fett in den Nieren. Das mikroskopische Präparat, das dort aufgestellt ist, zeigt Ihnen die Verteilung des Fettes in einer Schweineniere. Es ist fleckweise vorhanden, und in Wirklichkeit können Sie auch sehen, dass bei allen gut ernährten Menschen Fett in der Niere vorhanden ist, ohne dass sie irgend welche Spuren von pathologischen Erscheinungen zu zeigen brauchen. So kommt auch in der von mir beschriebenen Diabetesniere und in vielen anderen Fällen Fett vor, ohne dass die Funktion der Zellen dadurch verändert wäre. Wenn Sie das Fett durch Extraktionsmittel entfernen und nun mikroskopische Präparate anfertigen, so sind die Nierenepithelien an den Stellen, wo das Fett sass,

absolut normal; da ist durchaus nichts Pathologisches zu sehen, und ich habe gar keinen Zweifel, dass in der Niere, die Herr Heubner vorgestellt hat, das auch der Fall sein würde, wenn man das Präparat in anderer Weise behandelt. Es kommt eben bei der Anwesenheit von Fett im wesentlichen darauf an, ob dieses Fett auftritt gleichzeitig mit Zugrundegehen der Zellen oder ob sich Fett in ganz normalen Nierenepithelien ablagert.

Ich habe nun hier eine Niere mitgebracht, die zufälligerweise heute zur Sektion gekommen ist. Es ist einer von den seltenen Fällen, wo ein Mensch gestorben ist, ohne dass er eine Spur von pathologischen Veränderungen im Harn aufwies. Das ist ja bekanntlich so ausserordentlich selten, dass wir lange suchen müssen, um normale Nieren zu finden. Diese Niere ist auch nicht normal, wie ich gleich bemerken will. Das hat sich erst bei der mikroskopischen Untersuchung herausgestellt. Es sind kleine fibröse Verdickungen da; aber die haben keinen Einfluss auf die Funktion der Niere gehabt. Wenn die Frau länger gelebt hätte, hätte sie vielleicht später Erscheinungen einer Schrumpfniere bekommen. Aber es war noch nicht so weit. Sie ist gestorben an einem Cysticerkus im vierten Ventrikel.

Sehen Sie diese Niere an. Ich glaube, jeder pathologische Anatom wird sie für eine normale Niere halten. In dieser Niere finden Sie trotzdem Fett. Ich habe ein mikroskopisches Präparat aufgestellt, das Ihnen das zeigen soll.

Das Fett allein macht also nichts, und ich muss sagen, dass ich keine Bedenken habe, dies Fett in der Niere, die Herr Heubner aufgestellt hatte, als einen ganz normalen physiologischen Zustand zu bezeichnen. Ich bin sicher, dass das nicht irgend eine pathologische Veränderung dieser Niere bedeutet.

Nun hat Herr Kraus auf den Bürstenbesatz hingewiesen. Der Bürstenbesatz an Nierenepithelien ist ein ganz unsicheres Kriterium. Er findet sich in normalen Nieren und in pathologischen Nieren. Lorenz, Kruse und ich selbst haben die ersten Untersuchungen über den Bürstenbesatz mitgeteilt, und wir haben ausgedehnte Vergleiche angestellt, wie sich die Dinge in normalen und pathologischen Nieren von Tieren und Menschen verhalten. Man kann in der Tat den Bürstenbesatz in ganz schweren Nephritiden finden. Ich habe Ihnen dort einen Fall aufgestellt, wo Sie ihn deutlich sehen können: das ist ein Fall von schwerster Nephritis. In anderen Fällen sehen Sie in einer normalen Niere nichts von Bürstenbesatz. Das rührt daher, dass die Erscheinung von Bürstenbesatz abhängig ist von der Sekretion. Sind die Zellen in starker Sekretion, so sehen Sie den Bürstenbesatz nicht, sind sie im Ruhezustand, so sehen Sie den Bürstenbesatz.

Sie sehen also, dass mit dem Bürstenbesatz für pathologische Zustände nichts anzufangen ist.

Nun kommt aber ein Punkt, wo ich mit den Herren, die sich bisher geäussert haben, differiere und auch mit Herrn Heubner nicht übereinstimme. Ich sehe nämlich eine Veränderung der Niere, und zwar ganz positiv an den Glomerulis. Das ist aber nicht eine Veränderung, die ich als Entzündung bezeichnen möchte. Was ich da gesehen habe an diesem Präparat, ist eine erhebliche Vermehrung der Kerne der Glomeruli. Das Kind ist 12 oder 10 Jahre alt (Herr Heubner: 8 Jahre!) Ich meine, im Druck stand 10 Jahre. (Widerspruch)[1]). Ich meine, ich hätte in der Berliner klinischen Wochenschrift gelesen, dass es 10 Jahre sei. — Also das Kind ist 8 oder 10 Jahre alt. Man muss die Zahl der Kerne, die in den Glomerulis sitzen, berücksichtigen im Vergleich zum Alter, denn wenn die Kinder noch sehr klein sind, wenn sie also drei Jahre sind, oder auch noch vier Jahre, dann erscheinen die Glomeruli immer sehr viel kernreicher als bei älteren Kindern. Bei 6, 7, 8 Jahren alten Kindern und älteren Kindern spielt das schon keine wesentliche Rolle mehr.

Ich meine also, hier sind die Kerne an den Glomerulis entschieden vermehrt. Nun, das braucht keine Glomerulinephritis zu sein, im Gegenteil, es ist ganz bestimmt keine; aber es kann der Rest einer Glomerulinephritis sein. Es kann dasjenige sein, was von einer früheren Veränderung, die hier einmal bestanden hat und acut war, übriggeblieben ist und was sich noch nicht vollständig zurückgebildet hat.

So habe ich in der Tat die Vorstellung schon früher gehabt, und diese würde sich auch mit dem zum Teil decken, was Herr Langstein gesagt hat, und auch, was Herr Fürbringer, glaube ich, gesagt hat, dass sich sehr häufig im Anschluss an Infektionskrankheiten Nephritiden entwickeln, die später in orthotische Albuminurie übergehen. Denn gerade die Glomeruli sind ja in die Gefässbahnen so eingeschoben, dass sie sehr wohl imstande sind, durch Veränderungen des Blutdruckes in ihrer Funktion wesentlich beeinflusst zu werden.

Wenn ich also resümiere, so meine ich, es liegt hier nicht ein Entzündungsprozess der Niere vor. Man kann die Niere insofern als normal bezeichnen, als nicht irgend eine Nephritis darin ist. Aber sie zeigt Veränderungen, die darauf hindeuten, dass einmal etwas dagewesen ist, was noch nicht vollständig zurückgebildet ist, und dass das vollständig zurückgebildet werden kann, das zeigen zahlreiche Fälle, die man Gelegenheit hat zu beobachten, wo Menschen ganz sicherlich schwere Veränderungen an den Glomerulis gehabt haben, die später vollkommen zurückgegangen sind.

1) Anmerkung bei der Korrektur: In der Berliner klinischen Wochenschrift, 1907, No. 1 steht tatsächlich 10 Jahre.

Verein für innere Medizin.

Sitzung vom 17. Dezember 1906.

Vor der Tagesordnung.

Hr. E. **Holländer** stellt einige **Fälle von Nierenoperationen** vor, 1. eine 30jährige Frau, bei der unter Schüttelfrost und Fieber heftige Schmerzen in der rechten Bauchseite aufgetreten waren. Urin enthielt rote und weisse Blutkörperchen und etwas Eiweiss, und zwar der gesondert von der rechten Niere aufgefangene in grösserer Menge. Man nahm einen incarcerierten Stein an und operierte, fand aber keinen Stein, sondern eine Durchsetzung der Niere mit zahlreichen miliaren und grösseren Eiterherden. Nach der Exstirpation schneller Rückgang des Fiebers und Genesung. 2. Bei einer 20jährigen Frau mit putridem Urin fühlte man eine grosse Geschwulst in der linken Bauchseite, die als Pyonephrose aufgefasst und deshalb exstirpiert wurde. Nach anfänglicher Besserung trat 13 Tage später wieder Schüttelfrost ein. Da eine Pyelitis der anderen Seite angenommen wurde, nochmals Operation. Das Nierenfett sulzig infiltriert, die Niere in der Mitte verfärbt. Heilung. 3. Fall von Urogenitaltuberkulose bei einem 13jährigen Knaben. Links war eine vergrösserte Niere fühlbar, die exstirpiert wurde. Danach trat eine wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens und der Blasentuberkulose auf.

Hr. **Litten** stellt eine 20jährige Arbeiterin aus einer Gummifabrik vor, bei der sich ein merkwürdiger nervöser Symptomenkomplex entwickelt hat, dessen Diagnose er in suspenso lässt. Es entstand bei der Patientin allmähliche Schwere der Augenlider, stolpern beim Gehen, Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, komplette Ophthalmoplegia interna und externa, später völlige Lähmung der Beine, der Rücken- und der Bauchmuskeln. Druck auf die Nervenstämme schmerzhaft, auch spontane Schmerzen in denselben. Elektrisch: Herabsetzung der Erregbarkeit, myasthenische Reaktion. Allmähliche Besserung im Verlauf von Monaten. L. schwankt bezüglich der Diagnose zwischen Polioencephalomyelitis und Myasthenie. Aetiologisch ist er geneigt, Schwefelkohlenstoffvergiftung anzunehmen.

Diskussion: Hr. v. Leyden glaubt, dass es sich jedenfalls um eine centrale Affektion handle.

Hr. Lewandowski meint, dass man auch an Polyneuritis denken müsse. Fortsetzung der Diskussion verschoben.

Hr. **Bleichröder** demonstriert Präparate von **syphilitischer Lebercirrhose** und dazugehörigem Oesophagus mit geplatzter Varice von einem 18jährigen Mädchen stammend. In der Milz sind spirochaetenähnliche Gebilde sichtbar.

Tagesordnung:

Hr. **Bönniger**:

Zur Pathologie des Herzschlags.

Demonstration und Analyse von arteriellen und venösen Pulskurven bei verschiedenen Herzkrankheiten.

Sitzung vom 7. Januar 1907.

Hr. **Boas** zeigt ein spontan ausgestossenes **Darmlipom**. Der Träger, ein 56jähriger Mann, litt seit einiger Zeit an hin und wieder auftretenden ausserordentlich heftigen Leibschmerzen. Eine Karlsbader Kur brachte keine Linderung, bis Pat. vor einiger Zeit plötzlich, unter dem Gefühl, als ob sich etwas im Leibe löse, eine grosse Masse aus dem After entleerte, die sich bei näherer Untersuchung als Lipom erwies. Es gibt im ganzen in der Literatur nur 6 ähnliche Fälle von spontan ausgestossenen Darmlipomen. Der Patient ist jetzt von seinen Beschwerden befreit.

Hr. **Wohlgemuth** berichtet über Untersuchungen an einem Menschen mit **Pankreasfistel**, die den Zweck verfolgten, die feinere Physiologie der Sekretion zu erforschen. Bisher konnten erst zweimal am Menschen derartige Untersuchungen ausgeführt werden, und wir verdanken unsere Kenntnisse von der Pankreassekretion hauptsächlich Versuchen an Hunden. Es ergab sich, dass bei ausschliessicher Darreichung von Kohlehydraten die Säftesekretion am stärksten ist, geringer ist sie bei Eiweissernährung, noch kleiner bei blosser Fettzufuhr. Ferner stellte sich heraus, dass dann, wenn viel Sekret produziert wird, dasselbe wenig Ferment enthält, während spärliches Sekret viel Ferment enthält. Die praktische Konsequenz dieser Beobachtungen ist, dass man bei Pankreasfisteln keine kohlehydratreiche Nahrung geben soll, um die Ausheilung nicht zu verzögern.

Hr. Karewski hat den Patienten, an dem Herr Wohlgemuth seine Versuche anstellte, behandelt; es war ein junger Mensch, der durch Ueberfahren eine Quetschung des Pankreas erlitten hatte. Es ist gelungen, durch eine antidiabetische Diät in überraschend kurzer Zeit die Fistel zur Ausheilung zu bringen, während es bekanntlich früher jahrelang dauerte, ehe derartige Fisteln sich schlossen.

Hr. **Lewandowsky** demonstriert einen Fall von **Hämatomyelie**. Der Patient spürte plötzlich beim Bücken einen äusserst heftigen Schmerz zwischen den Schultern, so dass er seine Arbeit einstellen und nach Hause gebracht werden musste. Hier brach er plötzlich zusammen und war von nun an an sämtlichen 4 Extremitäten gelähmt. Die Untersuchung ergab ausser dieser Lähmung eine Druckempfindlichkeit des ersten und zweiten Dorsalwirbels und eine rechtsseitige Sympatikuslähmung. Allmählich gingen die Erscheinungen wieder zurück und nur eine Atrophie einiger Handmuskeln und eine Parese des rechten Beines,

die rechtsseitige Sympatikuslähmung und eine dissociierte Empfindungslähmung der linken Körperhälfte blieben zurück.

Diskussion über den Vortrag des Herrn **Kausch**:

Ueber Fremdkörper in der Speiseröhre und in den Luftwegen.

Hr. Glücksmann hat im ganzen 94 Fälle von Fremdkörpern der Speiseröhre und der Luftwege behandelt und betont, dass man sich vor allen Dingen hüten müsse, durch experimentelle Eingriffe Verletzungen zu setzen.

Hr. Rosenheim teilt bezüglich des therapeutischen Vorgehens die Fremdkörper der Speiseröhre in 3 Gruppen: Zur ersten gehören die sogenannte inoffensiven Fremdkörper, also Fleisch- und Semmelstückchen usw., die vermöge ihrer Konsistenz nicht imstande sind, ernstere Verletzungen zu veranlassen. In solchen Fällen mag man gleich versuchen mit Sonden, Münzenfängern oder ähnlichen Instrumenten Hilfe zu leisten. Kommt man damit nicht zum Ziel, so soll man Morphium geben und wird dann oft noch eine spontane Lockerung und Weiterbeförderung der Fremdkörper erleben. Erst wenn das nicht fruchtet, greife man zum Oesophagoskop. Zur zweiten Gruppe rechnet er die spitzen Fremdkörper wie Knochenstückchen und Gräten. Diese passieren meistens, hinterlassen aber Läsionen. Hier muss man vor einer sofortigen Anwendung der Instrumente entschieden warnen und bei starken Beschwerden Morphium geben. Zur dritten Gruppe gehören die Gebisse; auch hier empfiehlt Rosenstein 24 Stunden zu warten und dann erst zu oesophagoskopieren. Vor gewaltsamen Lockerungen festsitzender Gebisse muss man sich hüten und dort, wo man Gebisse nicht extrahieren kann, ohne schwere Verletzungen zu setzen, ist die Oesophagotomie am Platze.

Hr. Lehr möchte die Indikation zur Bronchoskopie dahin erweitert wissen, dass man in jedem Falle, wo nur der Verdacht auf einen Fremdkörper in tieferen Luftwegen besteht, bronchoskopiert und begründet seine Anschauung durch Mitteilung zweier Fälle.

Hr. Max Senator berichtet von der Wanderung einer Nadel durch den ganzen Körper und reaktionslose Ausstossung derselben durch den Anus.

Hr. Kausch, Schlusswort.

---

35. Schlesischer Bädertag.

Der 35. Schlesische Bädertag, welcher am 12. Dezember in Breslau tagte, stand auch diesmal unter dem Zeichen der Hygiene.

Hr. Wagner-Salzbrunn berichtete über hygienische Milchversorgung mit besonderer Berücksichtigung der Kurorte. Er betonte, dass der Milchversorgung in kleineren Ortschaften und namentlich in den Kurorten in hygienischer Hinsicht eine grössere Aufmerksamkeit gewidmet werden müsste als bisher. Man hätte im allgemeinen nur die Kontrolle der Milchfälschungen im Auge und nähme auf die Sauberkeit kein Rücksicht. Vortr. demonstriert einige Filter, auf denen der Schmutz einer bestimmten Milchmenge zurückgehalten war. Ueber die Veränderungen, welche die Milch beim Aufbewahren erleidet, hätte uns erst auf die Bakteriologie aufgeklärt. Die ungeheure Vermehrung der Bakterien träte gerade beim längeren Stehen der Milch ein. Die Hygiene der Milch müsste ihren Anfang im Kuhstall nehmen. Peinliche Sauberkeit und gute Kühlung seien die wichtigsten Faktoren für die Beschaffung einer einwandfreien Milch. Die Asepsis verdiene entschieden den Vorzug vor den antiseptischen Verfahren wie die Formalindesinfektion nach v. Behring oder die Wasserstoffsuperoxydbehandlung nach Budde.

Hr. Siebelt-Flinsberg spricht über Nahrungsmittelverkehr in Kurorten und geht hauptsächlich auf die Kapitel Backwaren und Fleisch ein, da das Kapitel Milch von Herrn Wagner-Salzbrunn besprochen wurde. Beide Betriebe, sowohl die Bäckerei als auch die Fleischerei, unterlägen leider noch im immer Misständen, wobei namentlich die Sauberkeit zu wünschen übrig liesse. Die Einführung der Fleischbeschau hätte manches gebessert, doch liesse das Gesetz noch Lücken, und auch die Zuverlässigkeit der Fleischbeschauer sei nicht immer genügend. Die Kontrolle der Freibank müsste entschieden strenger gehandhabt werden. Da im Brot sich vielfach Unsauberkeiten finden (S. berichtet von Nadeln, sogar von einem Kinderstrumpf), empfiehlt er die Backöfen nach dem System der Schlachthöfe zu centralisieren, damit eine bessere Kontrolle möglich sei. Die Nahrungsmittelgesetze sollten überhaupt strenger gehandhabt werden und die Strafbestimmungen rücksichtslose Anwendung finden.

In der Diskussion weisen die Herren Determeyer-Salzbrunn und Hoffmann-Warmbrunn auf die Notwendigkeit der Schlachthöfe und der Markthallen in Kurorten hin, während Herr Herrmann-Kudowa bei der Ausführung der Vorschläge der Herren Determeyer und Hoffmann die finanzielle Lage der Badeorte zu berücksichtigen empfiehlt. Herr Wagner-Salzbrunn macht auf die Notwendigkeit der Nahrungsmitteluntersuchungsämter aufmerksam. Herr Hoffmann-Warmbrunn schlägt vor, die Nahrungsmittel ständig und regelmässig zu kontrollieren und nicht erst auf Anzeigen hin. Herr Hirsch-Kudowa empfiehlt, Backware in geschlossenen Papierbeuteln abzugeben und das Verbot, die Backware von der Kundschaft berühren zu lassen, strenger durchzuführen.

Hr. Hirsch-Kudowa spricht über die Bedeutung der Diätetik in der Balneotherapie. Zuerst macht er darauf aufmerksam, dass die in den bekannten balneologischen Lehrbüchern übliche Bezeichnung „Balneodiätetik" für die gesamte Balneotherapie fallen zu lassen sei, um Missverständnissen vorzubeugen. In der Balneologie sind die Trinkkuren ein wesentlicher Bestandteil der Diätetik und sind an Ort und Stelle wertvoller als die Trinkkuren zu Hause. Bei den Trinkkuren in den Badeorten hat sich eine gewisse Diät herausgebildet, die viel Veraltetes aufzuweisen hat, z. B. das Verbot des Obstes bei Eisenwassertrinkkuren. Die eigentliche Diätetik setzt gute Nährstoffe voraus, gesundes Fleisch, einwandsfreie Milch etc. Trotz der Schwierigheiten der Diätkuren werden sie zu Hause durchgeführt. Im Badeorte stossen sie aber auf zu viel Schwierigkeiten. Am besten werden sie wohl in guten Sanatorien ausgeführt, die aber nur dann gut sind, wenn ihre Einrichtung nach wissenschaftlichen Prinzipien geleitet wird. H. wendet sich gegen die Luxuskonsumption des Fleisches und berührt einige Diätformen. Schliesslich verwirft er die Ratschläge des Homburger Aerztevereins, den Hotelwirten Diätschemata zu geben, und schlägt den Badeverwaltungen vor, in ihre Kurhäuser die spezielle diätetische Küche einzuführen sowie Diätvorschriften individuell und strikt unter Zugrundelegung der wissenschaftlichen Forschungen der Ernährung zu geben.

In der Diskussion weist Herr Siebelt darauf hin, dass die Ernährung ausschliesslich eine Preisfrage sei und dass ferner der Trinkzwang namentlich in den Kurorten abgeschafft werden müsste. Im Gegensatz zu dem Vortr. empfiehlt er das Homburger Diätschema, während Herr Nitsche-Salzbrunn ebenso wie Herr Hirsch-Kudowa das Homburger Schema verwirft und für das Individualisieren der Ernährung eintritt.

Hr. Witte-Kudowa spricht über die Möglichkeit das Klima zu beeinflussen, und zwar so, dass durch Vorwärmung des Leitungswassers an der Zentrale dieses den Boden erwärmen könnte und so das Klima um 4—5° erhöhen. Dadurch könnte die Kursaison ausgedehnt werden.

Hr. Winkler-Charlottenbrunn berichtet über das Thema „Brunnenkuren oder Sanatorien" und wird beiden Einrichtungen möglichst gerecht.

In der Diskussion betont Herr Landsberg-Talheim den Wert der Sanatorien. Herr Joël-Görbersdorf weist darauf hin, dass der Vorwurf gegen Sanatorien, sie seien teurer als Brunnenkuren, ungerechtfertigt ist, wenn man die intensive Behandlung und namentlich die diätetische Küche mit in Frage zieht. Herr Hirsch-Kudowa empfiehlt, dass die Sanatorien in Kurorten sich den Indikationen ihres Badeortes anschliessen müssten und die Indikationen ihrer Kurorte nicht erweitern dürften. Ferner wendet er sich gegen den Ausdruck „Kaltwasserheilanstalt", den einige hydrotherapeutische Institute auch innerhalb des schlesischen Bäderverbandes führten, da der Arzt nicht nur mit kaltem Wasser, sondern auch mit temperiertem Wasser kuriere. Das Wort „Wasserheilanstalt" wäre am Platze. Herr Büttner-Salzbrunn hält vom Standpunkte des Verwaltungsbeamten das Vorhandensein von Sanatorien in Kurorten für durchaus nützlich.

Hr. Hoffmann-Warmbrunn bespricht die Wirkungen heisser und kalter Bäder auf die Wärmeabgabe.

Hr. Joël-Görbersdorf referiert über Wohnungseinrichtungen und Desinfektionen in den Kurorten, indem er die technischen und hygienischen Gesichtspunkte bei Erbauung von Logierhäusern in Kurorten erörtert. Er verlangt mit Recht ausser allen hygienischen Einrichtungen auch einen soliden Komfort: Wasserversorgung, Abwässerbeseitigung, Klosetteinrichtung, elektrische Beleuchtung, sowie in den Fällen, in denen ein Patient mit einer Infektionskrankheit in einem Hause wohnte, Desinfektion, und zwar mit Formalin nach voraufgegangener mechanischer Reinigung. Der zweite Berichterstatter über dieses Thema, Herr Siebelt-Flinsberg, stimmt in allen Punkten Herrn Joël's Ausführungen bei und berichtet über die bezüglichen Arbeiten des ständigen Ausschusses für die gesundheitlichen Angelegenheiten der deutschen Kurorte. Die früher schon im schlesischen Bädertage beratenen Leitsätze des Berichterstatters hätten auch dort Billigung gefunden und würden demnächst dem Bundesrate als Grundlage für eine reichsgesetzliche Regelung des Bauwesens in den Kurorten übergeben werden.

In der Diskussion verwirft Herr Hirsch-Kudowa die Unsitte der Patienten, ihre eigenen Betten mitzubringen, da hierdurch erfahrungsgemäss mancherlei Verseuchung der Wohnung stattfinden könne. Eine sehr rege Diskussion entwickelte sich auf die Anfrage des Herrn Regierungs- und Medizinalrats Telke-Breslau, auf welche Weise die Kurverwaltungen eine Kontrolle über die Logierhäuser ausführten, da durch Ueberfüllung in der Hochsaison leicht Misstände entstehen könnten. Herr Winkler-Charlottenbrunn ist der Ansicht, dass diese Kontrolle der Gesundheitskommission zustehe, der aber nicht genügend Befugnisse gegeben würden. Derselben Ansicht sind auch die Herren Determeyer-Salzbrunn, Joël-Görbersdorf sowie Büttner-Salzbrunn.

Hr. Joël-Görbersdorf berichtet zum Schluss im Auftrage der Kommission über die gesundheitlichen Einrichtungen in den schlesischen Bädern über die Frage der Sputumbeseitigung.

In der Diskussion wandte sich Herr Winkler dagegen, die Spuckflasche allgemein, auch bei Nichttuberkulösen, einzuführen, während die Herren Determeyer-Salzbrunn, Joël-Görbersdorf, Siebelt-Flinsberg und Hirsch-Kudowa der Auffassung von Herrn Joël beitreten. Herr Determeyer weist darauf hin, dass Strafen bei Uebertreten des Verbotes, in Trambahnwagen auszuspucken, in New-York Erfolg gehabt hätten. Dasselbe berichtet Herr Siebelt aus Oesterreich.

Zum Schluss wurde noch die Frage eines Denkmals für Brehmer eingehend besprochen sowie die Quellenschutzangelegenheit lebhaft erörtert.

Max Hirsch-Kudowa.

Kleinere Mitteilungen.

Medizinische Verdienste der Mohammedaner und insbesondere der Türken.

Unter diesem Titel veröffentlicht Ibrahim Pascha einen höchst interessanten Beitrag in den Annales médicales et Bulletin thérapeutique de l'Hôpital d'Enfants Hamidié, Année VII, 1906. Da diese Zeitschrift wohl nur sehr wenigen Medizinern zur Verfügung stehen wird, sei hier der Hauptinhalt mitgeteilt.

Die wahren Fortschritte in der Medizin beginnen erst nach dem Verschwinden des sagenhaften Glaubens an die antike Medizin. Man mag behaupten, die Medizin sei zur Zeit der alten Aegypter und Griechen hoch entwickelt gewesen — alle Werke, welche diese Behauptung beweisen könnten, sind verschwunden. Aber die anerkennenswerten Dienste, welche die arabischen und türkischen Aerzte der Menschheit geleistet haben, sind durch zahlreiche Bände und Schriften, die sich in unserem Besitz befinden, bezeugt.

Als Beispiel zieht Ibrahim Pascha gewisse medizinische Fragen heran, die heute noch nicht definitiv gelöst sind, aber den alten türkischen Aerzten längst bekannt waren: die Contagiosität der Lungenschwindsucht, die Aetiologie und Geschichte der Dysenterie, der Syphilis wie der Krätze.

Es war einer der berühmten Gelehrten, der Arzt Seid Mehmed Chehir Bamis Tschelebi, der ein 500 Seiten starkes Werk: Proben medizinischen Wissens aus dem Jahr 1084 der Hedschra hinterliess.

Türkisch geschrieben besitzen wir einen Band von 1600 Seiten unter dem Titel: Medizinischer Codex und Studien über alte und neue Heilkunde von Hadji Abbas Vessim aus dem Jahre der Hedschra 1087. Unter anderem findet man hier die Quecksilberkur der Syphilis und die Beschreibung der Herstellung der Sublimatpillen ganz genau. Er empfahl, statt des Schweinefettes Ziegenfett zu nehmen, das den Vorschriften der Religion in höherem Maasse entspricht.

Die Ansteckungsgefahr der Krätze ist demselben Arzte wohl bekannt; Sublimatwaschungen empfiehlt er als gutes Mittel gegen die Krankheit, auch Schwefel schlägt er bereits zu demselben Zwecke vor.

In Betreff der Syphilisansteckung steht klar und deutlich da: Die Ansteckung geschieht hauptsächlich durch direkten Kontakt mit einer infizierten Frau; man kann die Krankheit von Vater oder Mutter erben; sie wird durch ein Gift hervorgerufen, das die Körperflüssigkeiten infiziert.

Die Krankheit ist um das neunte Jahrhundert der Hedschra zuerst aufgetaucht. Spanier haben sich zuerst an den Weibern der neuen Welt angesteckt, die Syphilis war Amerika eigentümlich und ist erst durch Seeleute nach Europa verschleppt worden. Sicher steht auch fest, dass die Syphilis den Aerzten Persiens, Griechenlands, Aegyptens, Arabiens unbekannt war; ein Galen und Hippokrates weiss noch nichts von dieser Seuche.

In Betreff der Lungenschwindsucht gibt Abbas Vessim Beobachtungen wieder, welche genau unseren heutigen Anschauungen und Theorien entsprechen. Auch die Ansteckungsgefahr kennt der scharfsinnige Arzt bereits und, dass diese Krankheit durch Unterhaltung in der Nähe von solchen, die daran leiden, erworben wird.

In Betreff der Milchtherapie bei Lungenschwindsucht urteilt Abbas Vessim: Es muss ein erfahrener Arzt sein, der Milch anwenden lässt, denn Milch darf dem Kranken nur dann verabreicht werden, wenn er kein Fieber hat.

Ibni-Bechir behauptet in dem Kapitel von den Epidemien (1037 erschien das Werk) bei Besprechung der Pest, dass der Erreger derselben das „Gift" sei. Erst neuerdings hat man aber wieder entdeckt, dass die Pest hervorgerufen wird durch das Gift einer Mikrobe. Ueberdies verbindet sich das Gift der Pest in dem Blute der Adern, gelangt bis zum Herzen und Gehirn, was sofortigen Tod zur Folge hat.

Ibni Cherif empfiehlt angelegentlichst die Wasserbehandlung bei acuten Krankheiten, welche die Körperwärme merklich erhöhen. Das Fieber dieser Krankheiten ist brennend, man muss deshalb den Kranken ein kaltes Bad nehmen lassen . . . Wie oft haben wir nicht unwissende Aerzte Kranke mit acuten Krankheiten am Wassertrinken hindern sehen. Wenn die natürliche Hitze brennend wird, können die Kranken sterben.

800 Jahre später entdeckte man dasselbe ungefähr wieder und stellte dasselbe fest, was damals bereits mit Scharfsinn und Genauigkeit erkannt war.

E. Roth-Halle a. S.

Erklärung.

In der vorigen Nummer dieser Wochenschrift war ein Brief unseres Pariser Korrespondenten abgedruckt, in welchem von den neuesten Versuchen Doyen's zur Krebsbekämpfung die Rede war. Wir haben diese Aeusserungen zum Abdruck gebracht, obwohl dieselben zu der allgemein bekannten Beurteilung des Herrn Doyen durch die deutschen und französischen Chirurgen in direktem Gegensatz stehen, stellen aber ausdrücklich fest, dass es sich hier selbstverständlich nur um die subjektive Meinungsäusserung unseres langjährigen Korrespondenten handelt, für die dieser allein die Verantwortung trägt. Wir haben nicht geglaubt, auch unseren durchaus abweichenden Standpunkt durch eine redaktionelle Anmerkung eigens hervorheben zu müssen, holen dies indess, um jeden Zweifel auszuschliessen, hierdurch nach.

Die Redaktion.
Posner.

Tagesgeschichtliche Notizen.

Berlin. In der Generalversammlung der Berliner medizin. Gesellschaft vom 16. Januar fand durch Herrn Landau die Verlesung des Geschäftsberichts pro 1906 statt; Herr Stadelmann erstattete den Kassenbericht und Herr Ewald den Bibliotheksbericht. Alsdann demonstrierte Herr Kromeyer eine blaue Quecksilber-Quarzlampe (Diskussion Herr Blaschko). In der Diskussion über den Vortrag des Herrn Heubner: Zur Kenntnis orthotischer Albuminurie sprachen noch die Herren Zondek, Schipper, Reyher, Ullmann, Casper, Senator, Orth, A. Meyer, Ewald. Bei den Vorstandswahlen wurde Exc. v. Bergmann zum 1. Vorsitzenden wiedergewählt, ebenso durch Acclamation als Stellvertreter die Herren Senator und Orth; der Rücktritt des Herrn Freund machte eine Neuwahl des 3. stellvertretenden Vorsitzenden nötig, welche auf Herrn Mendel fiel; an seiner Stelle wurde als Schriftführer neu gewählt Herr Lassar, während die Herren Landau, Israel, v. Hansemann ebenso wie die Herren Ewald und Stadelmann durch Acclamation in ihren Aemtern bestätigt wurden. In die Aufnahmekommission wurden die Herren Volborth und Henius neu gewählt.

— In der Sitzung der Gesellschaft der Charité-Aerzte vom 17. Januar 1907 stellte 1. Herr v. Leyden einen Fall von Kompressionsmyelitis vor, bei dem durch mehrwöchige Anwendung der Glissonschen Schlinge eine Besserung erzielt wurde. 2. Herr Lewin und S. Michaëlis zeigen makroskopische und mikroskopische Präparate eines Rattencarcinoms, das sich bis in die 5. Generation weiter impfen liess. 3. Die Herren v. Leyden und L. Bassenge demonstrieren einen Fall von Hemisystolie. Erörterung über Ursache und Wesen der Hemisystolie, die v. Leyden zuerst 1868 beschrieb. 4. Herr Lazarus spricht über arteriospastische Zustände, bei denen er drei Gruppen unterscheidet: hypertonische, hypotonische und Mischformen. 5. Herr Bergell: Beobachtungen aus der klinischen Chemie. 6. Herr Meyer erörtert den Wert neuerer Methoden der Typhusdiagnostik, insbesondere der Castellani'schen und Conradi'schen Methode sowie der Fornet'schen Reaktion.

— In der Sitzung der Hufelandischen Gesellschaft, die am 17. d. M. unter dem Vorsitz von Herrn Geheimrat Liebreich stattfand, wurde der bisherige Vorstand (Geheimrat Liebreich 1. Vorsitzender, Geheimrat Ewald 2. Vorsitzender, Prof. v. Hansemann 3. Vorsitzender, Geheimrat Brock, Sanitätsrat Patschkowski und Prof. Strauss als Schriftführer, Geheimrat Granier als Kassenführer) wiedergewählt. Sodann hielt Herr Prof. Posner einen Vortrag: Ueber angeborene Harnröhrenstricturen. Diskussion: Herren Ernst R. W. Frank, Mankiewicz, Posner.

— Herr Dr. Hans Kohn ist zum Prosektor des jüdischen Krankenhauses zu Berlin erwählt worden.

— Hofrat Dr. Wilhelm Winternitz in Wien beging am 14. d. M. sein 50jähriges Doktorjubiläum.

— In Leipzig verstarb der bekannte Neurologe Dr. Paul Julius Möbius, 54 Jahre alt; wir werden seiner noch in besonderem Nekrolog gedenken.

Bibliographie.

(Der Redaktion eingesandte Bücher. Besprechung vorbehalten.)

Vom 9.—16. Januar 1907.

F. Dörbeck, Geschichte der Pestepidemien in Russland von der Gründung des Reiches bis auf die Gegenwart. Kern's Verlag, Breslau 1906.

J. Arneth, Diagnose und Therapie der Anämien. Nach funktionellen Gesichtspunkten auf Grundlage qualitativer Blutuntersuchung. Stuber, Würzburg 1907.

Amtliche Mitteilungen.

Personalia.

Ernennungen: Kreisassistenzarzt Dr. Sorge in Sigmaringen zum Kreisarzt des Kreises Lüchow, Stabsarzt a. D. Dr. Kahle in Zeven zum Kreisassistenzarzt der Kreise Bremervörde und Zeven.

Zu besetzen ist: Die Kreisarztstelle des Stadtkreises Königsberg i. Pr. (Gehalt nach Maassgabe des Dienstalters 1800—2700 M. und 480 M. Amtsunkostenentschädigung jährlich).

Verzogen sind: die Aerzte; Dr. Stein von Kortau nach Lengerich, Dr. Schönen von Bardenberg nach Neuss, Dr. Wiemer von Cöln nach Aachen, Dr. Meister von Siemianowitz nach Königshütte, Dr. Maack von Leipzig nach Neu-Heiduk, Dr. Deutler von Neu-Heiduk nach Dresden, Dr. Dahms von Bramsche nach Oelde i. W.

Gestorben sind: die Aerzte: Geh. San.-Rat Dr. Grempler in Breslau, Dr. Hartmann in Aachen.

Für die Redaktion verantwortlich Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald, Rauchstr. 4.

Verlag und Eigentum von August Hirschwald in Berlin. — Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.



Die Berliner Klinische Wochenschrift erscheint jeden Montag in Nummern von ca. 4 Bogen gr. 4. — Preis vierteljährlich 6 Mark. Bestellungen nehmen alle Buchhandlungen und Postanstalten an.

BERLINER

Einsendungen wolle man portofrei an die Redaktion (W. Rauchstrasse No. 4) oder an die Expedition: Verlagsbuchhandlung August Hirschwald in Berlin NW. Unter den Linden No. 68, adressieren.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT.

Organ für praktische Aerzte.

Mit Berücksichtigung der Medizinalverwaltung und Medizinalgesetzgebung

nach amtlichen Mitteilungen.

Redaktion:
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald und Prof. Dr. C. Posner.

Expedition:
August Hirschwald, Verlagsbuchhandlung in Berlin.

Montag, den 28. Januar 1907. № 4. Vierundvierzigster Jahrgang.

INHALT.

Ueber die Bedeutung der Milchinfektion für die Entstehung der primären Intestinaltuberkulose im Kindesalter.

Von

Prof. Johannes Fibiger und Prof. C. O. Jensen-Kopenhagen.

Unsere früheren, in der Berliner klin. Wochenschr.) 1902, No. 38 und 1904, No. 6 und 7) mitgeteilten Untersuchungen hatten wesentlich den Zweck, Beiträge zur Aufklärung darüber zu leisten, inwiefern die Tuberkelbacillen bei primärer oder wahrscheinlich primärer Tuberkulose im Verdauungskanale des Menschen häufig für das Rind virulent sind.

In der letzteren unserer Mitteilungen waren die Resultate von Einimpfungen auf Kälber von im ganzen 10 Fällen von Tuberkulose bei Menschen zusammengestellt. In der Hälfte dieser Fälle ergab sich, dass die Tuberkelbacillen eine Tuberkulose progressiven Charakters bei den geimpften Kälbern hervorzurufen vermochten. In 8 der Fälle fand sich bei den Patienten primäre oder wahrscheinlich primäre Intestinaltuberkulose, und in 4 dieser Fälle, in denen sämtliche Patienten Kinder (im Alter von vier Monaten bis 12 Jahren) waren, besassen die Bacillen eine bedeutende oder sehr bedeutende Virulenz für das Rind, was um so mehr von Interesse ist, da es in 2 dieser Fälle im höchsten Grade wahrscheinlich war, dass das tuberkulöse Darmleiden von Infektion durch Kuhmilch herrührte und überhaupt nur 5 Kinder untersucht worden waren.

Während der Fortsetzung unserer Untersuchungen hielten wir unsere Aufmerksamkeit stets auf das Aufsuchen von Fällen gerichtet, bei denen anzunehmen war, dass die Infektion von Ansteckung durch Milch herrühre. Dank der liebenswürdigen Zuvorkommenheit des verstorbenen Professors Wichmann, Chefarztes des „Kinderhospitales der Königin Louise" in Kopenhagen, ist es uns gelungen, noch 2 andere derartige Fälle nachzuweisen, die wir hier mitteilen.[1]) Die Fälle[2]) werden durch Nummern bezeichnet, die eine Fortsetzung der in unserer letzten Mitteilung benutzten bilden.

Fall 11. N. N., 4monatliches Mädchen, wurde den 25. Mai 1905 wegen Gastroenteritis im Kinderhospital der Königin Louise in Kopenhagen aufgenommen.

Nach dem Journal und den sonstigen beigebrachten Aufschlüssen ist Folgendes anzuführen: Die Eltern der Kranken sind gesund, ebenso zwei ältere Geschwister. Keine Tuberkulose im Heim. Das Kind bekam während des ersten Monats nach der Geburt die Brust und Hafertrank, gedieh aber nicht und bekam später Gerstenschleim, den es erbrach. Als das Kind 6 Wochen alt war, begann man die Ernährung mit roher Milch (1 Teil Milch, 2 Teile Wasser). Die Ernährungsweise wurde fortgesetzt, und während der letzten Zeit bekam das Kind täglich 1 l rohe, verdünnte Milch, die stets von demselben Lieferanten geliefert wurde. Das Kind wollte nicht gedeihen.

Bei der Aufnahme im Krankenhause war das Kind elend, von entschieden atrophischem Habitus, fast extrem abgemagert. Stethoskopie der Lungen ergab nichts Abnormes. Kein Husten. Das Abdomen war weich, nicht aufgetrieben. Kein Anzeichen von Rachitis. Der Harn war normal. Die Temperatur normal. Das Kind wog 2450 g.

Während des Aufenthalts im Krankenhause ergab die Stethoskopie nichts Abnormes. Erbrechungen waren häufig. Die Stühle waren sehr wechselnder Art, zuweilen normal, nicht selten

1) Ein Fall primärer Intestinaltuberkulose, in welchem die Einimpfung tuberkulösen Materials acute generalisierte Tuberkulose bei einem Kalb hervorrief, wurde in unserer Mitteilung an den Pariser Tuberkulosekongress 1905 in Kürze erwähnt; da die Versuche mit Einimpfung von Reinkulturen aber noch nicht abgeschlossen sind, haben wir es vorgezogen, die Mitteilung dieses Falles bis auf eine spätere Abhandlung aufzuschieben.

2) Diese 2 Fälle sind nach Vollendung der Statistik Ipsens (Berliner klin. Wochenschr., 1906, No. 24) beobachtet, weswegen sie in der Statistik nicht mitgerechnet werden konnten.

jedoch mehr oder weniger dünn, schleimig und stinkend. Ein paarmal wurde Albumen im Harn nachgewiesen. Die Temperatur war gewöhnlich normal, mitunter gesteigert (Max. 40,1).

Nach ungefähr 5monatlichem Aufenthalt verschlimmerte sich der Zustand, der Unterleib wurde aufgetrieben, die Abführung dünn oder wässerig. Ein wenig Husten; die Stethoskopie bot indess nichts Abnormes dar. Die Abmagerung nahm zu, der Zustand verschlimmerte sich, und am 29. Oktober 1905 ist das Kind gestorben.

Die klinische Diagnose des Krankenhauses war: Tuberculosis intestini, gland. mesar. und coli. Primäre Digestionstuberkulose nach roher Milch.

Im Krankenhause wurde eine vorläufige Sektion unternommen, worauf sämtliche Organe behufs näherer Untersuchung dem Pathologisch-anatomischen Institute der Universität zugestellt wurden.

Aus dem Sektionsjournal wird folgendes angeführt: Die Fauces und die Zunge normal. Die Tonsillen reichlich erbsengross, ohne nachweisbare Ulceration oder sonstige Anzeichen der Tuberkulose. Am linken Angulus maxillae findet sich eine etwa kaffeebohnengrosse, retromaxillare Lymphdrüse, deren Zentrum eine rötliche Färbung hat, während die Peripherie weisslich, anscheinend nekrotisch ist. Am rechten Angulus finden sich ein paar ähnliche Lymphdrüsen, die ebenso wie die linksseitige für tuberkulös gehalten werden. Die Speicheldrüsen, die Thymus, die Gl. thyreoidea, Larynx, Trachea, die Bronchien und die cervikalen Lymphdrüsen bieten nichts Abnormes dar.

Die Lungen sind überall frei beweglich; die Pleurae sind glatt und glänzend; nirgends finden sich Adhärenzen. In den unteren Läppchen beider Lungen ist das Parenchym etwas ödematös, übrigens aber überall lufthaltig. Nirgends Anzeichen einer Pneumonie, ebensowenig wie tuberkulöse Veränderungen irgendwelcher Art.

Es gelingt nur mit Mühe, die Bronchialdrüsen nachzuweisen, die ebenso wie die Hilusdrüsen und die Mediastinaldrüsen sehr klein sind und nirgends ein Anzeichen der Tuberkulose darbieten.

Das Herz, das Pericardium und die Aorta sind normal.

Im Ventrikel und im Oesophagus lassen sich nur kadaveröse Veränderungen nachweisen, keine Anzeichen der Tuberkulose. In der Bauchhöhle findet sich keine Flüssigkeit. Das Peritoneum ist überall glatt und glänzend.

Im Dünndarm findet sich, ca. 20 cm von der Ileocoecalklappe, eine typische tuberkulöse Ulceration, die in der Richtung der Längsachse ca. $^3/_4$ cm, in der Querachse ca. 2 cm misst. Etwa 4 cm von der Klappe finden sich zwei follikuläre, hirsekorngrosse Wunden und ca. 4 cm von diesen ein paar geschwollene Follikel. Die Ileocoecalklappe selbst ist in einer tuberkulösen Ulceration gelagert, die in der Richtung der Längsachse ca. 1 cm, querüber ca. 2 cm misst. Die Basis der Ulceration wird von der Muscularis, an einzelnen Stellen anscheinend von der Serosa gebildet.

Der Processus vermiformis enthält ein fast erbsengrosses, tuberkulöses Ulcus. Colon und Rectum normal. Die Mesenterialdrüsen sind angeschwollen, die grössten fast walnussgross und bilden zusammen ein Konglomerat von der Grösse einer kleinen geballten Kinderhand.

Mehrere Drüsen enthalten weisse, nekrotische Partien. Entschieden käsiger Zerfall oder Verkalkung findet sich nirgends. An der Ileocoecalklappe finden sich weissliche, anscheinend nekrotische, kaum erbsengrosse Lymphdrüsen.

Die Leber hat normale Grösse, Form und Konsistenz. Das Parenchym ist hell gelbbraun, ohne Tuberkel. Gallenwege und Gallenblase normal. Das Pankreas normal, ebenfalls die Nebennieren.

Die Nieren sind fest, das Parenchym der Corticalis blass, graugelb, in den Pyramiden rötlich. Tuberkel nicht nachgewiesen. Die Vesica und die Ureter normal.

Die Milz und die Genitalia zeigten nichts hervortretend Abnormes, speziell keine Anzeichen der Tuberkulose.

Das Centralnervensystem wurde nicht untersucht.

Die mikroskopische Untersuchung ergab:

In der linken Tonsille und in der erwähnten linksseitigen Retromaxillardrüse typische tuberkulöse Veränderungen des Gewebes und Tuberkelbacillen.

In der rechten Tonsille und einer Drüse am rechten Angulus finden sich keine Anzeichen von Tuberkulose.

In den Mesenterialdrüsen wie auch in Drüsen an der Ileocoecalklappe finden sich typische tuberkulöse Veränderungen des Gewebes und Nekrose, ebenfalls zahlreiche Tuberkelbacillen.

Was die Lungen betrifft, wurden grosse Partien sämtlicher Lappen beider Lungen untersucht. Es gelang nur, in einem einzelnen Schnitte ein einzelnes frisches miliares Tuberkelknötchen nachzuweisen. Sonst finden sich nirgends Anzeichen von der Tuberkulose ebensowenig wie Tuberkelbazillen.

Hie und da findet sich Oedem und einige Epitheldesquamation wie auch leichte Anhäufungen von Leukocyten beisammen mit zahlreichen Kokken, Diplokokken und spärlichen Stäbchen, die sich nach Gram's Methode färben.

Auch in den Hilusdrüsen der Lungen finden sich keine Anzeichen der Tuberkulose. Das Parenchym der Drüsen normal.

Wie aus dem Sektionsbericht hervorgeht, lag in diesem Falle zweifelsohne primäre Tuberkulose des Verdauungskanals vor (in der linken Tonsille, in dem Darm und in den korrespondierenden Lymphdrüsen).

Es war dargetan, dass die Pat. ca. $2^1/_2$ Monate hindurch mit roher Milch aus nichtkontrollierten Beständen genährt worden war.

Partikelchen einer tuberkulösen Lymphdrüse an der Ileocoecalklappe werden den 30. Oktober 1905 einem Meerschweinchen subkutan eingeimpft, das den 9. Dezember getötet wird. Es findet sich Tuberkulose an der Impfstelle, in der linken Inguinaldrüse wie auch in der Milz und der Leber. Es werden Kulturen auf Glycerinserum und aus diesem Substrat später Kulturen auf Glycerinbouillon angelegt.

Ein ca. dreimonatliches Stierkalb, das die Tuberkulinprüfung bestanden hatte, wurde den 7. März 1906 an der linken Seite des Halses subkutan mit 5 cg Bacillen geimpft, die von Kultur auf Glycerinbouillon herrührten (3. Generation, den 4. Febr. 1906 angelegt). An der Impfstelle entwickelte sich schnell eine bedeutende, schmerzhafte Geschwulst, die den 28. März fast von der Grösse eines Kindskopfes, fest und hart war. Die entsprechende Bugdrüse zeigte sich stark geschwollen. Das Kalb war herabgekommen und hatte Husten. Die Temperatur hatte sich seit der Einimpfung nur bei 2 Messungen als unter 40° C. erwiesen, sonst aber zwischen 40 und 41,8° geschwankt. Das Kalb starb den 2. April, 26 Tage nach der Impfung. An der Impfstelle fand sich ein scheibenförmiger, 13 cm langer, 8 cm breiter und 5 cm dicker Knoten, aus festem, käsigem, zerfallendem Gewebe bestehend. Die Bugdrüse war an der linken Seite fast so gross wie ein Gänseei und fast ganz verkäst. In den Lungen fand sich äusserst heftige Miliartuberkulose. Das Parenchym war mit feinen Tuberkeln durchsät, hie und da fanden sich bis hanfkorngrosse Knötchen. Die Bronchial- und die Mediastinaldrüsen waren geschwollen, zum Teil verkäst. In den Nieren und der Leber miliare Tuberkel. Die Milz angeschwollen ohne makroskopisch sichtbare Tuberkel. Anschwellung der portalen Lymphdrüsen.

Um die Virulenz der Bacillen für Kaninchen zu untersuchen, wurden 5 solchen Tieren Bacillen aus Kulturen auf Glycerinbouillon eingeimpft. Das Ergebnis dieser Impfungen lässt sich aus untenstehender Tabelle 1 ersehen.

Die vorgefundenen Tuberkelbacillen waren demnach in höchstem Grade virulent für das Rind. Die Impfung verursachte die für die Rindertuberkulose typischen, bedeutenden Veränderungen an der Impfstelle und in den naheliegenden Drüsen, wie auch Miliartuberkulose.

Die Virulenz der Bacillen für Kaninchen war ebenfalls sehr bedeutend.

Fall 12. N. N., ein $1^1/_2$ Jahr altes Mädchen, wurde am 7. November 1904 im Kinderhospital der Königin Louise wegen Ascites aufgenommen.

Aus dem klinischen Journal und den übrigen herbeigeschafften Aufschlüssen wird folgendes angeführt:

Die Eltern der Kranken sind gesund. Sie hat vier ältere Geschwister, die sich wohl befinden, ebenso wie ein jüngeres Kind. In der Familie der Kranken und unter ihren Angehörigen lässt sich keine Tuberkulose nachweisen. Die Wohnung, in der sich die Familie aufhält, ist nicht von Tuberkulosepatienten bewohnt gewesen.

Der Vater der Kranken betreibt ein ziemlich grosses Geschäft mit Milch, die er u. a. aus einer Molkerei erhält. Bei genauerem Nachforschen gelingt es, darzulegen, dass während der drei letzten Jahre an diese Molkerei Milch aus einem stark tuberkulösen Viehbestande geliefert worden war, unter dessen Kühen am 17. September 1904 ein Fall von Eutertuberkulose festgestellt wurde. Seit Anfang September hatte man eine bedeutende Anschwellung des Euters beobachtet; das Sekret war verändert und äusserst reich an Tuberkelbacillen.

Die im Sterben liegende Kuh wurde am 20. September getötet. Es fand sich eine vorgeschrittene heftige Eutertuberkulose, tuberkulöse Bronchopneumonie mit Kavernen und Miliartuberkulose, wie auch Tuberkulose in mehreren Organen.

Das Kind hatte die Brust erhalten, ausserdem aber, da die Milch der Mutter nicht genügte, Milchsuppe, und ferner längere Zeit hindurch, vermutlich ein Jahr lang, Milch, die nicht gekocht, sondern stets in rohem Zustande genossen wurde.

Es wird angegeben, dass das jetzige Leiden des Kindes vor 4 bis 5 Monaten begann, indem es damals jammernd und eigensinnig wurde, den Appetit verlor und feste Abführung bekam, die durch Glycerinklysmata hervorgerufen werden musste. Das Kind ist nicht bettlägerig gewesen, sondern hat sich fortwährend frei herumbewegt. Es ist stark abgefallen, ist mager und blass geworden, während zugleich der Umfang des Unterleibs stark angewachsen sein soll.

Tabelle 1.

Das gesamte Alter der Reinkultur. Tage	Anzahl der Meerschweinchenpassagen.	Alter der eingeimpften Kultur. Tage	Generation der eingeimpften Kultur.	Menge der eingeimpften Bacillen. mg	Art der Einimpfung.	Datum der Einimpfung.	Gewicht des Kaninchens g	Tod des Kaninchens.	Lebensdauer des Kaninchens nach der Einimpfung. Tage	Gewicht des Kaninchen bei der Sektion. g	Sektion.
191	1	19	5.	1	intraven.	10.5.06	2150	28.5.06	18	1750	Enorme Miliartuberkulose der Lungen. Hie und da konfluieren die Tuberkel zu grösseren Foci.
191	1	19	5.	2	—	—	2550	22.5.06	12	2200	Enorme Miliartuberkulose der Lungen. Hie und da konfluieren die Tuberkel zu grösseren Foci.
191	1	19	5.	10	subkut.	—	2800	17.7.06	68	1550	Käsige Infiltration an der Impfstelle. Zahlreiche bis erbsengrosse, käsige Knötchen in den Lungen. An den Pleurae und in den Nieren zahlreiche Tuberkel. Die axillären Lymphdrüsen käsig.
197	1	25	5.	1	intraven.	16.5.06	1550	30.5.06	14	1250	Enorme Miliartuberkulose der Lungen.
197	1	25	5.	10	subkut.	—	1750	7.7.06	52	1150	Reichlich pflaumengrosse käsige Infiltration an der Impfstelle. Sehr heftige Miliartuberkulose der Lungen, der Milz, der Leber und der Nieren wie auch des Peritoneums. Glandulae inguinales und Glandulae axillares käsig.

Bei der Aufnahme im Krankenhause war der Unterleib gross, gespannt. Es liess sich keine deutliche Dämpfung an den dekliven Gegenden nachweisen. Hier war eine knotige Intumescenz zu fühlen, die sich von der rechten Fossa iliaca aufwärts gegen das linke Hypochondrium erstreckte. Die Leber reichte bis drei-, die Milz bis vierfingerbreit unter der Kurvatur. Der Unterleib maass im Umkreis an der Kurvatur 52 cm, am Umbilicus 48 cm. Im Schlunde liess sich nichts Abnormes nachweisen. An den Seiten des Halses fanden sich erbsen- und nusskerngrosse, indolente, harte Lymphdrüsengeschwülste. Stethoskopie der Lungen ergab nichts Abnormes. Der Harn normal, die Hämoglobinmenge 90 pCt. (Tallquist). Die Kranke wog 9600 g. Die Temperatur normal.

Während des Aufenthalts im Krankenhause nahm der Umfang des Unterleibes zu. Die knotige Intumescenz vergrösserte sich langsam und allmählich. Zuweilen stärkerer Meteorismus. Die Abführung stellte sich meistens spontan ein, war fest oder breiig, mitunter schleimig, halbdünn und stinkend. Am 27. Dezember fand man die Tonsillen angeschwollen, es entwickelten sich später oberflächliche Ulcerationen, und die Geschwulst nahm so stark zu, dass die Tonsillen während der letzten Lebenszeit des Kindes in der Mittellinie aneinander stiessen und die Atmung erschwerten. Zugleich nahm die Geschwulst der Cervicaldrüsen zu, deren eine linksseitige eiternd wurde und (am 22. März) inzidiert werden musste.

Es kam fast nie zu Husten, und die Stethoskopie der Lungen und des Herzens zeigte während des ganzen Aufenthaltes im Krankenhause nichts Abnormes.

Die Temperatur war oft normal, häufig stieg die Abendtemperatur jedoch bis 38—38,5°, zuweilen bis über 39°.

Der Harn war stets albuminfrei.

Die Hämoglobinmenge nahm ab und war am 16. März 50 pCt. (Gowers). Das Gewicht sank auf 8850 g. Das Kind wurde immer schwächer und starb am 30. Mai nach $6\frac{1}{2}$monatlichem Aufenthalte im Krankenhause.

Die klinische Diagnose des Spitales war: Tuberculosis peritonei et intestinalis. Tuberculosis pharyngis et glandularum colli.

Im Krankenhause wurde eine vorläufige Sektion unternommen, worauf die Organe behufs näherer Untersuchung dem pathologisch-anatomischen Institute der Universität zugestellt wurden.

Aus dem Sektionsjournal ist folgendes anzuführen: In der Peritonealhöhle findet sich einige trübe Flüssigkeit. Das Omentum ist zum Teil aufgerollt, von äusserst zahlreichen, stecknadelkopfgrossen Tuberkeln durchsetzt. An der Peritonealbekleidung der Abdominalorgane finden sich fast überall miliare Knötchen, die namentlich in sehr grossen Mengen am Dünndarm vorhanden sind, dessen Serosa an zahlreichen Stellen in grossem Umfange mit weissgelben, flachen Konglomeraten miliarer Tuberkel und mit angeschwollenen, unregelmässig geschlungenen, tuberkulös angegriffenen Chylusgefässen bedeckt ist.

An der unteren Seite des Diaphragmas finden sich ausserdem weisse, flache, perlknotenähnliche Neubildungen von der Grösse einer Erbse oder einer Kaffeebohne.

Im Dünndarm finden sich sehr bedeutende tuberkulöse Prozesse, die an Ausdehnung nach unten gegen die Ileocoecalklappe hin zunehmen und in der Nähe derselben ihren grössten Umfang erreichen.

So finden sich in den untersten 60 cm des Dünndarms zwei tiefgehende tuberkulöse Ulcerationen, deren jede für sich die ganze Cirkumferenz einnimmt und in grosser Ausdehnung längs der Längsachse des Darms 23—24 cm misst. Die Darmwand ist hier fest, zum Teil fibrös umgebildet und stark verdickt (die Dicke beträgt an mehreren Stellen ca. 1 cm).

Der obere Teil des Dünndarms ist weniger stark verändert, enthält aber doch ausser geschwollenen Follikeln und kleinen follikulären Wunden im ganzen 19 grössere Ulcerationen, unter denen die kleinsten etwa pfenniggross und mehrere gürtelförmig sind. Der den in der Nähe gelegenen Därmen adhärente Processus vermiformis enthält kleine Ulcerationen und Eiter. Die Ileocoecalklappe ist stark ulceriert, und im Colon finden sich zahlreiche grössere und kleinere wie auch drei cirkuläre gürtelförmige Ulcerationen, die in einer Ausdehnung von ca. 2 cm die ganze Cirkumferenz des Darmes einnehmen. Endlich findet sich im Rectum, einige Centimeter oberhalb des Anus, eine ca. pfenniggrosse tuberkulöse Ulceration.

Der Oesophagus, der Magen und das Duodenum sind normal und enthalten keine tuberkulösen Veränderungen.

Die Mesenterialdrüsen sind sehr stark vergrössert und bilden zusammen eine höckerige Geschwulst, die von Seite bis Seite 14 cm, von oben bis unten 9 cm und in der Dicke ca. 4 cm misst. Die einzelnen Drüsen sind hasel- bis walnussgross, fibrös umgebildet und käsig zerfallend. An der Oberfläche und der unteren Fläche des Mesenteriums finden sich Massen miliarer Tuberkel wie auch gestielte, perlsuchtähnliche Neubildungen.

Auch die Lymphdrüsen des Colons sind vergrössert, fibrös umgebildet und zum Teil käsig zerfallen.

Die Leber ist gross, von ziemlich fester Konsistenz; das graubraune Parenchym enthält einzelne Miliartuberkel.

Die Milz ist 14 cm lang, 8 cm breit, 4 cm dick, von fester Konsistenz und von gleichmässig rötlicher Färbung. An der Kapsel finden sich zahlreiche flache wie auch einzelne gestielte, perlsuchtähnliche, tuberkulöse Knötchen; ähnliche finden sich auch an einer walnussgrossen Nebenmilz im Lig. gastrolienale.

Im Rachen finden sich ausgedehnte tuberkulöse Veränderungen. Die Schleimhaut am hinteren Teile der Zunge, am weichen Gaumen, an den Gaumenbögen und an der hinteren Rachenwand ist ebenso wie die Schleimhaut an den Plicae glossoepiglotticae und aryepiglotticae, dem Sinus pyriformis und dem Rand und der hinteren Fläche der Epiglottis stark angeschwollen, gefaltet und tuberkulös ulceriert.

In den Tonsillen finden sich kraterförmige Ulcerationen.

Auch die Schleimhaut des oberhalb der Stimmbänder gelegenen Teiles des Cavum laryngis ist angeschwollen und leicht ulceriert, während sich weder im unteren Teile des Larynx, noch in der Trachea und den Bronchien tuberkulöse Veränderungen finden. Hier ist die Schleimhaut glatt, glänzend, nirgends ulceriert.

Die cervicalen und retromaxillaren Lymphdrüsen sind angeschwollen, die grössten fast walnussgross und zum Teil käsig verändert.

In den Lungen finden sich hier und da einzelne feine, frische, miliare Tuberkel. Uebrigens gewahrt man nirgends Anzeichen einer Tuberkulose irgend welcher Art. Das Gewebe ist stärker oder schwächer ödematös, hier und da finden sich kleine, pneumonisch infiltrierte Partien rotgrauer Färbung und festerer Konsistenz. Nirgends finden sich pleurale Adhärenzen. Die Lungen sind in den Pleuraräumen, die keine Flüssigkeit enthalten, frei beweglich.

Die Bronchial- und Hilusdrüsen sind nur spärlich und kaum erbsengross. [Eine einzige, fast erbsengrosse, enthält einzelne kleine zweifelhafte miliare Tuberkel. Käsiger Zerfall oder Verkalkung lässt sich nicht nachweisen.

In den übrigen Organen fand sich nichts hervortretend Abnormes, speziell durchaus kein Anzeichen von Tuberkulose.

Das Centralnervensystem wurde nicht untersucht.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand man in beiden Lungen Oedem und spärliche, zerstreute, miliare Tuberkel. Stellenweise ferner leichtes Emphysem und kleine pneumonische Foci. Die Alveolen sind hier ganz oder teilweise von desquamiertem Epithel und mehrkernigen Leukocyten erfüllt. Das Epithel der Bronchien ist häufig abgestossen und deren Lumina mit Leukocyten angefüllt. Ueberall in den pneumonischen Focis finden sich wie auch in den Bronchien zahlreiche Streptokokken und pneumokokkenähnliche Diplokokken, die sich nach Gram's Methode färben lassen. Hier und da sind diese Mikroben in so ungeheuren Mengen anzutreffen, dass sie bei Untersuchung mit schwacher Vergrösserung in den nach Gram's Methode gefärbten Präparaten als blauviolette Flecke auftreten. Tuberkelbacillen lassen sich in den pneumonischen Partien nicht nachweisen.

In den Bronchialdrüsen finden sich zerstreute miliare Tuberkel, nirgends Verkalkung, noch ausgedehnte tuberkulöse Vorgänge.

In dem weichen Gaumen und in den Tonsillen erweist die Tiefe der Ulcerationen sich als aus Granulationsgewebe bestehend, das vorwiegend aus epithelioiden Zellen erbaut ist, die mit Rundzellen in grösserer oder geringerer Menge untermischt sind. Dann und wann erscheinen einzelne Riesenzellen und typische Tuberkel. Das Gewebe befindet sich in grossem Umfang in nekrotischem Zerfall und enthält überall zahlreiche Tuberkelbacillen, an vielen Stellen (besonders in den Ulcerationen der Tonsillen) in ungeheuren Mengen.

In den Cervicaldrüsen trägt die Tuberkulose ebenfalls vorwiegend das Gepräge einer grosszelligen Hyperplasie, auch hier finden sich Massen von Bacillen.

Die tuberkulösen Vorgänge im Dünndarm umfassen die ganze Dicke der Darmwand, so dass in allen Schichten typische tuberkulöse Veränderungen des Gewebes wie auch reichliche Bindegewebsbildung und zahlreiche Bacillen gefunden werden.

Endlich wird in den Mesenterialdrüsen typische Tuberkulose, zum Teil in fibröser Umbildung und nekrotischem Zerfall, wie auch zahlreiche Bacillen nachgewiesen.

(Schluss folgt.)

Aus dem Institute für spezielle Pathologie der kgl. Universität Pavia: Prof. L. Devoto.

Katalytische Beeinflussung der Leberautolyse durch kolloidale Metalle.

Von

Privatdozenten Dr. M. Ascoli und stud. med. G. Izar.

Nachdem durch Salkowski (1) und seine Schüler der Nachweis erbracht war, dass in durch Zusatz von Chloroformwasser vor Fäulnis geschütztem Organbrei (Leber, Muskeln) eine Spaltung der Eiweisskörper stattfindet und dass dieser Lösungsprozess fermentativer Natur ist, wurde dank den Untersuchungen verschiedener Autoren festgestellt, dass dieser, von Jakoby (2) als Autolyse bezeichneter Lösungsprozess auch in anderen aseptisch oder antiseptisch aufbewahrten Organen (Milz, Nieren, Lymphdrüsen, Lunge, Thymus, Placenta) vor sich geht.

Die eingehenden Untersuchungen Jakoby's haben es in hohem Maasse wahrscheinlich gemacht, dass die Autolyse keineswegs einen ausschliesslich postmortalen Vorgang darstellt, sondern dass sich autolytische Prozesse auch intra vitam abspielen und einen bedeutsamen Faktor des intermediären Stoffwechsels darstellen, eine Anschauung, die heutzutage wohl die herrschende ist.

Es dauerte nicht lange bis diese Kenntnisse auch der Pathologie nutzbar gemacht und der Beweis geführt wurde, dass die Autolyse unter pathologischen Bedingungen eine wichtige Rolle spielt. Während durch die Versuche von F. Müller (3) und Simon (4) der Lösungsprozess des pneumonischen Infiltrates als ein autolytischer erwiesen wurde, wies Jakoby (2) auf die Steigerung der Leberautolyse bei mit Phosphor vergifteten Hunden hin. Petry (5) beobachtete, dass sich der Autolyse entsprechende rege Umwandlungen im Karzinomgewebe abspielen; Umber (6), Licci (7), Galdi (8) konnten in aseptisch konservierten und frisch entnommenen Exsudaten autolytische Zerfallsprodukte nachweisen; Erben (9) und Schumm (10) fanden im leukämischen Blute ein proteolytisches Ferment. Neuberg hat den interessanten Befund erhoben (11), dass unter der Wirkung des Radiums die Autolyse beschleunigt verläuft und dass diese Beschleunigung beim Krebsgewebe besonders deutlich zutage tritt.

Bei der grossen Bedeutung der autolytischen Vorgänge, die in gleichem Maasse das Interesse des Physiologen sowie des Pathologen verdienen, erscheint die nähere Erkenntnis der verschiedenen Bedingungen, welche die Autolyse zu begünstigen oder zu hemmen imstande sind, in jeder Beziehung erwünscht.

In dieser Richtung haben wir eine Reihe von Versuchen unternommen und ausgeführt, die sich auf die Wirkung von kolloidalen Metallen auf die Autolyse beziehen und werden hier über einige bisher gewonnene Resultate berichten.

Als Versuchsobjekt diente uns Kalbs- oder Rinderleber, die vom Schlachthof jedesmal frisch bezogen und zu einem gleichmässigen Brei zerhackt und zerrieben wurde; als Maassstab der autolytischen Wirkung die durch die Autolyse bewirkte Zunahme des durch Hitze bei schwach essigsaurer Reaktion nicht koagulablen Stickstoffs.

Die Versuche gestalteten sich im einzelnen so, dass in einer Reihe von Kölbchen gleiche genau abgewogene Leberbreimengen mit bestimmten Volumina kolloidaler Silber-, Gold- oder Platinlösungen und Toluol im Ueberschuss versetzt wurden; parallele Kontrollversuche enthielten anstatt der kolloidalen Lösungen gleiche Mengen destillierten Wassers. Nach bestimmten Zeitabständen, während welcher die Kölbchen im Brutschrank bei 38° blieben und wiederholt durchgeschüttelt wurden, wurde ihr Inhalt mit verdünnter Essigsäure gleichmässig angesäuert, die Kölbchen im Wasserbade zum Sieden erhitzt und einige Minuten gekocht. Im Filtrate wurde der Stickstoff von je 5 ccm nach Kjeldahl in Doppelversuchen bestimmt. Weitere Kontrollversuche unterschieden sich dadurch von den vorhergehenden, dass die Koagulation durch Hitze (diesmal ohne Essigsäure) zu Anfang des Versuches vor dem Zusatze der kolloidalen Metalle vorgenommen wurde.

Wie wir gleich vorwegnehmen wollen und leicht vorauszusehen war, bewirkt der Zusatz von kolloidalen Metallen als solchen (d. h. wenn der Stickstoffgehalt von der Autolyse nicht überlassenen sofort gekochten Proben und Kontrollproben bestimmt wird), keine Zunahme, im Gegenteil eine geringe Abnahme der nicht koagulablen N-Menge (vgl. Tabelle 5); dasselbe Verhalten ergibt sich auch beim Versetzen von schon autolysiertem Material mit kolloidalen Metallen und sofortiger Koagulation durch Hitze (Tabelle 6).

Die kolloidalen Metalle stellten wir nach der bekannten Bredig'schen Methode (12) her. Der Metallgehalt der verschiedenen verwendeten Lösungen war (auch von Versuchsreihe zu Versuchsreihe) verschieden.

In den nachstehenden Tabellen 1, 2, 3 sind einige unserer Versuche zusammengestellt. Es geht aus denselben in unzweideutiger Weise hervor, dass der Zusatz von kolloidalen Metallen eine energische Beschleunigung der Leberautolyse hervorruft.

Unsere Leberbreiaufschwemmungen zeigten auf Lakmuspapier schwach saure Reaktion. Es erschien deshalb angezeigt, zu prüfen, ob sich bei Aenderung der Reaktion die Resultate anders gestalteten. In Tabelle 4 ist eine Versuchsreihe wiedergegeben, in welcher den Proben gleiche geringe

Tabelle 1.

Nummer	Menge des Leberbreies g	H_2O ccm	Versuchsdauer Stunden	Zusatz der kolloidalen Lösung ccm	In 5 ccm Filtrat nach Koagulation anwesende N-Menge mg	Bemerkungen
1	20	50	—	—	2,66 2,80	—
2	20	50	60	—	4,90 4,48	—
3	20	30	60	20 Au	5,74 5,88	—
4	20	—	60	50 Au	6,44 6,58	—
5	20	30	60	20 Pt	5,60 5,46	—
6	20	—	60	50 Pt	6,16 6,58	—
7	20	50	60	—	2,52 2,24	Vorher gekochte Kontrollprobe.
8	20	30	60	20 Au	1,82 1,68	do.
9	20	30	60	20 Pt	1,54 1,12	do.

Tabelle 2.

Nummer	Menge des Leberbreies g	H_2O ccm	Versuchsdauer Stunden	Zusatz der kolloidalen Lösung ccm	In 5 ccm Filtrat nach Koagulation anwesende N-Menge mg
1	20	50	—	—	3,50 3,22
2	20	50	72	—	5,04 5,32
3	20	—	72	50 Ag	7,98 8,26

Tabelle 3.

Nummer	Menge des Leberbreies g	H_2O ccm	Versuchsdauer Stunden	Zusatz der kolloidalen Lösung ccm	In 5 ccm Filtrat nach Koagulation anwesende N-Menge mg	Bemerkungen
1	20	50	—	—	3,08 2,94	—
2	20	50	48	—	5,18 5,18	—
3	20	30	48	20 Ag	6,86 7,14	—
4	20	30	48	20 Pt	verloren „	—
5	20	30	48	20 Au	6,02 6,30	—
6	20	50	48	—	2,80 2,94	Vorher gekochte Kontrollprobe.
7	20	30	48	20 Ag	2,80 2,66	do.
8	20	50	96	—	7,56 7,70	—
9	20	30	96	20 Ag	9,52 9,80	—
10	20	30	96	20 Pt	10,36 10,50	—
11	20	30	96	20 Au	8,82 9,10	—
12	20	50	96	—	3,22 3,08	do.
13	20	30	96	20 Ag	2,80 2,66	do.

Mengen verdünnter $^1/_{10}$ N-Natronlauge bis zu schwach alkalischer Reaktion zugesetzt wurden: eine Beschleunigung trat auch diesmal deutlich zutage.

Tabelle 4.

Nummer	Menge des Leberbreies g	H_2O ccm	Versuchsdauer Stunden	Zusatz der kolloidalen Lösung ccm	In 5 ccm Filtrat nach Koagulation anwesende N-Menge mg	Bemerkungen
1	50	200	120	—	2,00 1,84	—
2	50	185	120	15 Pt	3,92 4,62	—
3	50	190	120	10 Au	5,68 5.88	—
4	50	200	120	—	2,38 1,96	Mit $^1/_{10}$ N Natronlauge bis zu schwacher alkalischer Reaktion versetzt.
5	50	185	120	15 Pt	3.36 2,94	
6	50	190	120	10 Au	5,32 5,60	

Des weiteren lag es nahe, das Verhalten der Autolyse bei steigendem Zusatze von kolloidalen Metallen zu verfolgen. Von den zur Beantwortung dieser Frage angestellten Versuchen sind in Tabelle 5 einige angeführt.

Tabelle 5.

Nummer	Menge des Leberbreies g	H_2O ccm	Versuchsdauer Stunden	Zusatz der kolloidalen Lösung ccm	In 5 ccm Filtrat nach Koagulation anwesende N-Menge mg	Bemerkungen
1	20	50	—	—	6,30 6,44	—
2	20	20	—	30 Ag	6,02 6,16	—
3	20	50	50	—	7,56 7,42	—
4	20	50	50	—	6,16 6,44	Vorher gekochte Kontrollprobe.
5	20	20	50	30 Ag	6,02 6,30	do.
6	20	45	50	5 Ag	8,40 8,40	—
7	20	35	50	15 Ag	9,24 9,38	—
8	20	20	50	30 Ag	9,52 9,52	—
9	20	—	50	50 Ag	9,94 10,22	—

Es zeigen diese Versuche, dass schon sehr geringe Mengen kolloidaler Metalle (5 ccm der verwendeten Lösung enthielten 1,5 mg Ag) eine merkliche Erhöhung der Leberautolyse hervorrufen, dass dieselbe bei Zusatz steigender Mengen zunächst rasch zunimmt, dann aber bei weiterer Steigerung des Zusatzes der beschleunigende Effekt zwar noch, aber in geringerem Masse ansteigt.

Schliesslich stellten wir eine Reihe von Versuchen an zur Beantwortung der sich ergebenden Frage, ob die kolloidalen Lösungen verschiedener Metalle die Leberautolyse in quantitativ verschiedener Weise beeinflussten. Zu diesem Zwecke bereiteten wir uns kolloidale Silber-, Gold- und Platinlösungen von gleichem Metallgehalte und prüften ihre beschleunigende Wirkung in Parallelversuchen.

Aus den in Tabelle 6 niedergelegten Beobachtungen ist zu folgern, dass bezüglich der begünstigenden Wirkung von colloidalen Metallen auf die Leberautolyse grobe spezifische Unterschiede zwischen Gold, Silber und Platin nicht bestehen, sondern dass diese colloidalen Lösungen bei gleichem Metallgehalte die Autolyse ungefähr gleichmässig begünstigen.

Endlich scheint es uns erwähnenswert, dass der Zusatz einiger anorganischer und organischer Silbersalzlösungen in orien-

Tabelle 6.

Nummer	Menge des Leberbreies g	H_2O ccm	Versuchsdauer Stunden	Zusatz der kolloidalen Lösung ccm	In 5 ccm Filtrat nach Koagulation anwesende N-Menge mg	Bemerkungen
1	20	50	—	—	1,68 1,82	—
2	20	50	60	—	5,04 5,32	—
3	20	20.8	60	29,7 Ag = 9 mg	11,34 11,48	—
4	20	30	60	20,0 Pt = 9 mg	10,08 10.36	—
5	20	25,5	60	24,5 Au + 9 mg	9,52 9,24	—
6	20	30	60	—	4,90 5,04	Zusatz von 30 ccm Ag nach stattgefundener Autolyse.

tierenden Versuchen eine ähnliche Anfachung der Leberautolyse nicht zur Folge hatte.

Bezüglich der Frage, auf welche Weise die auseinandergesetzte Wirkung der kolloidalen Metalle zustande kommt, dürften hauptsächlich drei Möglichkeiten in Betracht kommen. Es könnten dieselben entweder die Rolle von Zymoexcitatoren spielen — eine Annahme, die im einzelnen auf nicht unerhebliche Schwierigkeiten stösst —, oder aber auf hypothetische Substanzen von paralysierender, antikatalytischer Wirkung auf die autolytischen Enzyme antagonistisch wirken; schliesslich scheint uns auch eine direkte katalytische Wirkung auf die Eiweisskörper nicht ausgeschlossen: das Ausbleiben jeglicher Beeinflussung von gekochtem Leberbrei dürfte zur Klärung dieser Möglichkeit nicht herangezogen werden können. Uebrigens ist wohl der Versuch einer Entscheidung dieser schwierigen Frage verfrüht und möchten wir vorläufig auf ihre nähere Erörterung auf Grund von Hypothesen verzichten.

Die mitgeteilten Befunde sind in mancher Beziehung erweiterungsfähig; von den sich ergebenden Fragestellungen sind die methodische Prüfung der verwendeten wie anderer kolloidaler Lösungen auf die Autolyse der verschiedenen Organe, und die biologische Prüfung einer eventuellen, auf Grund unserer Versuche zu vermutenden Beeinflussung des Stoffwechsels bei Zufuhr derselben, die naheliegendsten. Diesbezügliche Untersuchungen, von denen sich möglicherweise auch praktisch verwertbare Resultate ableiten könnten, haben wir bereits in Angriff genommen.

Literatur.

1. Salkowski, Zeitschr. f. klin. Medizin. Suppl. 1890. — Schwiening, Virchows Archiv. 1894. — Biondi, ebenda 1896. — 2. Jakoby, Zeitschr. f. physiol. Chemie, 30. — 3. Müller, F., Verhandl. der naturforsch. Ges. zu Basel, XIII. Bd. — 4. Simon, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1901. — Petry, Beiträge zur chem. Physiol. und Pathol. Bd. II. — 6. Umber, Berliner klin. Wochenschr. 1903. — 7. Licci, Atti r. Accad. Genova 1902, 1903. — 8. Galdi, La clin. med. Italiana 1906. — 9. Erben, Zeitschr. f. Heilkunde, 24. — 10. Schumm, Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. Bd. III. — 11. Neuberg, Zeitschr. f. Krebsforschung. Bd. II. — 12. Bredig, Anorganische Fermente. Leipzig 1901.

Aus der kgl. Universitäts-Kinderklinik in Berlin.
(Direktor: Geheimrat Heubner.)

Ueber die Bedeutung des durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörpers im Harn der Kinder.

Von
Dr. med. et phil. Leo Langstein,
Assistent der Klinik.

Anlässlich der Diskussion über den Vortrag „Zur Kenntnis orthotischer Albuminurie" meines Chefs, des Herrn Geheimrats Heubner, bin ich mit wenigen Worten auf den Chemismus dieser Affektion, dessen Studium mich nun schon drei Jahre beschäftigt, eingegangen. Leider war es mir der Kürze der zugemessenen Zeit halber nicht möglich, einzelne Punkte erschöpfend zu behandeln; auf den praktisch wichtigsten an dieser Stelle nochmals zurückzukommen, sei mir schon im Hinblick darauf gestattet, dass zwei Diskussionsredner, die Herren Schiffer und Arth. Mayer mich teils missverstanden haben, teils meine früheren Arbeiten über den Gegenstand nicht zu kennen scheinen.

Fast allen Autoren, die sich mit dem Studium der chemischen Natur des bei orthotischer Albuminurie zur Ausscheidung gelangenden Eiweisses befasst haben, ist die Anwesenheit eines durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörpers aufgefallen — als ersten nenne ich v. Noorden; die gleiche Beobachtung machten Flensburg, F. W. Pavy, F. Pommeresche, Pribram, A. Osswald, Kuttner usw. In weit über 100 Fällen konnte ich den gleichen Befund erheben; auf Grund qualitativer und quantitativer chemischer Untersuchungen unterschied ich bei der orthotischen Albuminurie 3 Typen von Fällen: 1. solche, bei denen nur der durch Essigsäure fällbare Eiweisskörper ausgeschieden wird — diese gehen im allgemeinen mit geringer Eiweissausscheidung einher, 2. solche, die neben dem durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörper auch noch echtes Albumin entleeren, wobei dieses sowohl weniger als auch mehr als die Menge des durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörpers betragen kann und 3. einen Typus, der Fälle umfasst, in denen sämtliche drei Eiweisskörper, der durch Essigsäure fällbare, Globulin und Albumin in einem allerdings nicht konstanten Verhältnisse ausgeschieden werden. Ich fügte hinzu, dass diese Einteilung nur insofern einer gewissen Einschränkung bedarf, als reine Fälle, d. h. solche, wo sensu strictiori nur ein einziger Eiweisskörper oder zwei ausgeschieden wurden, kaum je zur Beobachtung gelangten; sprach ich von einem solchen Verhalten, so soll das nur besagen, dass andere Proteinstoffe in quantitativ nicht bestimmbaren Spuren vorhanden waren. Diese Einteilung, die der seinerzeit von Kuttner aufgestellten ähnlich ist, hat eine praktische Bedeutung. Denn bei der chronischen Nephritis der Kinder, die wir auf Grund des von Heubner mitgeteilten Falles streng von der orthotischen Albuminurie trennen müssen, fand ich den durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörper nicht oder nur in quantitativ nicht bestimmbaren Spuren. In weiterer Verfolgung dieser Verhältnisse mit Hilfe meiner Kollegen an der Universitäts-Kinder-Poliklinik, Reyher, Rietschel, Noeggerath glaube ich mich heute zu folgenden Schlussfolgerungen beberechtigt:

1. Es gibt keine orthotische Albuminurie, in der nicht der durch Essigsäure fällbare Eiweisskörper ausgeschieden wird. Er ist konstant in jeder eiweisshaltigen Urinprobe vorhanden.

2. Fälle, in denen nur der durch Essigsäure fällbare Eiweisskörper ausgeschieden wird, charakterisieren sich von vornherein als different von Fällen chronischer Nephritis.

3. Bei der chronischen Nephritis der Kinder ist der durch Essigsäure fällbare Eiweisskörper entweder nicht oder in geringerer Menge als anderes Eiweiss vorhanden.

An dieser Tatsache kann mich auch die Diskussionsbemerkung des Herrn Schiffer nicht wankend machen, dass er in manchem Fall orthotischer Albuminurie den in Frage stehenden Eiweisskörper vermisste. Vielmehr bin ich auf Grund der ausgedehnten Untersuchungen an unserer Klinik fast geneigt zu glauben, dass die von Herrn Schiffer untersuchten Fälle chronische Nephritiden waren.

Merkwürdig hat mich die Bemerkung des Herrn Arthur



Mayer angemutet, dass ich vielleicht durch den Ausfall von Harnsäure auf Zusatz von Essigsäure getäuscht worden sei — wie **Langer** solche Täuschungen beschreibt. Oder sollte Herrn A. **Mayer**, obwohl ich annehme, dass er sich auf seine Diskussionsrede sorgfältig vorbereitet hat, entgangen sein, dass ich lange vor ihm auf diese Fehlerquelle aufmerksam gemacht und davor gewarnt habe, ihr Opfer zu werden. Im **Pfaundler-Schlossmann**'schen Handbuche schrieb ich in dem Aufsatze über die Erkrankungen des Urogenitalsystems: „Sein qualitativer Nachweis (der des durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörpers), dem klinisch eine gewisse Bedeutung zukommt, ist relativ leicht. Man föllt 2 Reagenzgläser bis zu derselben Höhe mit Harn, gibt zu beiden wenige Tropfen verdünnter Essigsäure und schüttelt einige Minuten durch. Das ist notwendig, weil die Ausfällung nicht sofort vor sich geht. Hierauf verdünnt man die Proben mit dem 3—4fachen Volumen Wassers und setzt zu einer derselben wenige Tropfen Ferrocyankaliumlösung zu. Hält man die beiden Reagenzgläser nun gegen eine dunkle Unterlage, so kann man nicht nur die An- resp. Abwesenheit des durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörpers konstatieren, sondern auch schätzen, in welchem Verhältnis seine Menge zu der des Gesamteiweisses steht. Die Verdünnung mit Wasser nach dem Zusatz von Essigsäure ist notwendig, um den Ausfall von Harnsäre aus einem hochgestellten Urin zu verhindern, der einen Eiweissniederschlag vortäuschen könnte; auf diese Fehlerquelle hat für den Harn der Diphtheriekranken **Langer**[1]) aufmerksam gemacht." Ich füge heute noch hinzu, dass die Trübung überhaupt oft erst nach Zusatz von destilliertem Wasser deutlich wird, man jedoch auch dann noch etwaige Zweifel beheben kann, wenn man die Harnprobe auf ungefähr 40° erhitzt, wobei sich Harnsäure löst, der Eiweisskörper in seinen Löslichkeitsverhältnissen jedoch nicht tangiert wird." —

Auf Grund dieser Angaben ist die Ansicht, ich könnte das Opfer einer Täuschung geworden sein, wohl kaum ernsthaft zu diskutieren; bin ich doch ausserdem in der glücklichen Lage, mich auf Kliniker wie v. **Noorden** und **Pribram** berufen zu können. Letzterer sagt, dass dem durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörper in Fällen juveniler konstitutioneller Albuminurie diagnostische Bedeutung zukommt, v. **Noorden** hält sein Auftreten für prognostisch günstig, und er schliesst dort Fälle echter Nephritis aus, wo er reichlicher auftritt[2]).

Schwieriger und noch unentschieden ist die Frage nach der Natur des Eiweisskörpers und der Bedeutung für die Pathogenese der Affektion. Ich verweise diesbezüglich auf meine Ausführungen im **Pfaundler-Schlossmann**'schen Handbuche. Manche interessante Fragestellung ergibt sich sowohl aus der Tatsache, dass sowohl das „physiologische" Harneiweiss durch Essigsäure fällt, als auch aus dem Befund, den v. **Leube** bei seinen Massenuntersuchungen gesunder Soldaten feststellte, bei denen er in $^2/_3$ der Fälle nach leichtem Dienst die Ausscheidung von durch Essigsäure fällbarem Eiweiss beobachten konnte. Kompliziert wird die ganze Sachlage dadurch, dass ein Teil des Eiweisses, das bei Leukämie, Icterus, der acuten Nephritis, Amyloidose ausgeschieden wird, ebenfalls durch Essigsäure fällbar ist. Fräulein Dr. **Lilli Wedell** ist gegenwärtig an unserer Klinik damit beschäftigt, zu untersuchen, ob der bei diesen verschiedenartigen Affektionen ausgeschiedene Essigsäurekörper dasselbe chemische Individuum ist.

1) Litt, siehe **Langstein**, Handbuch der Kinderheilkunde von **Pfaundler-Schlossmann**.

2) v. **Noorden** in v. **Noorden**'s Handbuch: Pathologie des Stoffwechsels.

Welche Gewebsbestandteile in entzündetem Gewebe täuschen Silberspirochaeten vor?

Von

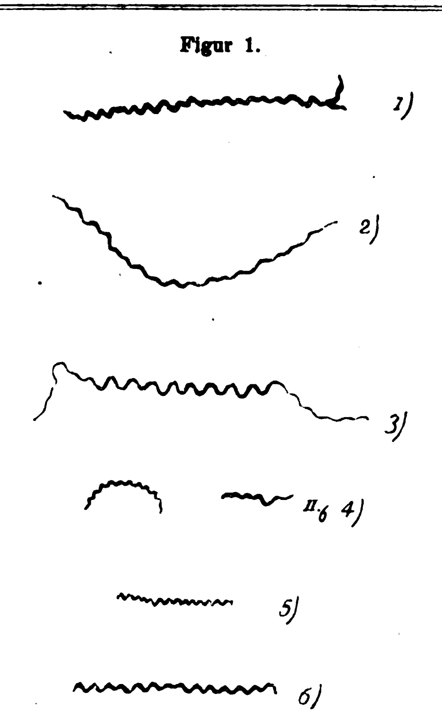
Dr. **Hans Friedenthal** (Nicolassee).

In einer früheren Arbeit „Ueber Spirochaetenbefunde bei Carcinom und bei Syphilis" zeigte Verf., dass im Carcinom durch Versilberung und Metallimprägnierung Niederschläge in Spiralform sich niederschlagen lassen bei **Abwesenheit jedes Parasiten**. In zwei der neuesten Veröffentlichungen in der „Aetiologie der Syphilis" von **Hoffmann** und in der Monographie von **Neisser**: „Die experimentelle Syphilisforschung" (beide aus dem Jahre 1906) wird trotz mehrfacher Warnung in der Jahresliteratur vor der Unsicherheit der Silberimprägnierungsmethoden, den Silberspirochaeten eine so grosse Rolle für die Erkennung der Syphilis zugesprochen, dass es lohnend erschien, an Originalpräparaten zu studieren, welche Gewebsbestandteile spiralförmige Gebilde von der Grössenordnung der Zahnspirochaeten oder der Spirochaeta pallida erkennen lassen. **Hoffmann** zeigte am 13. September in Bern gelegentlich der Versammlung der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft und auf der 78. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Stuttgart am 18. September 1906 unter fünfzehn demonstrierten Präparaten nur **ein einziges** mit **Giemsa** gefärbtes Spirochaetenpräparat.[1]) Alle anderen Präparate enthielten nur versilberte Spiralbildungen, welche von den Verfertigern der Präparate **Levaditi**, **Wolters**, **Gézary**, **Beitzke**, **Schneider**, **Bertarelli** und anderen für versilberte Spirochaeten, und zwar für versilberte Spirochaetae pallidae gehalten worden waren und von **Hoffmann** als solche demonstriert worden sind. Auch **Neisser** behauptet in seiner oben zitierten Arbeit, Seite 9, dass **Bertarelli** in der mit Syphilis geimpften Kaninchencornea **Myriaden** von Spirochaeten gefunden habe, **die alle Merkmale** der Spirochaeta pallida besassen. Erst durch den Befund dieser Silberspiralen hält **Neisser** den Beweis für die Verimpfbarkeit der Syphilis auf Kaninchen für erbracht, während er den Experimenten von **Walter Schulze** und **Siegel**, welche vom geimpften Kaninchen auf den Affen mit Erfolg weiterimpfen konnten, keinerlei Bedeutung zumisst. Zur Illustrierung der Behauptung von **Neisser** und **Hoffmann**, dass die sogenannten Silberspirochaeten ununterscheidbar ähnlich seien der von **Schaudinn** gefundenen Spirochaeta pallida, habe ich in Figur 1, No. 3, in Vergrösserung 1 : 2250 die **Schaudinn**'sche Spirochaeta pallida zeichnen lassen neben die sogenannten Silberspirochaeten von **Gierke**, Figur 1, No. 4, von **Bertarelli**, No. 6, und neben eine Silberspirale No. 1 aus der entzündeten Cornea eines mit Strassenschmutz geimpften Kaninchens. Die Abbildungen sind dem oben zitierten Werk von **Hoffmann** entnommen, mit Ausnahme von No. 1, No. 2 und No. 6, und auf gleiche Vergrösserung 1 : 2250 gebracht worden.

Die Aehnlichkeit von No. 1 und No. 6 springt sofort in die Augen. No. 1 stellt eine Silberspirale eines nicht syphilitischen Kaninchenauges dar, No. 6 angebliche Spirochaetae pallidae von **Bertarelli** aus dem Periost bei Knochensyphilis. Ich glaube, dass Niemand, der die Abbildungen Figur 1, No. 3, 4 und 5 vorurteilslos betrachtet, der **Neisser**'schen Behauptung zustimmen wird, dass diese Silberspiralen alle Merkmale der Spirochaeta pallida von **Schaudinn** (No. 3) besässen. Richtiger wird man wohl nach diesen von **Hoffmann** gegebenen Abbildungen behaupten müssen, dass ausser der Spiralform **alle** Kennzeichen fehlen, welche für die Spirochaeta pallida charakteristisch sein sollen. Es fehlen die Geisseln, die charakteristische Länge und vor allem die Windungstiefe, auf welche von P. **Mühlens** und

1) Siehe **Hoffmann**, l. c. S. 46.

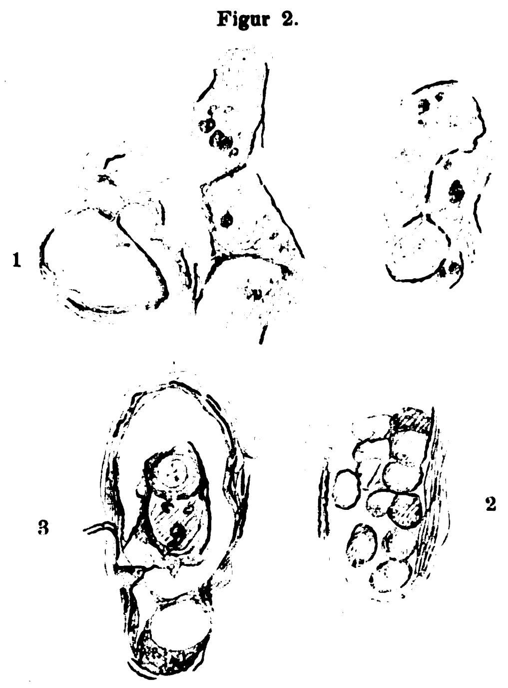
Figur 1.



M. Hartmann in ihrer Arbeit „Ueber Bacillus fusiformis und Spirochaeta dentium" so grosses Gewicht gelegt wird. (Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. LV. S. 81.)

Die in No. 2 abgebildete Zahnspirochaete aus Reinkultur zeigt viel mehr Aehnlichkeit mit der Spirochaeta pallida als die Silberspiralen Levaditi's und Bertarelli's. Levaditi fragt in einer in der Berliner klinischen Wochenschrift 1906 veröffentlichten Arbeit, welche Zellbestandteile denn, wo Nerven fehlen, wie im Innern der Gefässe, Spirochaeten vortäuschen könnten? In einem Originalpräparat von Levaditi, das angeblich

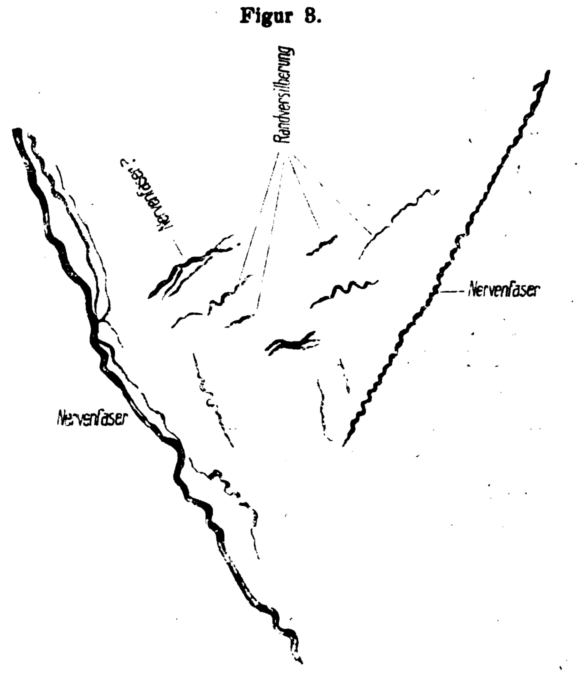
Figur 2.



Myriaden von Spirochaetae pallidae enthalten sollte, konnte ich auch nicht eine einzige Silberspirale von der Form der Giemsa-Spirochaete entdecken. In Figur 2 sind in Vergrösserung 1 : 1000 die charakteristischsten Spiralbildungen aus der von Levaditi selbst versilberten Feuersteinleber eines syphilitischen Embryos nach Zeiss Apochromat 2 mm, Ocular 8, wiedergegeben. Bei schwacher Vergrösserung scheinen allerdings Milliarden von Spirochaeten in der Leber dargestellt.

Bei genauerer Betrachtung sieht man, wie die getreue Abbildung beweist, dass tiefgewundene Spiralen ähnlich der Spirochaeta pallida gar nicht vorhanden sind, sondern dass alle Lücken im Präparat einen Randstreifen in Spiralform aufweisen, der auch doppelt oder dreifach vorhanden sein kann, wie in Figur 2, No. 3. Am leichtesten ist die Ränderversilberung, welche Spirochaetenform vortäuscht, an diesem Levaditi-Präparat an den roten Blutkörperchen zu erkennen. Die Phantasie der Anhänger der „Silberspirochaete" hat aus diesen Randreifen Spirochaetae pallidae gemacht, welche den roten Blutkörperchen den Sauerstoff entziehen, um dann in das Gewebe zurückzukehren. In Figur 2 zeigt besonders No. 1 und No. 3 sehr charakteristisch die Randversilberung aller Gewebslücken. Liegen die gefalteten Ränder in verschiedenen Ebenen des Präparates, so täuschen die Silberränder in Längsspaltung begriffene Spirochaeten vor. Die Unterscheidung zwischen versilberten, marklosen Nervenfasern und Nervennetzen und zwischen versilberten Rändern und Falten im Präparat ist öfters ganz unmöglich. Es genügt ja aber auch zur Ablehnung der „Silberspirochaeten", dass diese Spiralbildungen keine Aehnlichkeit mit der Spirochaeta pallida besitzen. Wo in dem Originalpräparat von Levaditi die Myriaden von Spirochaeta pallida sein sollen, kann Verf. nicht einsehen. Es ist diese Behauptung nur verständlich, wenn von Neisser, Hoffmann und Levaditi jede etwas gewundene Ränderversilberung als Spirochaeta pallida angesehen wird, trotzdem sie bei gleicher Grösse gezeichnet weder Geisseln noch Aussehen der Spirochaeta pallida besitzen. Neisser behauptet nun, dass die durch Versilberung darstellbaren Spirochaeten in adäquater Menge sich in Giemsa-Präparaten finden sollen. Bisher ist noch keine Abbildung einer Lebersyphilis veröffentlicht, welche Myriaden von Giemsa-Spirochaeten von der Form der Spirochaeta pallida erkennen lässt. Verf. hält diese Behauptung Neisser's für den Tatsachen nicht entsprechend. Wer dem Verf. darin beistimmt, dass Myriaden von Spirochaetae pallidae sich nirgends finden, könnte immer noch geneigt sein, aus versilberten Spiralbildungen sich die einer versilberten Spirochaete ähnlichsten herauszusuchen und zu behaupten, dass zwischen den Rand- und Nervenversilberungen sich doch versilberte Exemplare der Spirochaeta pallida befänden. Um zu zeigen, wie unsicher ein solches Heraussuchen spiraliger Silberfäden wäre, gibt Verf. in Figur 3 eine Zeichnung von versilberten Zellgrenzen und Nervenfasern aus nicht syphilitischer

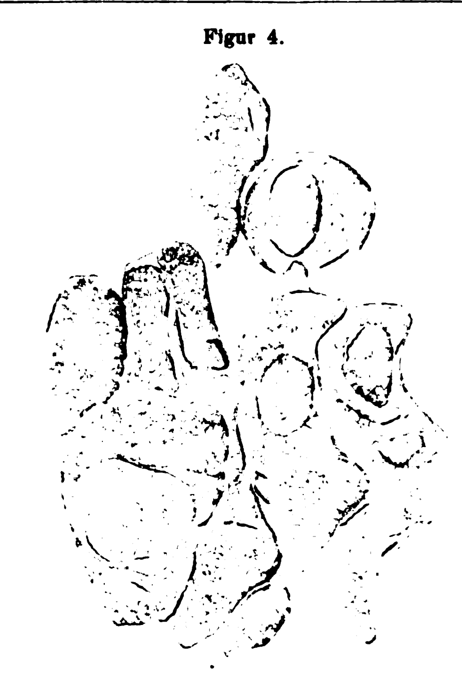
Figur 3.



Cornea. Figur 4 gibt die Zeichnung von Spiralen aus einem Mammacarcinom. Der Anblick solcher Bilder aus entzündeten, aber nichtsyphilitischen Organen belehrt ohne weiteres über den Ursprung der Irrtümer der Anhänger der „Silberspirochaete". Wir sehen hier in einer versilberten, spiraligen Nervenfaser das



Figur 4.



getreue Abbild der angeblichen Spirochaeten mit 40—80 Windungen. Versilberte Lückenränder zeigen genau das Bild der von Hoffmann als Spirochaetae pallidae bezeichneten Silberspiralen, ebensowenig zeigen die Carcinomspiralen Unterschiede von Spiralen bei Syphilis. Wenn die Kontrollpräparate den Autoren bisher stets negative Ergebnisse geliefert haben, so liegt der Umstand wohl in der besseren Versilberung entzündeter Teile, und es mag sein, dass die syphilitische Erkrankung für die Versilberung aller möglichen Zellbestandteile besonders günstig ist. Die Silberspirochaeten beginnen jetzt in der Literatur dieselbe Rolle zu spielen, wie vor wenigen Jahren die N-Strahlen, von deren angeblichem Vorhandensein sich mehrere Physiker und Physiologen überzeugt haben wollten, und mit Hilfe deren die wunderbarsten Aufschlüsse in der Biologie erzielbar sein sollten.

Gerade weil bisher die Züchtung des Syphiliserregers und der Spirochaeta pallida noch nicht gelungen ist und wir daher auf indirekte Beweise angewiesen sind, wird die Syphilisforschung erst nach Aufgabe der Versilberungsmethode wieder exakten Boden unter den Füssen gewonnen haben. Wenn typische Giemsa-Spirochaeten in derselben Weise wie jetzt die Silberspirochaeten bei allen sypilitischen Erkrankungen gefunden werden könnten, dann würde, aber erst dann, auch ohne Reinkulturen kein Unbefangener daran zweifeln, dass die Spirochaeta pallida der Syphiliserreger wäre. Werden aber, wie es nötig ist, alle Befunde von Silberspirochaeten als nichtig erachtet, so bleiben nur sehr wenige Fälle von Spirochaetenbefunden in nichtulzerierten erkrankten Organen übrig. Immerhin erscheint es schon nach den wenigen bisherigen positiven Befunden dem Verf. eine dankenswerte Aufgabe, mit Ausschluss der Silbermethoden zu prüfen, ob konstant Spirochaeta pallida bei jeder Form der Syphilis sich finden lässt. Es wäre jedoch nötig die negativen Befunde, die bei Ausschluss der Silbermethoden wohl immer zahlreicher würden, mit zu berücksichtigen.

Untersuchungen und klinische Erfahrungen mit Litonbrot, einem neuen Diabetikergebäck.

Von

Dr. Johannes Brodzki,

Badearzt und Leiter der Anstalt für Hydro-, Elektro- und Mechanotherapie des Bades Kudowa.

Bauermeister, Kammerer und Grube sprechen sich mit Recht gegen die Mehrzahl der als Diabetikerbrot im Handel befindlichen Gebäcke aus, da sie in bezug auf den Kohlehydratgehalt viel zu unsicher sind. W. Kammerer hat z. B. 10 verschiedene Diabetikerbrote analysiert und gefunden, dass keines von ihnen auch nur annähernd die Bedingungen erfüllt, welche man an ein zweckmässiges Gebäck für Zuckerkranke stellen muss. Die meisten[1]) unterscheiden sich in ihrem Gehalt an Kohlehydraten kaum von dem Grahambrot und Pumpernickel, bei denen der Gehalt daran ungefähr 45 pCt. beträgt, und die besten und gleichmässigsten der vorhandenen kohlehydratarmen Brote, welche die Technik liefert, konnten bisher einen tieferen Prozentsatz als 26 pCt. Kohlehydrate nicht erreichen. Allerdings muss ich hierbei diejenigen Brote ausschliessen, welche aus anderem Material, als es das Roggen- oder Weizenkorn ist, hergestellt werden. Die Verwendung der Mandelkleie z. B., die sehr arm an Kohlehydraten ist, ist seit längerer Zeit auch beliebt. Die eigentlichen Mandelbrote haben jedoch stets einen ausgesprochenen Kuchengeschmack. Sarason gebührt das Verdienst, diesen Produkten durch Auswaschen der Mandelkleie, verbacken mit Kleber unter Verwendung von Sauerteig ein etwas mehr brotähnliches Aeussere gegeben zu haben. Diese letzteren Backwaren sind nun allerdings von Kohlehydraten fast frei, doch sprechen sich erfahrene Praktiker auch dagegen aus, denn der natürliche Brotgeschmack fehlt ihnen, und das menschliche Geschmacksorgan ist ein zu feines Reagens, um nicht die getreidekornfremde Mandelkleie wahrzunehmen. Aus diesem Grunde scheint auch die Verwendung der Mandelbrote, welchen Namen sie auch tragen mögen, nur beschränkt möglich zu sein, ebensowenig wie der von Bauermeister empfohlene Zusatz von Caseinpräparaten allgemeine Anwendung finden dürfte. Neben dem niedrigen, möglichst konstanten Kohlehydratgehalt ist der natürliche Brotgeschmack die zweite unerlässliche Forderung, die der brothungrige Diabetiker an ein brauchbares Gebäck stellt. Im Gegensatz zu früheren Zeiten ist man daher zu dem Prinzip zurückgekehrt, auch für die kohlehydratarmen Gebäcke nur Stoffe zu verwenden, die im Getreidekorn enthalten sind. Vom diesen Gesichtspunkten aus ist neuerdings das Litonbrot[2]) hergestellt, dessen Bestandteile der Weizenkleber („Glidin" Dr. Klopfer's) und eine Substanz der Roggenkeimlinge darstellen. Das Klebereiweiss bedingt die Backfähigkeit und auch den Brotgeschmack, wie neuerdings allgemein angenommen wird. Es ist aber nicht möglich, mit Kleber allein zu backen, sondern man bedarf noch eines Füllmittels, dass die Stärke ersetzt. Letzteres wurde in den isolierten Roggenkeimlingen gefunden. Da dieselben bis 40 pCt. Kohlehydrate enthalten, werden sie durch Behandeln mit Malzinfus und Auswaschen von dem grössten Teil der Kohlehydrate befreit. Ich möchte übrigens erwähnen, dass der erste Versuch, das Brot durch Digestion mit Malzinfus und Auswaschen mit Wasser von seinem Stärkegehalt zu befreien, bereits von Liebig unternommen worden ist (nach J. Munk vergl. Eulenburg's Encyklopädie XVI, 354). Allerdings soll dem Stande der damaligen Backtechnik entprechend das praktische Resultat ein unvollkommenes gewesen sein. Die Anwendung dieser Methode auf das neue Material der Keimlinge und das reine Klebereiweiss hat dagegen einen zweifellos praktischen Erfolg gehabt.

Ich habe das Litonbrot im Laufe eines Jahres bei fast allen in meiner Behandlung gewesenen Diabetikern (18 Fälle) angewandt und erprobt. Es wurde überall gern genommen und der Brothunger gestillt. Obwohl ich nicht in allen Fällen genau verfolgen konnte, wie die Glykosurie quantitativ beeinflusst

---

1) Es seien von den vielen Brotsorten nur einige hier angeführt: 1. Das Kleberbrot, aus Mehl gebacken, das durch vorheriges Waschen in heissem Wasser seine Stärke verlieren soll (Fromme, Aleuronatbrot von Gericke, Potsdam). Es enthält jedoch noch 80 pCt. Stärke. 2. Das Kleienbrot aus gewaschenem Kleienmehl (schwer verdaulich). 3. Bouchardat empfiehlt pain de gloutin et legumine aus Bohnenmehl, welches mehr Pflanzeneiweiss als gewöhnliches Mehl enthält. 4. Ebstein hat eiweissreiches (80—40 pCt.) und relativ kohlehydratarmes Aleuronatbrot empfohlen. 5. Mandelbrot (Seegen): Süsse Mandeln werden im Mörser klein gestossen und mit siedendem Wasser, Butter und Eiern vermischt.

2) Dr. Bergell: Ueber ein neues Verfahren zur Herstellung von Diabetikerbroten, Medizin. Klinik, No. 86, 1905.

wurde, so ist es mir in ca. 10 Fällen doch möglich gewesen, diese Frage genau zu studieren. Einen der eklatantesten Fälle möchte ich hier genau beschreiben.

H., Kaufmann, 60 Jahre, verheiratet, stammt angeblich von gesunden Eltern; Vater starb an Altersschwäche, Grossvater war zuckerkrank. Als Kind viel an Ausschlag und schlimmen Ohren gelitten, später 1mal gastrisches Fieber und im Anschluss daran Furunkulose gehabt, die sich in späteren Jahren noch 2mal wiederholt hat. 1mal Gonorrhoe.

Im September 1902 bekam Pat. rechtsseitige Venenentzündung, und bei der Behandlung stellte der Arzt zum ersten Male Diabetes fest. Damaliger Zuckergehalt angeblich 3 pCt.

Im Mai 1904 trat wieder starkes Jucken und Furunkulosis — besonders am Halse und an den Armen — auf. Pat. liess sich wieder behandeln. Sacchar. 5—6 pCt.

Jetzige Klagen: Zunehmende Schlaflosigkeit, hochgradige Nervosität, Abnahme der Potenz in den letzten Jahren und der Kräfte, Polydipsie, Polyurie, Schwäche der Augen, quälender Pruritus und an den Extremitäten und Rücken ausgebreitete Furunkulose.

Status: Mittelgrosser Mann von ziemlich kräftigem Knochenbau und gesundem Aussehen. Rücken und Extremitäten sind bedeckt mit multiplen Kratzeffekten und zahlreichen bis zweimarkstückgrossen Furunkeln. Respiration ohne Besonderheiten. Gefässsystem: Cor: Töne an der Spitze etwas schwach, sonst ohne Besonderheiten; mässige Arteriosklerose.

Urin: Menge ca. 3000, Reaktion sauer, Farbe blassgelb, spezifisches Gewicht 1029. Sacchar.: 5 pCt. Albumen: Spur. Aceton: Spur. NH_3: 1,046. N: 14,052. Körpergewicht 72 kg.

Das eingeschlagene Behandlungsregime war folgendes: Der Kranke sollte durch zweckmässige Diät, Bäder und Massage zuerst langsam entzuckert werden; dann sollte in 3 unmittelbar aufeinanderfolgenden Phasen seine Toleranz für Kohlehydrate vorsichtig gesteigert werden unter Berücksichtigung und Darreichung von Litonbrot in abgewogenen Mengen.

In der I. Periode der Toleranzsteigerung bekam Pat. neben unbedingt erlaubten, also nur unschädliche Kohlehydrate (Inulin, Inosit und Mannit) enthaltenden Nahrungsmitteln ausschliesslich Litonbrot in steigenden, abgewogenen Mengen.

In der II. Periode wurden steigende Dosen Litonbrot in Verbindung mit bedingt erlaubten, kohlehydrathaltigen Speisen vorsichtig versucht und in der

III. Periode wurde die v. Noorden'sche Hafermehlkur vorgenommen und daneben ausschliesslich Litonbrot vorsichtig gegeben.

Die einzelnen Diätzettel und erzielten Resultate waren (s. Tabelle 1 und 2):

Der hier beschriebene Fall dürfte bezüglich seiner Klassifizierung wohl keine Schwierigkeiten bieten. Es handelt sich um eine mittelschwere Form des Diabetes, bei der zweifellos Neigung zu schneller Steigerung der Glykosurie vorhanden ist. Die Zuckerausscheidung gehorcht jedoch prompt der Entziehung, und das schnelle Steigen der Toleranz bei zuckerfreiem Harn weist fraglos auf eine mildere Form der Krankheit hin. Da ferner die Energie und Präzision des Patienten bezüglich seiner Diät in keiner Weise zu wünschen übrig lässt, so ist eine relativ gute Prognose zulässig. Auch die peinliche Komplikation der Furunculosis schwindet bei der Entziehung, und so bietet der Fall eine der häufigen Formen des Diabetes, bei der die diätetische Therapie ebenso erfolgreich wie notwendig ist. Bezüglich der Analytik muss ich hier noch kurz erwähnen, dass ich anfänglich der stärkeren Glykosurie entsprechend die Polarisationswerte angegeben habe, da eine Acidosis nicht vorlag. Ferner konnte ich β-Oxybuttersäure in irgendwelchen erheblichen Mengen in dem Harn nicht nachweisen, und Aceton war nur anfänglich und in Spuren vorhanden. Die Bestimmung der geringen Zuckerwerte (unter 0,2 pCt.) ist natürlich mit Schwierigkeiten verbunden. Prinzipiell erwähne ich aber, dass die Angabe „unter 0,1 pCt.“ oder ca. 0,1 pCt. immer nur dann gemacht wurde, wenn der negative Ausfall der Phenylhydrazinprobe festgestellt war. Für diese Bestimmungen von Zehntel-Prozenten wird man sich stets der Reduktionswerte bedienen müssen, kontrolliert durch Gärung, da bekanntlich bei diesen geringen Mengen die Polarisation ganz unzuverlässig ist.

Aber noch eine andere Tatsache kann man bei meinem Fall hier beobachten, nämlich, dass Patient den Ernährungsversuch mit dem stark kohlehydrathaltigen Hafermehl nach

Tabelle 1.

Vorperiode.

Datum	Diät	Kohlehydratzufuhr	Harnmenge ccm	Gesamt-Zuckerausscheidung	Bemerkungen
26./27. X.	I. Frühstück: Kaffee ohne Zucker mit Rahm, Mandel- oder Roboratbrot, Ei oder Schinken. II. Frühstück: 1 Tasse Bouillon + Ei. Mittag: Brühe + Ei, Schweinebraten + Grünkohl, Käse, Roboratbrot, Blättersalat. Abends. Kalter Aufschnitt, Käse, Roboratbrot.	unter 100 g Kohlehydrate	3000	120 g = Calor.-Verlust 520 (4 pCt.) Albumen: 1/2 pM.	Solbad + Massage 3mal wöch. Opiipulv. 0,01, Antipyr. 0,5, d. tal. VI 2—3 Pulver täglich.
27. 28. X.	I. Frühstück: Wie oben. II. Frühstück: 2 weiche Eier, Mandelbrot. Mittag: Gemüsesuppe, Kalbsbraten, Blumenkohl, Salzgurke, Käse, Roboratbrot, Kaffee, Butter. Abends: Fischmayonnaise, Käse, Mandelbrot.	unter 100 g Kohlehydrate	2300	57,5 g (2,5 pCt.) Albumen: Spur	—
28./29. X.	I. Frühstück: Wie oben. II. Frühstück: Kaltes Fleisch, Sardellenbutter. Mittag: Bouillon + Ei, Schweinekotelette, Rotkohl, Blättersalat, Käse, Mandelbrot, Kaffee. Abends: Rührei und Schnittlauch + Bückling.	unter 50 g Kohlehydrate	2100	25,2 g (1,2 pCt.) Album.: 0	—
29./30 X.	I. Frühstück: Wie oben. II. Frühstück: Oelsardinen, Speck. Mittag: Kerbelsuppe, Sauerkraut mit Speck, Rahmkäse, Butter, Kaffee + Eigelb, 1 Esslöffel Sesamöl. Abends: Beefsteak à la tatare + Ei, Speck, Schweizerkäse + Butter.	strenger Tag ca. 10 g Kohlehydrate	2000	ca. 2 g (0,1 pCt.) Album.: 0	3mal täglich 1 Esslöffel frische Bierhefe. Gegen Pruritus Bromocollzinkpaste, später Anthrasolsalbe.

Pat. fühlt sich subjektiv besser; er schläft mehr und fühlt sich nicht mehr so apathisch und matt. Hautjucken vermindert; die Furunkeln trocknen jedoch nur langsam ein.

I. Periode.

Datum	Diät	Kohlehydratzufuhr	Harnmenge ccm	Gesamt-Zuckerausscheidung	Bemerkungen
1./2. XI.	Kohlehydratfreie bzw. unschädliche Kohlehydrate enthaltende Kost; dazu 60 g Litonbrot während des Tages.	unter 50 g Kohlehydrate	2250	(0,1 pCt.) ca. 2 g	—
2./3. XI.	Kohlehydratfreie Kost; dazu 90 g Litonbrot.	do.	2500	ca. 2 1/2 g Albumen: Spur	Codein 1,0, Extr. et pulv. Gent. ana u. f. pil. 30, täglich 1—10 Pillen, steigend um 1 und zurück.

Datum	Diät	Kohlehydratzufuhr	Harnmenge ccm	Gesamt-Zuckerausscheidung	Bemerkungen
3./4. XI.	Kohlehydratfreie Kost; dazu 140 g Litonbrot.	unter 50 g Kohlehydrate	2750	Zuckerfrei. Kein Alb.	—
4./5. XI.	Kohlehydratfreie Kost; dazu 160 g Litonbrot.	do.	2500	(0,1 pCt.) ca. 2 g	Kal. hypermang., Bäder gegen Furunkulose.
5./6. XI.	Kohlehydratfreie Kost; dazu 200 g Litonbrot.	do.	2500	Zuckerfrei.	—

Subjektiv relatives Wohlbefinden; Pruritus und Furunkulose im Schwinden. Körpergewicht: 73 kg.

Tabelle 2.

II. Periode.

Steigende Litonbrotgaben in Verbindung mit anderen kohlehydrathaltigen, dem Diabetiker nicht ohne weiteres erlaubten Speisen.

Datum	Diät[1]	Weissbrot-Aequival. g	Kohlehydratzufuhr	Harnmenge ccm	Gesamt-Zuckerausscheidung	Bemerkungen
6./7. XI.	I. Frühstück: 2 Tassen leichten Kaffees, Rührei aus 2 Eiern.		ca 50 g Kohlehydr.	2000	Spur (unter 0,1 pCt.) kein Albumen	Toleranz ca. 98 g Weissbrot oder 50 g Kohlehydrate. 175 g Litonbrot während des ganzen Tages.
	II. Frühstück: 100 g Sellerie (12 pCt. Kohlehydr.)	20				
	Mittag: Bouillon + 15 g Makkaroni (80 pCt. Kohlehydrate)	20				
	Schmorkohl + Brat., 1 Tasse Kakao für Diabetiker (18,5 pCt. Kohlehydrate).	8				
	Abends: Fetter Speck, kalt. Kalbsbraten, 300 g Aepfel, im eig. Saft eingemacht, ohne Zucker (3,4 pCt. Kohlehydrate).	18				
	Dazu 175 g Litonbrot auf den Tag verteilt.	32				
7./8. XI.	I. Frühstück: Kaffee + 40 g Litonbrot mit Butter und 1 Ei.	7	ca. 48 g Kohlehydr.	2250	Spur (unter 0,1 pCt.) kein Albumen	Toleranz ca. 84 g Weissbrot oder 48 g Kohlehydrate. 100 g Litonbrot während des Tages.
	Mittag: Bouillon + 15 g Maccaroni (80 pCt. Kohlehydrate).	20				
	Hasenpfeffer, 50 g Kartoffeln (18 pCt. Kohlehydrate).	18				
	20 g Litonbrot + Käse, Kaffee.	4				
	Abends: 80 g Bratkartoffeln (18 pCt. Kohlehydrate).	10				
	40 g Litonbrot mit Butter u. Pökelfleisch (10 pCt. Kohlehydrate).	7				
	300 g Aepfel im eig. Saft eingemacht, ohne Zucker (3,4 pCt. Kohlehydrate).	ca. 18				
8./9. XI.	Frühstück: Kaffee, 1 Ei, 20 g Litonbrot mit Butter.	4	ca. 4,4 g Kohlehydr.	1700	völlig frei, alle Proben negativ	Toleranz ca. 80 g Weissbrot oder 44 g Kohlehydrate. 80 g Litonbrot während des Tages.
	Mittag: Bouillon, Rotkohl, Pökelfleisch, 25 g Weissbrot.	25				
	Backobst (Pflaumen [4 pCt. Kohlehydr.]	10				
	und Birnen) (8 bis 10 pCt. Kohlehydrate).	8				
	Abends: 60 g Litonbrot + Butter.	12				
	Leberwurst, 2 Tass. Diab.-Kakao (18 5 pCt. Kohlehydrate).	8—10				
	135 g Milch (4 bis 5 pCt. Kohlehydrate).	10				
9./10. XI.	Frühstück: Kaffee, 1 Ei, 20 g Litonbrot, Butter.	4	ca. 42 g Kohlehydr.	2500	Zucker- und eiweissfrei	Toleranz ca. 80 g Weissbrot oder 42 g Kohlehydrate. 90 g Litonbrot.
	Mittag: Bouillon, Hasenbrat., 70 g Kartoffeln (18 pCt. Kohlehydr.) Kaffee.	20				
	Abends: 70 g Litonbrot + Butter.	14				
	Bückling, 120 g Aepfel (8—10 pCt. Kohlehydrate).	20				
	270 g Milch (5 pCt. Kohlehydrate).	20				
10./11. XI.	Frühstück: Kaffee, 1 Ei, 20 g Litonbrot + Butter.	4	ca. 48 g Kohlehydr.	2300	Zucker- und eiweissfrei (0,05 pCt.)	Toleranz ca. 86 g Weissbrot oder 48 g Kohlehydrate. 80 g Litonbrot.
	Mittag: Griessuppe (15 g Gries, ca. 70 pCt. Kohlehydrate).	20				
	Schmorkohl, Hasenbraten, 35 g Kartoffeln (18 pCt. Kohlehydrate).	10				
	Abends: 60 g Litonbrot + Butter.	12				
	Gänseklein, 2 Tass. Tee, 200 g Milch (5 pCt. Kohlehydr.)	20				
	150 g Pilsener (3,5 pCt. Kohlehydr.).	20				
11./12. XI.	Frühstück: Kaffee, 1 Ei, 30 g Litonbrot + Butt.	6	ca. 60 g Kohlehydr.	1750	0,1 pCt.	Toleranz ca. 110 g Weissbrot oder 60 g Kohlehydrate. 70 g Litonbrot.
	Mittag: Bouillon, Schmorkohl, Gänseleber, 25 g Weissbrot	25				
	100 g Selleriesalat (12 pCt. Kohlehydr.).	20				
	200 g Milch (5 pCt. Kohlehydrate).	20				
	Abends: 40 g Bratkartoffeln (18 pCt. Kohlehydr.).	12				
	40 g Litonbrot + Butter.	7				
	Schinken, Speck, 120 g frische Aepfel (8—10 pCt. Kohlehydrate).	20				

1) Die Aequivalenzwerte sind dem v. Noorden'schen Handbuche „Die Zuckerkrankheit" und dem Külz'schen entnommen.

Datum	Diät	Weissbrot-Aequival. g	Kohlehydratzufuhr	Harnmenge ccm	Gesamt-Zuckerausscheidung	Bemerkungen
12./13. XI.	Frühstück: Kaffee, 1 Ei, ca. 65 g Milch (4—5 pCt. Kohlehydrate).	5	ca. 57 g Kohlehydr.	2200	0,1 pCt.	Toleranz ca. 104 g Weissbrot od. 57 g Kohlehydrate. 130 g Litonbrot.
	60 g Litonbrot.	12				
	Mittag: Bouillon + 25 g Reis (70 pCt. Kohlehydrate).	30				
	Hasenbraten, 80 g Kartoffeln (18 pCt. (Kohlehydrate).	25				
	Senfgurken.					
	4 Uhr: 1 Tasse Kaffee + 1/2 l Milch (4—5 pCt. Kohlehydrate).	18				
	Abends: 70 g Litonbrot + Butter.	14				
	Kalter Hasenbraten, 1/2 Glas Moselwein.					
13./14. XI.	Frühstück: Kaffee + 135 g Milch (4—5 pCt. Kohlehydrate).	10	ca. 69 g Kohlehydr.	2200	0,1 pCt.	Toleranz ca. 124 g Weissbrot od. 69 g Kohlehydrate. 80 g Litonbrot.
	45 g Litonbrot, 1 Ei, Butter.	8				
	Mittag: Bouillon + 30 g Reis (70 pCt. Kohlehydrate).	34				
	Gänsebraten, 75 g Kartoffeln (18 pCt. Kohlehydrate).	22				
	50 g Sellerie (12 pCt. Kohlehydrate).	10				
	4 Uhr: 137 g Milch (4—5 pCt. Kohlehydrate).	10				
	35 g Litonbrot + Butter.	7				
	Abends: 70 g Schinken, ca. 140 g Milch.	11				
	Eisbein, Sauerkohl, 1 Glas Pilsener (150 g) (3,5 pCt. Kohlehydrate).	12				
14./15. XI.	Frühstück: Kaffee, 135 g Milch. (4—5 pCt. Kohlehydrate).	10	ca. 73 g Kohlehydr.	2500	0 Reduktionswert: normal	Toleranz ca. 138 g Weissbrot od. 73 g Kohlehydrate. 115 g Litonbrot.
	Rührei von 2 Eiern, 45 g Litonbrot.	8				
	Mittag: Bouillon + 25 g Reis (70 pCt. Kohlehydrate).	30				
	Gänseklein, 70 g Kartoffeln (18 pCt. Kohlehydrate).	20				
	100 g Sellerie (12 pCt. Kohlehydrate).	20				
	120 g Birnen (5 pCt. Kohlehydrate).	10				
	4 Uhr: Kaffee + 150 g Milch (4—5 pCt. Kohlehydrate).	12				
	Abends: 70 g Litonbrot + Butter.	14				
	Aufschnitt, 200 g Pilsener (3,5 pCt. Kohlehydrate).	14				
15./16. XI.	Frühstück: Kaffee, 135 g Milch (4—5 pCt. Kohlehydrate).	10	ca. 90 g Kohlehydr.	2000	0 Reduktionswert unter 0,1 pCt.	Toleranz ca. 166 g Weissbrot oder 91 g Kohlehydrate. Tagesmenge 90 g Litonbrot.
	1 weiches Ei, 40 g Litonbrot + Butt.	7				
	Mittag: Bouillon + 30 g Nudeln (80 pCt. Kohlehydrate).	40				
	50 g Sellerie (12 pCt. Kohlehydrate).	10				
	Gänsebraten, 100 g Kartoffeln (18 pCt. Kohlehydrate).	30				
	120 g Bratäpfel (8—10 pCt. Kohle- Kohlehydrate).	20				
	4 Uhr: Kaffee, 65 g Milch (4—5 pCt. Kohlehydrate).	5				
	Abends: 50 g Bratkartoffeln (18 pCt. Kohlehydrate).	15				
	Gebratenes Fleisch, 50 g Litonbrot.	9				
	250 g Milch (4 bis 5 pCt. Kohlehydrate).	20				

III. Periode.

Litonbrot in Verbindung mit der Hafermehlkur nach v. Noorden.

Datum	Diät	Weissbrot-Aequival. g	Kohlehydratzufuhr	Harnmenge ccm	Gesamt-Zuckerausscheidung	Bemerkungen
16./17. XI.	Knorr'sches Hafermehl oder Hohenlohe'sche Haferflocken werden mit Wasser und Salzlauge gekocht, dann mit Butter und vegetabilischem Eiweiss versetzt. Tagesmenge: 250 g Hafermehl (60 pCt. Kohlehydrate).	250	über 140 g Kohlehydr.	2700	völlig zucker- und eiweissfrei	100 g Litonbrot.
	100 g Eiweiss, 300 g Butter von dieser Suppe 2stündlich. Dazu während des ganzen Tages: 100 g Litonbrot (10 pCt. Kohlehydrate).	18				
17./18. XI.	Die gleiche Kost (60 pCt. Kohlehydrate).	250	über 150 g Kohlehydr.	1500	zuckerfrei	160 g Litonbrot.
	Daneben während des Tages: 160 g Litonbrot (10 pCt. Kohlehydrate).	30				
18./19. XI.	Die gleiche Kost.	250	über 150 g Kohlehydr.	1600	völlig zuckerfrei	200 g Litonbrot.
	Daneben während des Tages: 200 g Litonbrot (20 pCt. Kohlehydrate).	36				

Subjektives Wohlbefinden; Pruritus und Furunkeln verschwunden. Gewichtszunahme am Ende der Kur $2^1/_2$ kg.

von Noorden gut vertragen hat, ohne Steigerung der Glykosurie zu bekommen. von Noorden hat nun dieses Resultat immer nur da erzielt, wo neben Hafermehl kein anderes Kohlehydrat gegeben wurde, hier aber wurden erhebliche Mengen Litonbrot gleichzeitig verabreicht. Ich möchte daraus schliessen, dass es

für die therapeutischen Fragen nicht uninteressant wäre zu erfahren, wie sich Diabetikerbrote verhalten würden, die hergestellt sind z. B. aus einer Kombination von kleinen Hafermehlmengen mit dem sogenannten Litonmehl, ferner aus Weizeneiweiss und den kohlehydrathaltigen Haferkeimlingen[1]) und endlich aus Proteinstoffen, die dem Hafermehl entzogen sind, an Stelle des Weizeneiweisses. Ich glaube, dass es zweckmässig wäre, diese verschiedenen Kombinationen zu untersuchen, vorausgesetzt natürlich, dass die vorhandenen technischen Schwierigkeiten fabrikatorisch zu überwinden sind. Zum Schluss bemerke ich noch, dass bei dem vorliegenden Fall in der ersten Hälfte der Behandlung Litonbrote gegeben wurden, die nur 3 pCt. Kohlehydrate enthielten, später solche mit 10 pCt. Kohlehydraten. Letztere dürften für die meisten Diabetesfälle auch ausreichen. In dem Litonbrot[2]) liegt jedenfalls das erste brauchbare Gebäck vor, welches neben seinem natürlichen Brotgeschmack wirklich kohlehydratarm (3proz. und 10proz.) ist und zweitens nur aus Stoffen besteht, die im Getreidekorn enthalten sind.

Literatur:

W. Bauermeister, Ueber Verwendung des Caseins zu Backzwecken vermittelst einer neuen Gärungstechnik und über Diabetikerbrote im allgemeinen, wie über das nach obiger Methode hergestellte Salusbrot im besonderen. Zeitschr. f. diät. physik. Therap., VI, 10 und 11, 1902 und 1903. — P. Bergell, Med. Klin. No. 36, 1905. — W. Kamerer jun., Zur Therapie und Prognose des Diabetes, Württembergisches Korrespondenzblatt, 78, 1, 1903. — W. Kamerer jun, Untersuchungen über Diabetikerbrote, Zeitschr. f. diät.-phys. Ther., V 3, S. 229, 1901. — C. von Noorden, Ueber Haferkur bei schwerem Diabetes, Berl. klin. Wochenschr. 40, 36, 1903. — Sarason, Kohlehydratfreies Brot für Zuckerkranke (Anamylbrot). Deutsche med. Zeitg., No. 52, 1902. — K. B. Lehmann, Hygienische Untersuchung über Mehl und Brot, Arch. f. Hyg., 45, 3, S. 177, 1902. — Kuelz, Klinische Erfahrungen über Diabetes mellitus.

Die Anwendung des Lichtes in der Dermatologie.

Von

Prof. Kromayer, Berlin.

(Fortsetzung.)

2. Lupus vulgaris.

Der Lupus vulgaris ist diejenige Krankheit, bei welcher sich das Licht vor aller Welt deutlich und unwiderlegbar als ein Heilfaktor ersten Grades erwiesen hat.

Finsen war bei der Behandlung dieser Krankheit von der Annahme ausgegangen, dass das Licht — als bactericides Agens ersten Ranges — die Tuberkelbazillen im Gewebe töte. Er stellte daher mit Recht die Forderung auf, dass man es in möglichst grossen Dosen zur Anwendung bringen müsse, um die Bazillen sicher zu vernichten und dass man es möglichst tief in das Gewebe eindringen lassen müsse, um auch die in der Tiefe liegenden Tuberkelherde sicher zu treffen. Auf diesen Voraussetzungen ist die Finsen'sche Lichttherapie gegen den Lupus entstanden.

Hat es sich nun auch später herausgestellt, dass diese Voraussetzungen nicht richtig waren und dass die Heilwirkung des Lichtes beim Lupus nicht auf seiner bactericiden Eigenschaft beruht, sondern durch die Beeinflussung des Gewebes selber zu Stande kommt, so werden doch dadurch die tatsächlichen Heilerfolge des Lichtes beim Lupus nicht geringer und Finsen's Verdienst nicht geschmälert.

Der Lupus gilt aber, weil er die Forderungen der Finsenschen Lichttherapie am deutlichsten hervortreten lässt, gewissermaassen als Prüfstein für die Güte und Wirksamkeit einer Lichtquelle.

Als im Jahre 1900 das Eisenbogenlicht als Ersatz für die kostspieligen Finsen-Apparate gefeiert wurde, war es der Lupus vulgaris, dessen Behandlung mit Eisenlicht im Kopenhagener Institut erkennen liess, dass die Tiefenwirkung ungenügend sei, weil das Licht an den penetrierenden ultravioletten und violetten Strahlen verhältnismässig ärmer ist als das Kohlenlicht.

Meine und anderer Forscher Resultate stimmten mit den Kopenhagener Beobachtungen überein, so dass jetzt das Eisenlicht im allgemeinen als nicht geeignet zur Lupus-Behandlung angesehen wird, wenn auch nicht zu leugnen ist, dass erhebliche Besserungen und sogar teilweise Heilungen von oberflächlich gelegenem Lupus erreicht worden sind.

Es ist selbstverständlich, dass auch für die Beurteilung des Quarzlampenlichtes als Heilfaktor für den Lupus in erster Linie die Frage maassgebend war, wie gross sein Reichtum an penetrierenden ultravioletten und violetten Strahlen im Vergleich zum Finsen-Licht sei. Die Resultate der experimentellen Prüfung habe ich bereits in meiner Arbeit „Die Quecksilberwasserlampe etc." in der Deutschen med. Wochenschr., 1906, No. 10 niedergelegt, nach denen der Reichtum der Quarzlampe an diesen Strahlen grösser ist als der des Finsen-Lichtes. Dementsprechend muss bei der Behandlung des Lupus dieses Verhältnis durch eine kürzere Belichtungsdauer bei ebenso guten, wenn nicht besseren Belichtungsresultaten zum Ausdruck kommen. Dafür mögen die folgenden Krankengeschichten Zeugnis ablegen.

Ich bemerke noch, dass ich seit etwa einem Jahre häufig an Stelle des weissen Lichtes blaues Licht benütze, welches bei der Quarzlampe leicht dadurch erhalten wird, dass man dem Kühlwasser mittelst eines geeigneten Mischapparates geringe Mengen einer konzentrierten Methylenblaulösung zufliessen lässt, so dass der Kühlstrom eine Methylenblaulösung von 1 : 5000 bis 1 : 10000 enthält, durch welche nach meinen früheren Untersuchungen die penetrierenden kurzwellig ultravioletten Strahlen, ebenso aber auch die Wärmestrahlen in hohem Maasse absorbiert werden, so dass ein fast ganz kaltes, wenig entzündungserregendes, in die Tiefe dringendes Licht entsteht. Dieses Licht steht dem weissen Licht an den für die Lupus-Behandlung in Betracht kommenden, den langwellig ultravioletten, den violetten und blauen Strahlen kaum merklich nach, ist also, was Tiefenwirkung anbetrifft, von ganz gleicher Wirksamkeit wie das weisse Licht, entbehrt aber die oberflächlich stark entzündungserregenden Eigenschaften und seine Wärme. Es lässt sich mit ihm in einer für den Patienten viel angenehmeren Weise arbeiten. Die Resultate der nachstehend angeführten Fälle sind zum Teil schon mit dem Blaulicht erzielt worden; ein wesentlicher Unterschied in den Heilresultaten bei Blau- und Weisslicht war nicht zu bemerken, so dass ein jedesmaliges Anführen, ob Weisslicht oder Blaulicht angewandt worden ist, nicht nötig erscheint, zumal auch bei einzelnen Patienten Blau- und Weisslicht abwechselnd angewandt worden ist.

Von den mit der Quarzlampe behandelten Lupus-Patienten habe ich diejenigen Fälle ausgesucht, die für die Wirkung des Lichtes am beweiskräftigsten sind.

Fall 1. Fräulein, gegen 20 Jahre alt. Status am 4. April 1906: Auf der rechten Backe in der Nähe des Ohres im Umkreise eines kleinen Handtellers 5 Lupusstellen von Erbsen- bis Bohnengrösse von intensiv braunroter Farbe, aber gar nicht oder doch nur ganz minimal über die Hautoberfläche erhaben. Die Epidermis über den Flecken ist glatt ohne die normale Fältelung und macht einen atrophischen Eindruck.

---

1) Mit Bezug auf die bessere Verwertung des Hafermehles bei Diabetikern fragt sich von Noorden, ob nicht das Amylum der verschiedenen Getreidearten ähnlich verschiedene Reaktionen im Körper hervorrufe, wie wir das neuerdings von Eiweissstoffen wissen.

2) Litonbrot wird hergestellt in Rademann's Nährmittelfabrik zu Frankfurt a. M.-Bockenheim; in Berlin ist es zu beziehen von Rademann's Filiale, Kantstrasse 34.

In der Peripherie der roten Flecke erkennt man auch an einzelnen Flecken, dass die rote Farbe der Flecke nicht unmittelbar an gesunde Haut stösst, sondern dass zwischen der roten Stelle und der normalen Haut sich ein feiner, weisser, glatter Saum ohne die normale Oberhautfältelung befindet, so dass die roten Flecke zum Teil den Eindruck machen, als ob sie in einer atrophischen Narbe lägen.

Die Anamnese klärt diesen eigentümlichen Befund auf: Es hat im abgelaufenen Vierteljahr eine intensive Lichtbehandlung mit dem grossen Finsen-Apparat stattgefunden, durch welche eine teilweise Umwandlung des Lupus-Gewebes zu Narbengewebe in der Peripherie stattgefunden hat. Eine Beseitigung des Lupus-Gewebes im Zentrum der Flecke ist aber nicht eingetreten, wie das auch sofort durch Glasdruck erwiesen wird. Unter diesem zeigen sich in der ganzen Ausdehnung der Rötung, besonders aber im Zentrum dicht aneinanderliegend und zum Teil untereinander verschmelzend die bekannten braungrauen, transparenten Lupus-Knötchen, welche zum Teil offenbar tief in der Cutis bis zum subcutanen Gewebe hin und in diesem selbst liegen.

Da der Lupus schon mehrere Jahre, ohne besondere Fortschritte gemacht zu haben, besteht, so handelt es sich offenbar um eine sehr torpide, wenig vaskularisierte, tiefliegende Form des Lupus, die der Lichtbehandlung gegenüber nach den bisherigen Erfahrungen am hartnäckigsten zu sein pflegt, was ja auch in diesem Falle durch Anamnese bestätigt wird. Denn in 12 Sitzungen von à $1^1/_4$ Stunde ist eben nur jene im Status beschriebene Umwandlung des Lupusgewebes in Narbengewebe in der Peripherie der Knötchen erreicht, während im Zentrum der Knötchen das Lupusgewebe in charakteristischer, wohl erkennbarer Form weiterbesteht. Nach Angaben der Patientin hat die bisherige Lichtbehandlung wohl einen Einfluss zum Besseren hin auf den Ausschlag gehabt, der aber schon nach einigen Wochen wieder nachgelassen habe.

Um den Fall als praktisches Experiment für die Wirksamkeit des Finsen-Lichtes und der Quarzlampe auszunutzen, behandelte ich zunächst den Fall in 2 Sitzungen von $1^1/_4$ Stunde Dauer mit der Finsen-Rhein-Lampe. Die Lichtreaktion war, wie das bei häufigeren Belichtungen derselben Stelle nicht selten vorkommt, auffallend gering, desgleichen auch gering der Einfluss auf das Lupusgewebe.

Nachdem die durch die Finsen-Rhein-Lampe entstandene Lichtreaktion abgelaufen war, schritt ich nunmehr zur Behandlung mit der Quecksilberlampe.

Am 17. VI. 1905 wurde die erste Sitzung mit der Quarzlampe vorgenommen, und zwar wurde auf Grund des bisherigen geringen Erfolges durch das Finsen-Licht gleich eine grössere Dose durch Ausdehnung der Lichtsitzung auf eine halbe Stunde appliziert. Die nach 2 Tagen bis zur Höhe sich steigernde Reaktion war sehr heftig. Die belichtete Stelle war bis tief in das subcutane Bindegewebe schmerzhaft geschwollen. Die Epidermis hob sich in toto unter Blasenbildung ab, und die Lupusherde lagen bloss zutage, durch ihre gelbliche (nekrobiotische Farbe) sich an der normalen Cutis deutlich abhebend.

Nach 3 Wochen war Ueberhäutung eingetreten. Die Lupusstellen, unter dem Hautniveau liegend, kleiner, von einem breiteren Hofe atrophisch narbigen Gewebes umgeben, zeigen auf Glasdruck noch deutlich, wenn auch in geringerer Grösse und Ausdehnung Lupusknötchen. In den nächsten Wochen setzt sich die eingeleitete Heilung weiter fort, so dass die Stellen nahezu weiss werden und die Patientin mit dem Resultate so zufrieden ist, dass sie trotz Ermahnung sich erst wieder am

26. X. 1905 vorstellt und zum zweiten Male eine halbstündige Sitzung mit den gleichen, oben beschriebenen Folgeerscheinungen durchmacht, die nunmehr das Lupusgewebe so zum Einschmelzen bringen, dass nach 6 Wochen auch auf Glasdruck keine deutlich erkennbaren Lupusknötchen gefunden werden können und die früheren Lupusstellen äusserlich den Eindruck atrophischer Narben machen.

Auf dringendes Zureden lässt sich die Patientin eine Sicherheitsbelichtung, jedoch nur von 15 Minuten, am 15. XII. 1905 machen, um die starke entzündliche Reaktion zu vermeiden.

Nach einem halben Jahre, am 7. VI. 1906, stellt sich Patientin wieder vor. Nur an einer Stelle der früheren Lupusherde hat sich ein Rezidiv in Form einer stecknadelkopfgrossen, roten Stelle gebildet, die bei Glasdruck ein wenig transparenter als die Umgebung erscheint. Es erfolgt nochmals eine halbstündige Belichtung nur dieser einen Stelle. Danach hat sich die Patientin nicht wieder sehen lassen und auch auf briefliche Anfrage nicht reagiert.

Fall 2. Mädchen, gegen 20 Jahre alt. Sie sagt aus, dass ihr vor Jahren eine Lupusstelle von der Grösse eines Markstückes auf der rechten Backe exstirpiert worden und die Wunde durch Naht geschlossen sei. Vor einem halben Jahre bemerkte sie, dass die Narbe bei Berührung leicht schmerzhaft geworden sei und sich zu röten begonnen habe.

Status am 12. III. 1906: Auf der rechten Backe 2 cm unter dem Auge beginnend verläuft senkrecht nach unten eine etwa 4 cm lange, lineare, feine Narbe; Haut zu beiden Seiten der Narbe leicht gerötet. Im Verlauf der ganzen Narbe zu beiden Seiten unregelmässig zerstreut kleine, rote Erhabenheiten. Der Glasdruck zeigt, dass nicht nur an den Stellen der wahrnehmbaren Röte, sondern auch in der weissen Narbe selbst deutlich charakterisierte Lupusknötchen liegen, und zwar oberflächlich sowohl wie auch anscheinend in der ganzen Ausdehnung der tief in das subcutane Bindegewebe reichenden Narbe.

Vom 17. III. 1906 bis 12. V. 1906 finden neun Lichtsitzungen statt, und zwar 5 von einer halben Stunde, 2 von dreiviertel Stunde und 2 von je einer Stunde Dauer statt. Die gesunde Haut wurde durch Stanniol geschützt, so dass nur die erkrankten Partien vom Licht getroffen wurden. Die Reaktion war im Beginn der Behandlung sehr heftig, verschwand jedoch ziemlich rasch, so dass dieselbe Stelle schon nach Ablauf von ca. 8 Tagen wieder belichtet werden konnte. Schon nach der ersten Sitzung war das Resultat äusserlich sehr zufriedenstellend, alle lupösen Erhabenheiten waren eingeschmolzen, und die Umgebung der Narbe lag glatt im gleichen Niveau mit ihr. Freilich waren mit Glasdruck überall noch zahlreiche Lupusknötchen sichtbar, die nach jeder der nachfolgenden Belichtungen mehr und mehr verschwinden, aber selbst nach der 5. Belichtung noch an 2 Stellen in und dicht neben der Narbe erkennbar sind.

Diese beiden Stellen werden noch 2 Belichtungen von dreiviertel und einer Stunde Dauer unterworfen.

8 Tage nach der vorletzten Belichtung war mittels Glasdruck nur noch an einer Stelle ein leichter grauer Schimmer ohne scharfe Grenzen gegen die Umgebung zu erkennen.

Die sehr ängstliche Patientin stellte sich nach 8 Monaten wieder vor. Obgleich die Narbe jetzt ein völlig normales Aussehen hat und auch die eine erwähnte Stelle kaum noch eine Farbveränderung erkennen lässt, besteht die Patientin auf einer Wiederholung der Behandlung, um ganz sicher jeden Krankheitskeim zu vernichten. Es werden 8 „Sicherheitsbelichtungen“ von $^1/_2$, $^3/_4$ und 1 Stunde Dauer vorgenommen.

Fall 3. Lupus der rechten Backe. Mädchen Mitte der Zwanzig. Die Anamnese ergibt, dass vor 2 Jahren der Lupus mit Heissluft nach Holländer behandelt worden ist, und zwar, wie der jetzige Status zeigt, mit vorzüglichem Erfolge: Die rechte Backe wird fast in ganzer Ausdehnung von einer weichen, weissen, nur an einzelnen Stellen mit erweiterten Gefässen durchsetzten Narbe eingenommen. Nur an der unteren Peripherie der Narbe hat sich ein Kranz von neuen Lupusherden gebildet, zum Teil in der Narbe, zum Teil in der unmittelbaren Umgebung liegend.

Vom 21. IV. bis 22. VI. werden 14 Sitzungen vorgenommen, und zwar 11 von je einer halben Stunde Dauer und 3 von einer Stunde Dauer. Jede der neu erkrankten Stellen ist 4—5 mal belichtet worden.

Das Resultat der Behandlung ist sehr befriedigend. Die neuen Lupusherde sind äusserlich schon nach den ersten Sitzungen verschwunden. Bei Beendigung der Behandlung sind auch mit Glasdruck keine Lupusherde mehr nachweisbar.

Fall 4. Lupus der Stirn. Mann, Anfang der Vierzig. Anamnese: Seit 2 Jahren besteht mitten an der Haargrenze ein kleiner, roter Fleck, der sich ganz allmählich vergrössert, ohne Schmerzen zu verursachen. Status am 24. III. 1906: Fünfpfennigstückgrosser Fleck mit leicht narbig atrophischem Zentrum und kaum über das Hautniveau erhöhter Peripherie, in welchem Glasdruck die charakteristischen lupösen Herde nachweist.

Belichtung am 24. III. 1906 eine halbe Stunde. Nach 9 Monaten zeigt sich Patient wieder. An Stelle des früheren Fleckes ist eine atrophische Narbe getreten, die auf Glasdruck nirgends mehr auch nur Andeutungen einer lupösen Infiltration zeigt.

Epikrise.

Bekanntlich sind für die Lichtbehandlung die vorher mit keiner anderen Methode behandelten Fälle die günstigsten. Zu diesen zählen von den 4 Fällen Fall 1 und 4. Letzterer ist durch eine einzige halbstündige Lichtsitzung geheilt worden, wenn man den nach 9 Monaten aufgenommenen Status schon als Heilung gelten lassen will.

Noch beweisender für die überlegene Lichtwirkung der Quarzlampe ist Fall 1. Nach vorangegangener erfolgloser Finsenbehandlung wurden hier die lupösen Infiltrate durch wenige Sitzungen beseitigt.

Ungünstiger für die Lichtbehandlung als diese beiden liegt Fall 3, ein Lupus-Rezidiv in und an der Grenze der Lupusnarbe. Indessen war hier durch die vorangegangene Heissluftbehandlung keine derbe, feste, sondern eine weiche Narbe entstanden, die

dem Eindringen des Lichtes kein allzu grosses Hindernis bot. Daher ist es auch hier gelungen, schon nach einer 2monatlichen Lichtbehandlung die lupösen Infiltrate zum Verschwinden zu bringen.

Der für die Lichtbehandlung schwierigste Fall ist aber ohne Zweifel No. 2. Hier handelt es sich um ein Recidiv in einer Narbe, die nach Exstirpation eines Lupusherdes durch Naht entstanden ist und jedenfalls tief ins subcutane Gewebe reicht. Auch hier wurde trotz dieser denkbar ungünstigsten Verhältnisse in verhältnismässig kurzer Zeit das Lupusgewebe eingeschmolzen.

Die 4 aus der Zahl meiner Lupusfälle ausgesuchten Fälle haben — jeder für sich — etwas Charakteristisches, das sich folgendermassen zusammenfassen lässt.

Fall 1. „Heilung“ [1]) nach vorangegangener erfolgloser Finsenbehandlung.

Fall 2. „Heilung“ eines Recidivs nach Exstirpation.

Fall 3. „Heilung“ eines Recidivs nach Heissluftbehandlung.

Fall 4. „Heilung“ nach einer einzigen halbstündigen Lichtsitzung.

Dass trotz dieser hervorragenden Resultate das Quarzlampenlicht nicht eine Panacee für Lupus ist, will ich hier ausdrücklich betonen. So beantwortete ein mir von Dr. Max Joseph-Berlin gütigst überwiesener ausgedehnter Lupusfall des Armes jede Belichtung mit einer wochenlang anhaltenden und zum Ekzem ausartenden Entzündung; ein anderer mir vom Sanitätsrat Palm gütigst überwiesener Lupus der Nase reagierte nach anfänglich promt einsetzender schöner Besserung später mit langdauernden Anschwellungen des Gesichts auf die Belichtung, so dass auch hier die Behandlung nicht weiter fortgesetzt werden konnte.

Das Licht ist meiner Ansicht nach zwar das hervorragendste Mittel gegen Lupus, aber deshalb verlieren scharfer Löffel, Pyrogallussäure, Paquelin, Heissluft, Radium, Röntgen und manche anderen Methoden, im geeigneten Fall richtig angewandt, nichts von ihrem Wert.

3. Lupus erythematodes.

Der Lupus erythematodes, eine von Lupus vulgaris gänzlich verschiedene Affektion, tritt im klinischen Bilde unter sehr verschiedenen Formen auf, die akuten und chronischen Charakter haben können. Für die Lichtbehandlung eignen sich nur die chronischen torpideren Formen. Aber selbst diese sind gelegentlich so empfindlich gegen äussere Einwirkung, dass schon ganz geringe Reize eine Verschlimmerung des Prozesses herbeiführen können. Das gilt von allen gegen diese Erkrankung empfohlenen Mitteln und so auch vom Licht. Wenn auch das Licht gelegentlich in Fällen, die gegen alle bisherigen Mittel refraktär waren, wie mit einem Zauberschlage die kapriziöse Affektion zum Schwinden bringt, so gibt es wieder andere durchaus nicht seltene Fälle, in denen das Licht nicht nur keine oder nur vorübergehende Besserung bringt, sondern in denen durch eine Belichtung der Prozess direkt verschlimmert werden kann.

Das Licht nimmt daher dem Lupus erythematodes gegenüber nicht die Stellung ein, wie dem Lupus vulgaris gegenüber, und ist in jedem einzelnen Falle, in dem man es zur Anwendung bringen will, vorsichtig zu versuchen.

Fall 1. Lupus fast der ganzen linken Gesichtshälfte. Mann Mitte der 30. Die Erkrankung hat sich aus kleinen Anfängen durch langsames peripheres Wachstum der Flecke entwickelt. Sehr torpide Form von gewöhnlichem Habitus, ringförmige, vielfach konfluierende rote Scheiben mit festhaftenden Schuppen und teilweisem Rückgange des Prozesses in den ältesten zentralen Partien.

Der Patient ist bereits mehrere Monate in Antwerpen in einem Finsen-Institut ohne wesentlichen Erfolg behandelt worden. Vom 28. August bis 27. September 1906 wird in 5 Lichtsitzungen von $1^1/_2$ bis $2^1/_2$ Stunden Dauer der ganze Lupus annähernd dreimal durchbelichtet und zwar derart, dass jede Stelle dreimal 15 Minuten behandelt wurde. In einer Lichtsitzung wurden bis zu 8 Stellen in der Grösse des Quarzfensters hintereinander belichtet. Dabei wurde das Quarzfenster direkt auf die Haut aufgesetzt. Die Lichtreaktion war trotz der vorhergegangenen Finsenbehandlung anfangs sehr heftig, liess aber verhältnissmässig schnell nach, so dass in dem kurzen Zeitraum von wenig mehr als einem Monat die ganze grosse Fläche dreimal durchbelichtet werden konnte. Der Erfolg war in diesem Falle glänzend, indem der gesamte Ausschlag unter leichter Atrophie der Haut zum Schwinden gebracht wurde.

Fall 2. Lupus erythematodes der Nase und des behaarten Kopfes. Die Nase in toto befallen, 2 Markstück grosse Stellen auf dem Vorderkopf und eine talergrosse Stelle auf dem Hinterkopf. Sehr torpide Form von jahrelangem Bestande. Vergeblich mit allen bisherigen Mitteln, auch mit Röntgen behandelt. Von Mitte August bis Anfang Oktober wurden die Stellen in 7 Sitzungen in gleicher Weise wie im vorigen Falle dreimal durchbelichtet. Volle Beseitigung der Affektion.

Fall 3. Fräulein, Ende der 40. Zwei talergrosse Lupusscheiben auf beiden Backen, verschiedentlich behandelt, auch mit Röntgen, jedoch ohne Erfolg. Reizbare Form. Schon eine schwache Resorcinsalbe, Quecksilberpflaster rufen angeblich Exacerbationen des Prozesses und schmerzhafte Anschwellung hervor. Der Fall scheint nicht geeignet für die stark irritierende Lichtbehandlung. Nur auf heftiges Drängen von seiten der Patienten wird ein Versuch mit Licht gemacht: Die eine Backe wird aus einer Entfernung von 20 cm 15 Minuten bestrahlt, die andere durch direktes Aufsetzen der Lampe auf die erkrankten Stellen während 3 Minuten.

Trotzdem die Reaktion der kleinen Lichtdose entsprechend nicht stark ist, hält die Lichtentzündung doch wochenlang an, während deren Bestand sich die lupösen Stellen sogar vergrössern, anstatt sich zu verkleinern.

(Schluss folgt.)

1) Unter „Heilung“ verstehe ich vorläufige Heilung, die ein nach Monaten und Jahren auftretendes Recidiv nicht mit Sicherheit ausschliesst.

Aus dem Königl. Institut für Infektionskrankheiten in Berlin. (Direktor: Geh. Ober-Med.-Rat Dr. Gaffky, Abteilungs-Vorsteher: Prof. Dr. A. Wassermann.)

Ueber die diagnostische Zuverlässigkeit und die Spezifizität der Komplementbindungsmethode bei Typhus und Paratyphus.

Von

Dr. Julius Leuchs,
Assistenten am Institut.

(Schluss.)

Die vorstehend aufgeführten Versuchsprotokolle, denen noch eine Reihe anderer mit gleich eindeutigem Resultat beigefügt werden könnte, dürften wohl zur Genüge dartun, dass die Komplementbindungsmethode auch bei der Typhusgruppe zum Nachweis bakterieller Antistoffe und damit umgekehrt auch zum Nachweis geringer Mengen gelöster Bakteriensubstanz sehr wohl geeignet ist, sofern man sich nur genau an die für diesen Zweck von Wassermann und Bruck festgelegte Versuchstechnik hält, also vor allem nicht mit Vollbakterien, sondern mit Bakterienextrakten arbeitet.

Und nicht nur das. Man kann auf Grund obiger Resultate diese Methode wohl mit Recht für empfindlicher halten als die bisher in der Serodiagnostik zum Nachweis bakterieller Antistoffe gebräuchlichen Verfahren. Im allgemeinen dürften direkte Vergleiche der mit Hilfe der Agglutinationsprobe, bzw. des Pfeiffer'schen Versuches einerseits und des Komplementbindungsverfahrens andererseits bei Austitrierung eines Immunserums erhaltenen Werte nicht angängig sein, da wir vorläufig noch nicht gelernt haben, die für letzteres Verfahren nötigen Reagentien in Form von Standard-Flüssigkeiten mit konstanter Wirksamkeit zu erhalten. Wenn wir jedoch in gewissen Fällen (vergl. Tabelle 4 u. 5) sehen, dass ein antikörperhaltiges Serum eines Tieres in einer Verdünnung 1:500 im Komplementbindungsverfahren noch deutlich positive Reaktion gibt, das gleichzeitig geprüfte antikörperfreie Serum desselben Tieres in einer Verdünnung 1:10 dagegen keinerlei Hemmung zeigt,

während andererseits bei Austitrierung desselben Immunserums mit Hilfe der Agglutination und des Pfeiffer'schen Versuches die letzten positiven Resultate bereits bei Verdünnungen von 1 : 100, bzw. 1 : 65 gefunden werden, so können wir uns nur schwer dem Eindruck verschliessen, in dem Komplementbindungsverfahren bei Anwendung der Wassermann-Bruck'schen Versuchstechnik das feinere Reagens für die im Immunserum vor sich gegangenen Veränderungen zu besitzen.

Von einer Methode, die sich den Nachweis kleinster Mengen Antikörper bzw. Bakteriensubstanz zur Aufgabe macht, muss weiter verlangt werden, dass sie diesen Nachweis in spezifischer Weise führt, sie muss mit Sicherheit erkennen lassen, welcher Art die nachgewiesenen Körper sind. Die Typhus-Coli-Gruppe mit ihren zum Teil einander sehr ähnlichen Mikroorganismen bietet in dieser Hinsicht einen sehr guten Prüfstein für die Zuverlässigkeit eines neuen Verfahrens.

Dass die Komplementbindungsmethode auch diesen Anforderungen vollauf entspricht, mögen die nachfolgenden Tabellen lehren.

C. Nachweis der Spezifizität der Reaktion.

Kaninchen V. Nach vorheriger Blutentnahme 3 N. Oe. Typhus „Mohr", aufgeschwemmt in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung, abgetötet (1 Stunde bei 60°), intravenös injiziert. Zweite Blutentziehung 5 Tage nach der Infizierung. (Tabelle 10.)

Kaninchen VI. Nach vorheriger Blutentziehung Injektion von 1/2 ccm Typhusextrakt „Kalkberge" subcutan. 10 Tage später erneute Blutentnahme. (Tabelle 11.)

Tabelle 10.

Auswertung dieses Typhus-Immunserums gegen Typhusbacillenextrakt „Mohr" und „Kalkberge" und gegen Paratyphus B-Bacillenextrakt durch das Komplementbindungsverfahren sowie durch die Agglutinationsprobe und den Pfeiffer'schen Versuch gegen den Typhusstamm „Kalkberge".

Menge des		Komplement frisches normales Meerschweinchenserum (1,0 einer Verdünnung 1:10)		Kaninchen-Hammelblutamboceptor (1,0 einer Verdünnung 1 : 1000)	5 proz. Hammelblutaufschwemmung	Resultat bei Verwendung von Serum				Agglutination, Resultat nach 2stündigem Aufenthalt bei 37°		Pfeiffer's Versuch, Resultat 24 Stdn. nach d. intraperitonealen Injektion	
Serums vor bzw. nach d. Infektion in 1 ccm physiol. Kochsalzlösung	Typhus- bzw. Paratyphusextrakts in 1 ccm physiol. Kochsalzlösung					vor der Infektion + Typhusextrakt „Mohr"	nach der Infektion + Typhusextrakt „Mohr"	nach der Infektion + Typhusextrakt „Kalkberge"	nach der Infektion + Paratyphus B-Extrakt	Serum vor der Infekt.	Serum[1]) nach d. Infekt.	Serum vor der Infekt.	Serum nach d. Infekt.
0,1	0,1	0,1	1 Stunde Bindung bei 37°	0,001	1,0	Kuppe	0	0	Kuppe	—	++	—	×
0,05	0,1	0,1		0,001	1,0	kleine Kuppe	0	0	Kuppe	0	+	†	×
0,01	0,1	0,1		0,001	1,0	komplett	grosse Kuppe	grosse Kuppe	komplett	—	+'	—	×
0,005	0,1	0,1		0,001	1,0	„	Kuppe	Kuppe	„	—	0	—	×
0,001	0,1	0,1		0,001	1,0	„	fast komplett	kleine Kuppe	„	—	0	—	†
Kontrollen													
0,2 Serum vor bzw. nach der Infekt.	—	0,1		0,001	1,0	komplett							
0,1 Serum vor bzw. nach der Infekt.	—	0,1		0,001	1,0	„							
0,1 Serum vor bzw. nach der Infekt.	—	0,1		—	1,0	0							
—	0,2 Typhusextrakt „Mohr" bzw. „Kalkberge" Paratyphus B-Extrakt	0,1		0,001	1,0	fast komplett							
—	0,1 Typhusextrakt „Mohr" bzw. „Kalkberge" Paratyphus B-Extrakt	0,1		0,001	1,0	komplett							
—	0,1 Typhusextrakt „Mohr" bzw. „Kalkberge" Paratyphus B-Extrakt	—		—	1,0	0							

1) Agglutination gegen Paratyphus B: 0,1 = +, 0,05 = 0.

Tabelle 11.

Auswertung dieses Typhusimmunserums gegen Typhusbacillenextrakt „Kalkberge" und Coli-Bacillenextrakt mit Hilfe des Komplementbindungsverfahrens sowie mit Agglutination und Pfeiffer's Versuch gegen die Typhuskultur „Kalkberge".

Menge des		Komplement: frisches, normales Meerschweinchenserum (1,0 einer Verdünnung 1 : 10)		Kaninchen-Hammelblutamboceptor (1,0 einer Verdünnung 1 : 150)	5 proz. Hammelblutaufschwemmung	Resultat bei Verwendung von Serum			Agglutination, Resultat nach 2stündigem Aufenthalt bei 37°		Pfeiffer's Versuch, Resultat 24 Stdn. nach d. intraperitonealen Injektion	
Serums vor bzw. nach d. Infektion in 1 ccm physiol. Kochsalzlösung	Typhus- bzw. Coli-Bacillenextrakts in 1 ccm physiol. Kochsalzlösung					vor der Infektion + Typhusextrakt „Kalkberge"	nach der Infektion + Typhusextrakt „Kalkberge"	nach der Infektion + Coliextrakt	Serum vor der Infekt.	Serum[1]) nach d. Infekt.	Serum vor der Infekt.	Serum nach d. Infekt.
0,1	0,02	0,1	1 Stunde Bindung bei 37°	0,006	1,0	fast komplett	0	Kuppe	+'''	++	—	×
0,02	0,02	0,1		0,006	1,0	komplett	0	komplett	0	+'	†	×
0,01	0,02	0,1		0,006	1,0	„	0	„	—	+''	—	[†][2])
0,002	0,02	0,1		0,006	1,0	„	grosse Kuppe	„	—	0	—	[†][2])
0,001	0,02	0,1		0,006	1,0	„	kleine Kuppe	„	—	0	—	†
0,0002	0,02	0,1		0,006	1,0	„	komplett	„	—	0	—	—
Kontrollen												
0,2 Serum vor bzw. nach d. Infekt.	—	0,1		0,006	1,0	komplett						
0,1 Serum vor bzw. nach d. Infekt.	—	0,1		0,006	1,0	„						
0,1 Serum vor bzw. nach d. Infekt.	—	0,1		—	1,0	0						
—	0,05 Typhus- bzw. Coli-Extrakt	0,1		0,006	1,0	komplett						
—	0,02 Typhus- bzw. Coli-Extrakt	0,1		0,006	1,0	„						
—	0,02 Typhus- bzw. Coli-Extrakt	—		—	1,0	„						

1) Agglutination gegen Bac. coli 0,1 = 0. — 2) [†] erst nach 48 Stunden.

Tabelle 12.

Auswertung des Paratyphus B-Immunserums von Kaninchen IV gegen Paratyphus B-Extrakt und Typhusextrakt „Oranienburg“ durch das Komplementbindungsverfahren. (Agglutination und Pfeiffer siehe Tabelle 8.)

Menge des: Serums vor bzw. nach d. Infektion in 1 ccm physiol. Kochsalzlösung	Menge des: Paratyphus B- bzw. Typhusextrakts in 1 ccm physiol. Kochsalzlösung	Komplement frisches normales Meerschweinchenserum (1,0 einer Verdünnung 1:10)		Kaninchen-Hammelblutamboceptor (1,0 einer Verdünnung 1:1000)	5 proz. Hammelblutaufschwemmung	Resultat bei Verwendung von Serum vor der Infektion + Paratyphus B-Extrakt	nach der Infektion + Paratyphus B-Extrakt	nach der Infektion + Typhusextrakt „Oranienburg“
0,1	0,1	0,1	1 Stunde Bindung bei 37°	0,001	1,0	kleine Kuppe	0	kleine Kuppe
0,05	0,1	0,1		0,001	1,0	fast komplett	0	fast komplett
0,01	0,1	0,1		0,001	1,0	komplett	grosse Kuppe	komplett
0,005	0,1	0,1		0,001	1,0	„	Kuppe	„
0,001	0,1	0,1		0,001	1,0	„	fast kompl.	„
Kontrollen								
0,2 Serum vor bzw. nach der Infekt.	—	0,1		0,001	1,0	komplett		
0,1 Serum vor bzw. nach der Infekt.	—	0,1		0,001	1,0	„		
0,1 Serum vor bzw. nach der Infekt.	—	0,1		—	1,0	0		
—	0,2 Paratyphus B-Extrakt	0,1		0,001	1,0	fast komplett		
—	0,1 Paratyphus B-Extrakt	0,1		0,001	1,0	komplett		
—	0,1 Paratyphus B-Extrakt	—		—	1,0	0		
—	0,2 Typhusextrakt „Oranienburg“	0,1		0,001	1,0	komplett		
—	0,1 Typhusextrakt „Oranienburg“	0,1		0,001	1,0	„		
—	0,1 Typhusextrakt „Oranienburg“	—		—	1,0	0		

Es wird somit, wie wir aus den vorstehenden Tabellen entnehmen können, ein Immunserum immer nur durch homologe Bakterienextrakte, also z. B. ein Typhusimmunserum nur durch Typhusbacillenextrakte in höherem Maasse beeinflusst, während mit heterologen Extrakten, in unserem Beispiel also mit solchen aus Paratyphus B oder Bact. coli gemischt das antikörperhaltige Serum keine stärkeren Reaktionen zeigt als ein antikörperfreies.

Zur Entscheidung der Frage, ob „Mitbeeinflussung“ eines Immunserums durch einen heterologen Bakterienextrakt, analog der „Mitagglutination“ eines heterologen Bakterienstammes, auch bei dem Komplementbindungsverfahren vorkommt, waren die in Prüfung gezogenen Immunsera nicht hochwertig genug. Bemerkenswert ist in dieser Hinsicht das Typhus-Serum von Kaninchen V, welches, wie Tabelle 10 zeigt, in der Verdünnung 1 : 10 Paratyphus B noch deutlich agglutiniert, während dasselbe Serum im Komplementbindungsversuch durch einen Paratyphus B-Extrakt nicht wesentlich stärker beeinflusst wird, als das Normalserum desselben Tieres durch einen Typhusextrakt.

Die weiter unten wiedergegebene Tabelle 13 würde dagegen zu Gunsten einer Mitbeeinflussung von Immunseris durch heterologe Extrakte auch im Komplementbindungsverfahren sprechen.

Bekanntlich verhindern alle eiweisshaltigen Flüssigkeiten in stärkeren Konzentrationen die Hämolyse, indem sie Komplement binden, so auch Serum oder Bakterienextrakt in grösseren Mengen jedes für sich allein. Auf Grund dieser Erscheinung glaubten sich Weil und Nakajama[1]) zu dem Schlusse berechtigt, dass Wassermann und Bruck[2]) im tuberkulösen Gewebe nicht, wie diese Autoren meinten, Antituberkulin nachgewiesen hätten, sondern nur das Vorhandensein von Tuberkelbacillenstoffen. „Unterhemmende“ Dosen von Tuberkulin hätten sich in ihren Versuchen mit „unterhemmenden“ Dosen von in dem Organextrakt enthaltenen, gelösten Tuberkelbacillensubstanzen zu hemmenden summiert und hierdurch das Ausbleiben der Hämolyse bedingt.

Um ähnlichen Einwänden, die sich übrigens auch schon bei Betrachtung der vorstehenden Tabellen aus verschiedenen Gründen als haltlos erweisen würden, noch sicherer jede Grundlage zu entziehen, wurden in weiteren, in den folgenden Tabellen wiedergegebenen Versuchen konstante Mengen Serum gegen fallende Mengen Extrakt ausgewertet.

Kaninchen VII. 29. IX. Blutentnahme. Darauf $^{1}/_{10}$ N. Oe. Typhus „Oranienburg“ lebend in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung intravenös.

8. X. $^{1}/_{5}$ N. Oe. Typhus „Or.“ lebend intravenös.

19. X. 1 N. Oe. Typhus „Kalkberge“ lebend intravenös.

25. X. Entblutet. (Tabelle 13.)

Tabelle 13.

Auswertung des Typhusextraktes „Kalkberge“ sowie des Paratyphus B-Extraktes gegen dieses Typhusimmunserum mit Hilfe des Komplementbindungsverfahrens. (Konstante Mengen Serum, fallende Mengen Extrakt.)

Menge des: Serums vor bzw. nach d. Infektion in 1 ccm physiol. Kochsalzlösung	Menge des: Typhus- bzw. Paratyphus B-Extrakts in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung	Komplement (frisches, normales Meerschweinchenserum) (1,0 einer Verdünnung 1:10)		Kaninchen-Hammelblutamboceptor (1,0 einer Verdünnung 1:1000)	5 proz. Hammelblutaufschwemmung	Resultat bei Verwendung von Typhusextrakt „Kalkberge“ + Serum vor der Infekt.	Typhusextrakt „Kalkberge“ + Serum nach d. Infekt.	Paratyphus B-Extrakt + Serum vor der Infekt.	Paratyphus B-Extrakt + Serum nach d. Infekt.
0,1	0,02	0,1	1 Stunde Bindung bei 37°	0,001	1,0	kompl.	0	kompl.	grosse Kuppe
0,1	0,01	0,1		0,001	1,0	„	0	„	„
0,1	0,002	0,1		0,001	1,0	„	0	„	Kuppe
0,1	0,001	0,1		0,001	1,0	„	0	„	fast kompl.
0,1	0,0002	0,1		0,001	1,0	„	grosse Kuppe	„	kompl.
0,1	0,0001	0,1		0,001	1,0	„	Kuppe	„	„
Kontrollen									
0,3 Serum vor bzw. nach der Infekt.	—	0,1		0,001	1,0	komplett			
0,1 Serum vor bzw. nach der Infekt.	—	0,1		0,001	1,0	„			
0,1 Serum vor bzw. nach der Infekt.	—	0,1		—	1,0	0			
—	0,02 Typhus- bzw. Paratyphus B-Extrakt	0,1		0,001	1,0	fast komplett			
—	0,01 Typhus- bzw. Paratyphus B-Extrakt	0,1		0,001	1,0	komplett			
—	0,002 Typhus- bzw. Paratyphus B-Extrakt	0,1		0,001	1,0	„			
—	0,02 Typhus- bzw. Paratyphus B-Extrakt	—		—	1,0	0			

Kaninchen VIII. Nach vorhergegangener Blutentnahme intravenöse Injektion von 1 N. Oe. Typhus „Oranienburg“ lebend in 0,5 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Täglich erneute Blutentnahme bis zum 6. Tag (inklusive). (Tabelle 14.)

Aus diesen Tabellen können wir erstens rein rechenmässig entnehmen, dass es sich bei diesen Versuchen nicht um eine Summierung „unterhemmender“ Dosen zu hemmenden handeln kann, da wir finden (vergleiche Tabelle 13), dass der dritte Teil = 0,1 ccm einer für sich allein noch nicht hemmenden Serumdosis (0,3) gemischt mit dem hundertsten Teil = 0,0001 der für sich allein eben nicht mehr hemmenden Menge Bakterienextrakt (0,01) noch stark positive Reaktion (Kuppe) zeigt, und mit dem zehnten (0,001) sogar vollständige Hemmung der Hämolyse verursacht.

Ferner aber lässt uns der Umstand, dass weder Normalserum mit Bacillenextrakt, noch auch Immunserum mit heterologem Bakterienextrakt gemischt die gleichen Resultate gibt, wie gleich grosse Mengen der Kombination: Immunserum und homologer Extrakt, den Versuch, diese somit spezifische Reaktion durch eine Addition unterhemmender Eigenschaften des Serums

1) Weil und Nakajama, Münchener med. Wochenschr., 1906, No. 21, S. 1001.

2) A. Wassermann und C. Bruck, Deutsche med. Wochenschr., 1906, No. 12.

Tabelle 14.

Auswertung sämtlicher auf diese Weise gewonnener und auf Eis aufbewahrter Serumproben mit Hilfe des Komplementbindungsverfahrens gegen den Typhusbacillenextrakt „Kalkberge" (konstante Mengen Serum, abfallende Mengen Extrakt) am 6. Tag nach der Injektion.

Menge des Serums vor bzw. nach d. Infektion in 1 ccm physiol. Kochsalzlösung	Menge des Typhusextrakts „Kalkberge" in 1 ccm physiol. Kochsalzlösung	Komplement: frisches, normales Meerschweinchenserum (1,0 einer Verdünnung 1 : 10)		Kaninchen-Hammelblutamboceptor (1,0 einer Verdünnung 1 : 1000)	5 proz. Hammelblutaufschwemmung	Resultat bei Verwendung von Serum entnommen: vor der Infektion	nach der Infektion am 1. bzw. 2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag
0,1	0,1	0,1	1 Stunde Bindung bei 37°	0,001	1,0	grosse Kuppe	Kuppe	Kuppe	0	0	0
0,1	0,02	0,1		0,001	1,0	komplett	komplett	fast komplett	0	0	0
0,1	0,01	0,1		0,001	1,0	„	„	komplett	Kuppe	grosse Kuppe	0
0,1	0,002	0,1		0,001	1,0	„	„	„	komplett	Kuppe	grosse Kuppe
0,1	0,001	0,1		0,001	1,0	„	„	„	„	kleine Kuppe	„
Kontrollen.											
0,5	—	0,1		0,001	1,0	**komplett**					
0,25	—	0,1		0,001	1,0	**komplett (fast komplett [1])**					
0,1	—	0,1		0,001	1,0	**komplett**					
0,1	—	0,1		—	1,0	**0**					
—	0,1	0,1		0,001	1,0	**fast komplett**					
—	0,02	0,1		0,001	1,0	**komplett**					
—	0,01	0,1		0,001	1,0	„					

1) Einige Sera („vor der Infektion" und „6. Tag nach der Infektion") zeigen in der Menge 0,25 ccm geringe Hemmung, während 0,5 ccm komplett lösen.

an und für sich mit solchen des Extraktes zu erklären, als unzutreffend erkennen.

Dass aber auch die im Serum eines vorbehandelten Tieres etwa vorhandenen, gelösten Bakterienstoffe mit den gleichen Substanzen des Extraktes sich nicht zu hemmenden Mengen summieren und sich dadurch das Phänomen erklären liesse, demonstriert uns Tabelle 14. Hier müsste doch, wenn die Aufhebung der Hämolyse durch einen derartigen Prozess bedingt wäre, die Reaktion in den ersten Tagen nach der Injektion, zu welcher Zeit das Serum doch sicher mehr gelöste Bakterienstoffe enthält als in späteren Tagen, am deutlichsten in die Erscheinung treten. Dies ist nicht der Fall, sondern die Reaktion tritt ganz plötzlich am vierten Tage nach der Injektion ein, also zu einer Zeit, um welche, wie wir wissen, gewöhnlich auch die Agglutinine und Bakteriolysine zum ersten Male eine Vermehrung erfahren, und zeigt in den folgenden Tagen ein stetiges, kurvenmässiges Ansteigen.

Ueberblicken wir nun die Resultate meiner Versuche, so dürfte durch dieselben wohl zweifellos die Brauchbarkeit des Komplementbindungsverfahrens, wenigstens bei Verwendung der Wassermann-Bruck'schen Versuchsanordnung, auch für Typhus und Paratyphus erwiesen sein. Im Gegensatz zu Moreschi gelange ich zu dem Schlusse, dass dieses Verfahren absolut zuverlässig, spezifisch und vielleicht empfindlicher arbeitet als die bisher für die gleichen Zwecke gebräuchlichen Methoden.

Herrn Prof. Dr. A. Wassermann möchte ich auch an dieser Stelle für das lebhafte Interesse, das er an dieser Arbeit genommen hat, sowie für die vielfache Förderung derselben meinen ergebensten Dank aussprechen.

Praktische Ergebnisse aus dem Gebiete der Pathologie.

Von

Privatdozent Dr. H. Beitzke.

Einiges über das Fieber.

Das Problem der Erforschung des Fiebers hat seit Jahrhunderten die Aerzte angezogen und beschäftigt. Auch heutzutage sind wir trotz eifrigster Forschung noch weit von einer genauen Kenntnis der Vorgänge beim Fieber entfernt. Immerhin haben uns die Arbeiten der letzten zehn Jahre ein ganzes Stück weitergebracht, und es dürfte auch den Praktiker eine kurze Zusammenstellung der wichtigsten Ergebnisse sowie der augenblicklich schwebenden Streitfragen interessieren.

Was versteht man unter Fieber? Es ist nicht ganz leicht, eine Definition des Begriffes zu geben, und fast jeder Autor umgrenzt ihn anders. Fieber findet sich in praxi fast ausschliesslich bei infektiösen Krankheiten, und es ist schwer zu sagen, welche der jedem Arzt geläufigen Erscheinungen zu dem fieberhaften Prozess als solchen gehören, und welche lediglich Symptome der Infektion sind. Allen Arten von Fieber sind zweifellos gemeinsam die Erhöhung der Eigenwärme und die Erhöhung des Stoffwechsels; die sonstigen Erscheinungen sind teils Folgen dieser beiden Veränderungen, teils gehören sie nicht zum Fieber selbst. Bekanntlich geschieht die Erhöhung der Eigenwärme durch vermehrte Wärmeproduktion und ungenügende Wärmeabgabe. Beim Gesunden halten diese beiden Faktoren infolge ausserordentlich feiner Regulationsvorrichtungen einander die Wage; sowohl Erhitzung durch starke Muskeltätigkeit wie auch durch Erhöhung der Aussentemperatur werden bald wieder ausgeglichen, es sei denn, dass die letztere dauernd eine relativ hohe (über 40°) ist. Beim Fiebernden ist dieser Regulationsmechanismus gestört, und zwar hat sich herausgestellt, dass die Wärmebildung wie die Abgabe sowohl bei den einzelnen fieberhaften Krankheiten als auch während der einzelnen Stadien einer und derselben Krankheit sehr verschieden gross sein können. Während des Temperaturanstiegs ist die Wärmebildung meist bedeutend gesteigert, oft mehr als auf der Höhe des Fiebers, besonders wenn Frost vorhanden ist, der ja nicht notwendig zu den Symptomen des Fiebers gehört; beim Frost vermehren die Muskelkontraktionen den Gaswechsel und damit die Wärmebildung beträchtlich. Die Wärmeabgabe ist in diesem Stadium gegen die Norm meist vermindert, manchmal aber unverändert oder auch bereits gesteigert. Die im Frost vorhandene Kontraktion der Hautgefässe vermindert die Abgabe durch Leitung und Strahlung; die Wasserverdunstung durch die Lungen ist aber infolge des gesteigerten Stoffwechsels in der

Regel schon erhöht, und es hängt die Grösse der Wärmeabgabe während des Temperaturanstiegs davon ab, welcher von den beiden Faktoren überwiegt. Auf der Höhe des Fiebers sind sowohl Wärmeproduktion wie Wärmeabgabe gesteigert, letztere in manchen Fällen bis aufs Doppelte der Norm. Wäre die Wärmeabgabe jetzt nicht vermehrt, so müsste die Körpertemperatur ja ins Ungemessene steigen; die Erhöhung der Wärmeabgabe entspricht aber nicht der der Wärmeproduktion, sondern beide Kurven laufen nunmehr in einiger Entfernung nebeneinander her. Dabei ist das prozentuale Verhältnis von Wärmeabgabe durch Strahlung, Leitung und Wasserverdunstung ungefähr dasselbe wie in der Norm (Krehl, Matthes u. a.), wogegen hervorzuheben ist, dass bei Erhitzung des gesunden Körpers durch Muskelarbeit die Entwärmung zum weitaus grössten Teile durch Wasserverdunstung (78% gegen 17% im Fieber) geleistet wird; die Wasserverdunstung ist also im Fieber entschieden insufficient. Leitung und Strahlung sind noch nicht genauer daraufhin untersucht. Auf Grund früherer Beobachtungen war man zu der Ansicht gelangt, dass die im Fieber häufig wechselnde Füllung der Hautgefässe eine ausreichende Wärmeabgabe durch Leitung und Strahlung verhindere. Für das Froststadium kommt dies Moment, wie erwähnt, allerdings in Betracht; indessen haben neuere Untersuchungen gezeigt, dass auf der Höhe des Fiebers keine stärkeren Schwankungen in der Hauttemperatur vorkommen (Grünenwald). Hält die Fieberhöhe lange an, handelt es sich um eine Continua mit erheblicher Herabsetzung des Ernährungszustandes, so sinken sowohl die Wärmeproduktion wie die Abgabe beträchtlich; die Wärmeproduktion ist dann oft nur gering, aber trotzdem besteht Fieber, weil eben die Wärmeabgabe immer noch ein Stück hinter ihr zurückbleibt. Im Fieberabfall geht die Wärmebildung stets herunter, während die Wärmeabgabe ein wechselndes Verhalten zeigt. Bei kritischem Abfall ist sie sehr gross, insbesondere durch die nun plötzlich mit Schweissausbruch einsetzende starke Wasserverdunstung. Anders bei einer Lysis; hier ist die Wärmeabgabe nicht wesentlich erhöht und kann sogar vermindert sein, so dass auf diese Weise die Kurven der Bildung und Abgabe von Wärme sich nur langsam einander nähern.

Die Quelle der vermehrten Wärmebildung im Fieber ist bekanntlich ein erhöhter Stoffwechsel. Gegen diesen Satz ist eingewandt worden, dass das kausale Verhältnis umgekehrt sei, dass die primär erhöhte Eigenwärme die Steigerung des Stoffwechsels veranlasse. Es ist zwar nicht zu bestreiten, dass ein Teil des vermehrten Stoffzerfalls auf Rechnung der vorhandenen Temperatursteigerung zu setzen ist (Naunyn); aber der Stoffzerfall im Fieber ist weit grösser als der, welcher durch blosse Ueberhitzung zustande kommt, und ausserdem beginnt er in der Regel schon vor dem Temperaturanstieg. Auch durch die bei fast allen Fieberkranken vorhandene Inanition wird nur ein Teil des Stoffumsatzes veranlasst. Dass der gesteigerte Stoffwechsel allemal das Primäre und Wesentliche ist, zeigen u. a. die Versuche Weber's an einem fiebernden Hammel: Trotz reichlicher Ernährung blieb der Stoffansatz hinter dem mit der gleichen Nahrung in fieberfreier Periode erreichten weit zurück. Der erhöhte Stoffwechsel ist ferner auch die einzige Wärmequelle; denn die durch direkte kalorimetrische Messung gefundene, im Fieber freiwerdende Wärmemenge stimmt gut überein mit der aus Untersuchungen des Stoffumsatzes berechneten Wärmeentwickelung. Dabei erfährt der Stoffumsatz keine groben qualitativen Störungen. Das Verhältnis der ausgeatmeten Kohlensäure zum aufgenommenen Sauerstoff (Kraus, Zuntz), sowie das des ausgeschiedenen Kohlenstoffs zum Stickstoff (Mohr) bleibt im Fieber ungefähr dasselbe wie in der Norm, falls nicht schwere Inanition und Entkräftung den Zustand komplizieren; nur die quantitativen Verhältnisse sind geändert. Welche Stoffe nun im Fieber zerlegt werden, ist noch nicht erschöpfend untersucht worden. Sicher ist, dass der grösste Teil des vermehrten Stoffwechsels die Eiweisskörper betrifft. Die Eiweisszersetzung im Fieber ist, an der Stickstoffausscheidung gemessen, in der Regel beträchtlich gegen die Norm erhöht, um 50 bis 150 pCt. Meist wird das Eiweiss bis zu seinem Endprodukt, dem Harnstoff, oxydiert; vielfach kommt es aber bei der überstürzten Zersetzung nicht zur vollkommenen Verbrennung, sondern ein beträchtlicher Teil des Gesamtstickstoffs kann den Körper in Gestalt von Vorstufen des Harnstoffs verlassen (v. Jaksch). Man glaubte eine Zeitlang, dass die Eiweisszersetzung im Fieber qualitativ anders verlaufe als beim Gesunden, nachdem es Krehl und Matthes gelungen war, bei zahlreichen Fällen im Urin Albumosen nachzuweisen; doch haben neuere Beobachtungen ergeben, dass diese Befunde zu wenig regelmässig sind, um sie als für den Fieberprozess charakteristisch ansehen zu können. In welchem Umfange die Kohlehydrate an der Vermehrung des Stoffwechsels beteiligt sind, lässt sich schwer beantworten. Es ist dabei in Rechnung zu ziehen, dass nunmehr durch eine ganze Reihe von Autoren die Bildung von Kohlehydraten aus Eiweiss sichergestellt ist, und dass nach Rubner die wahre Energiequelle des Eiweisses das aus ihm sich abspaltende Kohlehydrat darstellt. Jedenfalls verbrennen im Fieber die vorhandenen Kohlehydrate sehr schnell. Auch die Frage nach der Rolle des Fettes beim Stoffzerfall im Fieber ist noch nicht völlig geklärt. Eine Beobachtung von Staehelin spricht dafür, dass bisweilen auch der Fettstoffwechsel gestört sein kann. Indessen haben eine ganze Anzahl neuerer Untersuchungen übereinstimmend gezeigt, dass im Fieber zwar Fett zersetzt wird, aber nicht mehr als auch sonst bei Inanitionszuständen. Zum Wesen des Fiebers gehörte demnach eine gesteigerte Fettverbrennung nicht. Es lässt sich nicht umgehen, an dieser Stelle auch das Verhalten des Wassers und der anorganischen Salze zu streifen, da beide wenigstens indirekt an den Zersetzungsvorgängen im Fieber beteiligt sind. Bekannt ist der zuerst durch v. Leyden in seinen grundlegenden Untersuchungen geführte Nachweis von der Retention des Wassers im Fieber, die in der Defervescenz von einer profusen Ausscheidung gefolgt ist. Auch hier bestehen Unterschiede zwischen den einzelnen fieberhaften Krankheiten sowohl als zwischen den Stadien einer und derselben Krankheit, insbesondere beim Typhus (Schwenkenbecher und Inagaki). Warum im Fieber trotz vermehrter Ausscheidung Wasser in grösserer Menge als in der Norm im Körper zurückgehalten wird, ist nicht ganz klar; jedenfalls spielt aber das Wasser bei den gesteigerten Zersetzungsvorgängen eine Rolle. Hand in Hand mit der Retention des Wassers geht eine solche der anorganischen Salze, vor allem der Chloride. Es ist das ja notwendig, wenn nicht die ganzen osmotischen Druckverhältnisse im Organismus eine tiefgreifende Störung erfahren sollen; kleinere Schwankungen des osmotischen Blutdruckes scheinen im Fieber allerdings häufig vorzukommen, und zwar wird er von einigen Autoren als gegen die Norm erhöht, von anderen, und zwar der Mehrzahl, als erniedrigt angegeben. Zu erinnern ist noch daran, dass unter dem Einfluss der Fieberwärme die elektrolytische Dissociation der Salze zunehmen muss.

An welchen Orten im Körper nun die gesteigerte Stoffzersetzung stattfindet, ist zurzeit noch strittig. Nicht beteiligt ist jedenfalls das Blut, das Gehirn gleichfalls nicht oder nur in geringem Maasse. Krehl, Rolly u. a. verlegen den Hauptsitz der Zersetzungsvorgänge in die Leber, wogegen freilich von anderen Autoren (Senator und P. Fr. Richter, E. Aronsohn) Bedenken geltend gemacht werden. Nach Ansicht der letzteren Forscher ist die Hauptwärmequelle wie beim Gesunden, so auch

beim Fiebernden in den Muskeln zu suchen, die bekanntlich fast die Hälfte des Körpergewichts ausmachen. Dafür sprechen u. a. folgende Gründe: Beim Gesunden wird $^3/_4$, beim Fiebernden $^2/_3$ der gebildeten Kohlensäure von den Muskeln geliefert (Richet, E. Aronsohn). Im Fieber steigt die Temperatur in den Muskeln um 3,76°—4,48°, in der Leber während der gleichen Zeit nur um 2,3°—2,88° (E. Aronsohn). Der Fieberurin ist reich an Kreatinin und Kaliverbindungen, Substanzen, die auf die Muskeln als Bildungsstätte hinweisen. Dazu kommt die lebhaftere Tätigkeit der Herz- und Atemmuskulatur im Fieber, eine Mehrarbeit, die etwa $^1/_{20}$ der gesamten Wärmeproduktion im Fieber ausmacht (Richet).

Wodurch wird nun die Steigerung der Wärmeproduktion und die Behinderung der Wärmeabgabe verursacht? Bekanntlich entstehen die meisten Fieber durch die Wirkung von Mikroorganismen, wenn diese selber oder ihre Gifte in den Kreislauf gelangen. Welche Art von Gift für die Fieberentstehung verantwortlich gemacht werden muss, ist noch dunkel. Man hat sich bemüht, ein allen Mikroorganismen gemeinsames Fiebergift darzustellen, doch bisher ohne entscheidenden Erfolg. Auch die neuerdings ausgesprochene Ansicht italienischer Autoren, die durch den Stoffwechsel der Bakterien gebildeten Albumosen ständen in ätiologischem Zusammenhang mit dem Fieber, dürfte kaum aufrecht zu erhalten sein, da sich mit ganz reinen, fermentfreien Albumosen Fieber nicht erzeugen lässt. Ausser dem Fieber durch Mikroorganismen gibt es noch solches durch mineralische Gifte (z. B. Jod, Argentum nitricum), vor allem aber durch Resorption im Körper (Darm, Uterus) gebildeter Fäulnisgifte oder durch Resorption grösserer Blutergüsse (Fermentfieber). Eine besondere Kategorie bilden die Fieber bei Läsionen des Centralnervensystems: Traumen, Apoplexien, meningeale Blutungen, manche Tumoren, Delirium tremens, Epilepsie. Die Existenz eines hysterischen Fiebers ist bekanntlich sehr strittig, ebenso die der sogenannten reflektorischen Fieber; so zum Beispiel ist das Katheterfieber längst als bakterielle Infektion erkannt. Für die durch Gifte erzeugten Fieber wäre eine einfache Erklärung in der Weise möglich, dass der Stoffzerfall auf unmittelbare Einwirkung des kreisenden Giftes zurückzuführen ist (Krehl). Auch diejenigen cerebralen Fieber, bei denen es sich um Blutergüsse und somit um Resorption von Fibrinferment handelt, lassen sich auf diese Weise erklären, nicht aber alle übrigen. Krehl lässt daher auch eine Fieberentstehung durch primäre Erkrankung oder Reizung der wärmeregulierenden Orte im Centralnervensystem zu. Viel weiter geht E. Aronsohn, der in Gemeinschaft mit J. Sachs zum erstenmal Fieber durch Reizung des Corpus striatum („Wärmestich") erzeugte. Er lehnt einen toxischen Eiweisszerfall im Fieber ab, behauptet dagegen, dass die Fieberursache allemal zunächst auf das Wärmecentrum wirke und das ein Fieber ohne Mitwirkung des Nervensystems nicht vorkommen könne. Gestützt wird diese Hypothese durch die Tatsache, dass kein Fieber auftritt, wenn man das Nervensystem durch Narkotika lähmt, oder wenn man die Muskeln, die Hauptquelle des Stoffzerfalls, durch Curare von ihren Nerven abtrennt. Die Annahme einer Fiebergenese durch Vermittelung des Centralnervensystems würde auch die sonst ganz rätselhafte Unzulänglichkeit der Wärmeabgabe im Fieber erklärlich machen, etwa durch Beeinflussung des Vasomotorencentrums. So verlockend Aronsohn's Theorie auch ist, als gesichert kann sie zurzeit nicht angesehen werden, und es muss vorläufig die Annahme gelten, dass der Symptomenkomplex des Fiebers nicht nur durch verschiedene Ursachen, sondern auch auf verschiedene Weise ausgelöst werden kann. Es stimmt das auch mit der Tatsache überein, dass das, was wir Fieber nennen, keineswegs immer ein völlig einheitlicher Prozess ist. Die einzelnen Fieber zeigen Verschiedenheiten bezüglich der Grösse der Wärmeproduktion und Wärmeabgabe, der Stoffzersetzungen, der Wasserretention, von der Temperaturkurve ganz zu schweigen.

Es bliebe noch die Bedeutung des Fiebers kurz zu erörtern. Wie bei der lokalen Entzündung sind wir auch beim Fieber immer noch nicht über die Grundfrage hinausgekommen: Handelt es sich um eine schädliche oder eine nützliche Erscheinung? Die Erhöhung der Eigenwärme ist zweifellos an und für sich nicht schädlich. Sie kann es nur dann werden, wenn sie exzessiv hohe Grade erreicht, weil dann dieselben Gefahren drohen wie beim Hitzschlag; das geschieht aber nur selten. Das gleiche gilt von dem gesteigerten Stoffzerfall und der dadurch bedingten Inanition; auch hier schaden nur besonders hohe Grade. Das, was in fieberhaften Krankheiten schadet, ist vielmehr nicht das Fieber selbst, sondern die es veranlassende Ursache, also in der Regel eine mikrobielle Infektion. Es bricht sich heute immer mehr die Anschauung Bahn, dass wir im Fieber eine für den Organismus nützliche Erscheinung zu erblicken haben. Jeder praktische Arzt weiss, dass Fieberlosigkeit in Fällen von Sepsis, Typhus, Meningitis oft eine infauste Prognose gibt. Die neuesten Forschungsergebnisse der Bakteriologie und Immunitätslehre stehen gleichfalls mit dieser Anschauung im Einklang. Temperaturabfall nach künstlicher Infektion beim Versuchstier zeigt fast stets einen raschen Tod an. Durch höhere Temperaturen werden die pathogenen Bakterien und ihre Gifte teils geschädigt, teils vernichtet. Die Produktion der Antikörper wird jedenfalls nicht vermindert, die Leukozyten werden beweglicher und resistenter (Schücking), die Bindung zwischen Toxin und Antitoxin wird beschleunigt. Alles das sind erst vereinzelte Daten und Stützpunkte in der grossen Frage nach der Bedeutung des Fiebers, die noch einer gründlichen Bearbeitung harrt. Auf ihre Lösung wird sich später wesentlich unser therapeutisches Handeln stützen müssen. Zwar ist hierin die Empirie der Theorie längst vorausgeeilt; aber es unterliegt keinen Zweifel, dass wir mit um so grösserer Sicherheit und grösserem Nutzen am Lager des Fiebernden unsere Maassnahmen treffen werden, auf je rationeller Grundlage wir sie aufbauen können.

Kritiken und Referate.

Alfred Wolff-Eisner: Das Heufieber, sein Wesen und seine Behandlung. Mit 10 Kurven und Abbildungen und zwei grossen Tabellen. 139 S. Verlag von J. F. Lehmann, München. 1906. Preis 3,60 M.

Die neue Serumtherapie des Heufiebers gab dem Verfasser die Veranlassung, am medizinisch-poliklinischen Institut der Universität Berlin eine Sammelforschung zu veranstalten. Sein eigenes Beobachtungsmaterial, über das zwei Tabellen nähere Auskunft geben, erreicht die stattliche Zahl von 71 Fällen. Verfasser behandelt folgende Abschnitte: Geschichtlicher Abriss, Theorien über das Heufieber, Klinisches, Differentialdiagnose, Beziehungen zu anderen Erkrankungen, Therapie, Klimatotherapie, Disposition und Heufieber, der Heufieberbund, Beziehungen des Heufiebers zur Allgemeinheit.

Nach den heutigen Anschauungen ist der vorgeschlagene Name Pollenkrankheit resp. Pollenempfindlichkeit sehr treffend, die Unterformen der Krankheit bezeichne man als Pollenconjunctivitis, -rhinitis, -asthma.

Die Pollentheorie des Heufiebers (Blackley-Dunbar) besitzt vor allen anderen einen grossen Vorsprung. Pollen sind die Ursache des Heufiebers, das Gift ist an die Stärkestäbchen geknüpft, aber hat eiweissartigen Charakter (Protein). Von besonderem Interesse sind die Ausführungen des Verfassers über die Anwendung der Ergebnisse der neueren Immunitätsforschung auf den Symptomenkomplex des Heufiebers und auf die Serumtherapie. Das Dunbar'sche Pollantin enthält kein Antitoxin, es ist als ein lytisches Serum zu bezeichnen. Seine Wirkung ist in leichteren und mittelschweren Fällen gut, in schweren oft gering, aber auch hier immerhin lindernd und abkürzend.

Die Erfolge mit Graminol Weichardt (natives Serum nicht vorbehandelter Tiere), das billiger ist als Pollantin, waren diesem eher überlegen. Die Wirkung fasst W. ebenso wie beim Pollantin als eine

kolloidale auf, es ist auch hier an reaktionshindernde Stoffe, wie die Antihämolysine, Antipräcipitine zu denken.

Die Serumtherapie macht die sonst gebräuchlichen Mittel, die vom Verfasser im einzelnen besprochen werden, nicht überflüssig. Das grösste Gewicht ist auf die Klimatotherapie zu legen, da die steigende Empfindlichkeit der Kranken gegen die Pollen die Pollenprophylaxe nötig macht. Genauere Vorschläge über diesen Punkt (Einrichtung eines Heufieberzimmers) werden angegeben.

Verfasser stellt auf Grund experimenteller Tatsachen der Immunitätsforschung die Theorie auf, dass das Heufieber als eine „Eiweissüberempfindlichkeit" der Heufieberkranken gegen das Polleneiweiss aufgefasst werden muss. Das Serum der Heufieberkranken enthält nach dieser Annahme Stoffe, welche durch einen endolytischen Vorgang aus dem Polleneiweiss die Giftstoffe freimachen. Mit dieser Anschauung überträgt Verfasser die von Pfeiffer begründete und von ihm selbst auf das Eiweissgebiet angewendete Endotoxinlehre auf das klinische Bild des Heufiebers. Es scheint dem Referenten, dass dieser leitende Gedanke des Verfassers ein glücklicher ist, geeignet, die vielfachen rätselhaften Beobachtungen über das Heufieber durch eingehende, entsprechende Untersuchungen von bakteriologischer und klinischer Seite zu klären.

Es ist ein grosses Verdienst des Verfassers, dass durch seine anregende, sehr durchdachte Arbeit die Aerzte auf ein aussichtsvolles Gebiet aufs Neue hingewiesen werden, auf dem bisher in mancher Beziehung für die Sammlung der Tatsachen und ihre Verwertung in der Therapie die Heufieberkranken durch ihre Organisation im Heufieberbunde mehr geleistet haben als die ärztliche Forschung. Ein ausführliches Literaturverzeichnis steht am Schlusse des Bandes.

Gürich: Der Gelenkrheumatismus, sein tonsillarer Ursprung und seine tonsillare Heilung. Breslau 1905. 60 S.

Die Schrift des Verfassers, Arzt in Parchwitz (Schlesien), verdient ein hohes Interesse.

Verfasser betont nach anatomischen Vorbemerkungen die wichtige Rolle der Mandeln als Eingangspforte für Mikroorganismen. Die Mandeln sind durch ihren Bau zu chronischen Entzündungen sehr geneigt. Diese chronische fossuläre Angina, die ungemein häufig ist, bietet einen mannigfaltigen Symptomenkomplex; ihre wichtigste Aeusserung ist der Gelenkrheumatismus, der als direkte Metastasenbildung entsteht. Die acute Angina ist fast immer als acute Exacerbation der chronischen fossulären Angina nachzuweisen. Peritonsilläre Abscesse sowie oft Trigeminusneuralgie sind wichtige Symptome der chronischen Mandelentzündung. Die Untersuchung muss durch genaue Sondierung der Mandel mit geeigneter Sonde (Abbildung) erfolgen.

Verfasser fasst die rheumatische Gelenkerkrankung als eine direkte Metastasenbildung von den chronisch-eitrigen Tonsillen auf, sei es, dass nur einmal (acuter Gelenkrheumatismus) oder andauernd (chronischer Gelenkrheumatismus) der Uebertrift des rheumatischen Virus in die Blutbahn erfolgt. Es gibt aber auch Fälle, in denen die Tonsillen und die übrige Mundhöhle nicht als Ausgangsherd der Erkrankung in Frage kommen.

Die Behandlung, die Verfasser ausübt, bezweckt die Beseitigung des primären Infektionsherdes durch die tonsillare Therapie, die in der Mehrzahl der Fälle von dauerndem Erfolge ist. Besteht ausser der chronischen tonsillären Angina noch eine chronische eitrige Stomatitis (Zahncaries) und Pharyngitis, die als Eintrittspforte gleichfalls beteiligt sind, so ist die Behandlung entsprechend auszudehnen, der Erfolg aber naturgemäss nicht so sicher, wie wenn der chronische Eiterherd sich auf die Tonsillen beschränkt. Die Mandelbehandlung beseitigt die Ursache der rheumatischen Metastasenbildung und der durch sie unmittelbar hervorgerufenen Gelenkentzündung. Metarheumatische Defekte bleiben natürlich dabei unverändert.

Die tonsillare Rheumatismusbehandlung besteht in der möglichst totalen Beseitigung der vereiterten Tonsillen. Die Tonsillotomie, die nur den über die Gaumenbögen vorspringenden Teil der Mandeln entfernt, ist allein nicht ausreichend. Man entfernt zunächst mit der Sonde Eiter und Pfröpfe aus den Tonsillen, schliesst bei hypertrophischen Tonsillen die Tonsillotomie an; die nicht hypertrophischen Mandeln werden geschlitzt: 1. Spaltung der Mandelgruben, durch die die Tonsillen in frontale Blätter zerlegt werden; 2. Abtragung dieser Blätter. Die Technik wird im einzelnen unter Abbildung der notwendigen Instrumente beschrieben. Die Reaktion auf diese Behandlung ist ein experimentell erzeugter Gelenkrheumatismus; sie tritt am zweiten bis dritten Tage ein und dauert meist 3—4 Tage. Die Behandlung muss oft mehrmals wiederholt werden, bis weder Gruben noch Eiter mehr zu finden sind.

Es folgen die Abschnitte: Behandlung der Blutung; inwieweit soll der allgemeine praktische Arzt die tonsillare Rheumatismustherapie ausüben? (wird bejaht); die chronische fossuläre Angina als Ausgangsort noch anderer Krankheiten; statistische Mitteilungen und Krankengeschichten. Die Resultate sind folgende: 140 Fälle: 15 entzogen sich vorzeitig der Behandlung, 28 reagierten gar nicht auf die Behandlung. Es bleiben 102 Fälle, die durch ihre Reaktion sich als tonsillaren Ursprungs herausstellten. Von diesen sind 98 endgültig geheilt; bei 4 war kein Erfolg erreichbar. 18 Krankengeschichten werden näher mitgeteilt.

Die Bedeutung der Tonsillen als Eingangspforte für nicht wenige Erkrankungen steht heute ausser Frage. Der Gedanke des Verfassers, dass der primäre Infektionsherd für den Gelenkrheumatismus in chronischen Eiterherden der Tonsillen zu suchen ist, hat viel für sich. Die Folgerung, die er deshalb zieht, indem er die Behandlung in die Tonsillen verlegt, ist rationell. Die Nachprüfung des Verfahrens möchten wir daher empfehlen, um so mehr, als die Methode des Verfassers Dauerheilungen verspricht. Nicht in allen theoretischen Ausführungen, so insbesondere in der Frage der Stellung der Arthritis deformans, können wir dem Verfasser ohne weiteres zustimmen.

W. Zinn-Berlin.

Kraepelin: Die neue psychiatrische Klinik in München. Leipzig 1905.

Die neue psychiatrische Klinik in München ist im wesentlichen nach den Plänen von Bum gebaut und zwar mit einem Kostenaufwande von über 1½ Millionen Mark. Sie ist für vorläufig 100 Betten eingerichtet. ⅔ der Kranken befinden sich unter ständiger Wache. In ausgiebigster Weise ist die Anwendung von Dauerbädern ermöglicht, für welche 5 Räume mit 18 Wannen zur Verfügung stehen. K. hofft unter reichlicher Anwendung der Bäderbehandlung und von Bettruhe der Isolierung ganz entraten zu können. Immerhin enthält die neue Klinik doch noch einige Isolierräume, deren Verwendung aber nur für besondere Notfälle vorbehalten sein soll: Die Münchener psychiatrische Klinik besitzt neben der geschlossenen Anstalt eine offene Abteilung, die der Behandlung und dem Studium der zahlreichen unter dem grossen Sammelbegriffe der Nervosität zusammengefassten Psychoneurosen, die, je mehr man sich in neuerer Zeit mit ihnen beschäftigt, um so deutlicher zu erkennen geben, dass sie mehr dem Gebiete der Geistes- als dem der Nervenkrankheiten angehören.

Auch für poliklinische Behandlung sind besondere Einrichtungen getroffen.

Die Klinik ist auf das Reichste ausgestattet mit Mitteln und Einrichtungen für anatomische und experimentell-psychologische Untersuchungen.

Im Gegensatz zu anderen klinischen Instituten soll die neue Münchener Klinik nur der Psychiatrie gewidmet sein mit Ausschluss der Neurologie, die K. wohl als Hilfswissenschaft der Psychiatrie anerkennt, deren Studium er aber in anderen Instituten betrieben wissen will, weil er fürchtet, dass bei gemeinsamem Lehrauftrag für Neurologie und Psychiatrie die letztere Wissenschaft entsprechend der grösseren Sprödigkeit und Kompliziertheit ihres Stoffes leicht zu kurz kommt.

J. P. Karplus: Ueber Familienähnlichkeiten an den Grosshirnfurchen des Menschen. Leipzig und Wien 1905.

Die Arbeit entstammt dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität. Verf. hat es sich zur Aufgabe gemacht, eine systematische Untersuchung einer möglichst grossen Anzahl von Familien in bezug auf das anatomische Verhalten des Centralnervensystems zu untersuchen. Als Material liegen den Untersuchungen zugrunde 16 Gruppen zu 2 Mitgliedern, 4 Gruppen zu 3 Mitgliedern, 1 Gruppe zu 5 Mitgliedern. Er hat bisher nur die Resultate der makroskopischen Betrachtung der Grosshirne bezüglich der Konfiguration der Furchen und Windungen veröffentlicht. Er hat dabei, um zu vermeiden, dass die Arbeit ins Uferlose geht, sich darauf beschränkt, nur diejenigen Furchen in den Kreis der Betrachtung zu ziehen, deren typisches Verhalten und deren Varietäten durch die Arbeiten früherer Autoren bereits besser bekannt sind. Die Beschreibung wird in Tabellenform gegeben, und ausserdem werden durch kurze Bemerkungen die besonderen Eigentümlichkeiten des Einzelfalles charakterisiert. Die Resultate der Beobachtung, deren wichtigste Befunde durch gute Abbildungen (20 Tafeln) illustriert werden, sind mit entsprechender Vorsicht gezogen. Dieselben sind folgende:

Es gibt eine Vererbung der Gehirnfurchen, dieselbe äussert sich darin, dass entweder der gesamte Habitus ein ähnlicher ist, oder darin, dass mehr oder minder zahlreiche Variationen in ihrer Uebereinstimmung bei mehreren Mitgliedern einer Familie die hereditäre Uebertragung des Furchenbildes bezeugen. Die beiden Hälften lassen, soweit das bisher vorliegende Material ein Urteil gestattet, mit Rücksicht auf die hereditäre Uebertragung eine Unabhängigkeit voneinander erkennen. Die Uebertragung scheint stets eine gleichseitige, nie eine gekreuzte zu sein. Bezüglich der Schnelligkeit der fötalen Entwicklung der Gehirnfurchen bei den verschiedenen Geschlechtern äussert sich der Verf. sehr zweifelhaft; er glaubt, dass diese Frage, die bisher im Sinne der frühzeitigeren Entwicklung der Furchen des männlichen Gehirns von manchen Seiten entschieden wurde, nach den Resultaten seiner eigenen Beobachtungen noch nicht spruchreif ist. Verf. stellt weitere Untersuchungen, insbesondere auch an Tiergehirnen, in Aussicht.

Reich-Herzberge.

H. Erdmann und P. Köthner: Naturkonstanten in alphabetischer Anordnung. Berlin 1905. Verlag von J. Springer.

Chemische und physikalische Konstanten nebst einigen mathematischen Tabellen sind in vorliegendem Hilfsbuch zum Gebrauche des Chemikers sorgfältig zusammengestellt und durch allerlei Kunstgriffe (farbiges Papier, Randindex) in übersichtliche Anordnung gebracht, die ein bequemes Blättern gestattet und zugleich die leidige Verwechslung von Logarithmen- und Numeritafel ausschliesst[1]). Ueber die von den Ver-

1) Anmerkung: Es wäre ausreichend und dabei angenehmer fürs Auge, wenn den bedruckten Teilchen Blätter bei der Färbung ausgespart bliebe.

fassern aufgewendete Mühe und die Zuverlässigkeit der gebotenen Werte orientiert die Vorrede. Einzelne Unrichtigkeiten werden wohl nie zu vermeiden sein, wo so viele Zahlen mit Kommaten vorkommen.

Vielleicht würde das Hilfsbuch an praktischer Brauchbarkeit noch etwas gewinnen, wenn aus dem immerhin beträchtlichen Buche die Logarithmentafel (ergänzt durch diejenige der Atomgewichte) sich herausnehmen und einzeln benutzen liesse, sei es so, wie dies in den Reisehandbüchern von Bädeker oder so wie es in dem bekannten Ostwald-Luther'schen Hilfsbuch ermöglicht ist. Fuld.

Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften.

Berliner medizinische Gesellschaft.

Ordentliche General-Versammlung am 16. Januar 1907.

Vorsitzender: Herr von Bergmann, Exzellenz.
Schriftführer: Herr J. Israel.

1. Der geschäftsführende Schriftführer Hr. L. Landau erstattet den **Bericht über die Tätigkeit der Berliner medizinischen Gesellschaft im Jahre 1906.**

Die Gesellschaft tagte im Laufe des Jahres 31 mal. Es wurden 46 Vorträge gehalten und 59 mal Vorstellungen von Kranken und Demonstrationen von Präparaten veranstaltet. Diskussionen fanden 36 mal statt.

Der Vorstand hielt 7 Sitzungen betreffs wichtiger Besprechungen ab, davon 5 Sitzungen in Verbindung mit dem Ausschuss.

Die Aufnahme-Kommission nahm in 5 Sitzungen 68 Mitglieder auf.

Aus Anlass ihres 70. Geburtstages wurden die Herren Rose, Waldeyer, B. Fränkel und Exzellenz von Bergmann, zum 50jährigen Doktor-Jubiläum die Herren J. Boas, Albert Cohn und H. Hirsch vom Vorstande beglückwünscht.

Der Vorsitzende, Herr von Bergmann, Exzellenz, wurde zum Ehren-Präsidenten, die Herren Senator und B. Fränkel zu Ehrenmitgliedern ernannt.

Von wichtigen Begebenheiten sind zu erwähnen: Herr Lassar stellte den Antrag, die Sitzungen erst um 8 Uhr zu beginnen; dieser Antrag wurde angenommen; jedoch wurde dieser Beschluss infolge der Wünsche vieler Mitglieder mit grosser Majorität in der Sitzung vom 7. XI. wieder aufgehoben. Die Sitzungen beginnen daher wieder um $^1/_2$8 Uhr.

Gegen den preisgekrönten Entwurf betreffs des Denkmals für Rudolf Virchow wurde in Verbindung mit dem Verein für innere Medizin ein Protestschreiben an das Denkmal-Komitee gerichtet.

Die letzten Sitzungen vor den grossen Ferien wurden durch die Diskussion über Appendicitis ausgefüllt und wurde eine Kommission zur Festsetzung eines Fragebogens gewählt.

Anlässlich des Besuches von französischen Aerzten wurden diese im Langenbeck-Hause bewirtet, wozu aus Gesellschaftsmitteln 300 Mark beigesteuert wurden.

Von der Direktion des Rudolf Virchow-Krankenhauses erging eine Einladung an unsere Gesellschaft, das Krankenhaus zu besichtigen und wurde dieser Einladung am Sonntag, den 11. November entsprochen.

Se. Exzellenz den Generalstabsarzt der Armee Herrn Professor Dr. von Leuthold, Ehrenmitglied der Gesellschaft, verlor die Gesellschaft am Ende des Jahres 1905 durch den Tod.

Die Gesellschaft zählte am Schluss des Jahres 1905:		1486 Mitglieder
Sie verlor a) durch den Tod die Herren: Jul. Arnheim, Georg Auerbach, Ferd. Beer, Geh. Rat Beuster, San.-Rat Blasius, Geh. Rat Ad. Cohn, Emanuel, Georg Heimann, San.-Rat H. Heymann, San.-Rat Jarislowsky, San.-Rat H. Korn, Geh. Rat Nitze, San.-Rat A. Plessner, San.-Rat A. Pollack, San.-Rat P. Richter, Privatdozent Schelske, San.-Rat Schröder, San.-Rat Sorauer, Ober-Stabsarzt a. D. Teuber, Geh. Rat Tuchen, Gen.-Arzt a. D. E. Wolff, Hans Wilms und Prof. Zabludowski	23	
b) durch Verzug nach ausserhalb	21	
c) anderweitig	6	50
		1436 Mitglieder
Aufgenommen		68 „
		1504 Mitglieder

Zusammenstellung:

Ehrenpräsident	1
Ehren-Mitglieder	7
Korrespondierendes Mitglied	1
Lebenslängliche Mitglieder	11
Mitglieder	1484
Summa:	1504

Ich überreiche dem Herrn Ehrenpräsidenten den Band der Verhandlungen, welcher dank der freundlichen Mitwirkung der Redaktion der „Berliner klinischen Wochenschrift“ auch diesmal rechtzeitig fertiggestellt werden konnte.

Vorsitzender: Für die Ueberreichung unserer Verhandlungen, wie sie nun unter Herrn Landau alljährlich in unserer Generalversammlung stattgefunden hat, sage ich ihm im Namen der Gesellschaft unsern besten Dank. Wer da weiss, wieviel Mühe die Fertigstellung eines solchen Bandes macht, der weiss auch, wieviel Arbeit Kollege Landau verwendet hat. Für uns ist es aber ausserordentlich wichtig, den Band stets so frühzeitig zu erhalten. Ich danke also Herrn Landau.

Hr. Stadelmann:
Kassenbericht des Schatzmeisters und Erteilung der Decharge.

Einnahmen 1906.

	M.	Pf.
I. Zinsen	5 578 M.	10 Pf.
II. Mitgliedsbeiträge:		
1. Restanten von 1904 und 1905 (351 Beiträge à 10 M.)	3 510 M.	— Pf.
2. 1458 Mitgliedsbeiträge p. I. Semester 1906	14 580 „	— „
3. 1006 „ „ II. „ 1906	10 060 „	— „
Summa	28 150 M.	— Pf.
III. Verschiedene Einnahmen:		
1. Für Verleihen des Projektionsapparates (3 Abende à 20 M.)	60 M.	— Pf.
2. Beitrag der Deutsch. Gesellsch. f. Chir. zum Tischfernsprecher	10 „	— „
3. Stiftung des verstorbenen Geheimen Sanitätsrates Heinrich Strassmann .	300 „	— „
Summa	370 M.	— Pf.
Summe der Einnahmen pro 1906	34 093 M.	10 Pf.
Dazu Kassenbestand von 1905	18 228 „	93 „
Summa pro 1906	52 322 M.	03 Pf.

Ausgaben 1906.

	M.	Pf.
I. Geschäftsführung	1 028 M.	45 Pf.
II. Stenograph	875 „	— „
III. Garderobe	248 „	— „
IV. Angestellte	2 267 „	— „
V. Miete	5 000 „	— „
VI. Telephon	318 „	50 „
VII. Beleuchtung	489 „	88 „
VIII. Feuerung	1 146 „	— „
IX. Bibliothek	5 215 „	34 „
Summa	16 588 M.	17 Pf.
Effektenankäufe	15 091 „	20 „
Summe der Ausgaben	31 679 M.	37 Pf.

	M.	Pf.
Summe der Einnahmen pro 1906 . .	52 322 M.	03 Pf.
„ „ Ausgaben pro 1906 . . .	31 679 „	37 „
Demnach Kassenbestand pro 1907	20 642 M.	66 Pf.

Die Gesellschaft besitzt an Vermögen:

I. Die Eulenburg-Stiftung (der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie zinsfrei geliehen)	10 000 M.
II. Die Hälfte der mit der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie gemeinsam zur Erbauung des Langenbeckhauses gesammelten Gelder. Dieselben sind der letzteren zinsfrei geliehen	54 000 „
III. Schenkungen von Lassar, Litten und Wiesenthal im Betrage von je 1000 M. zur Erbauung des Virchowhauses. Dieselben sind niedergelegt in $3^1/_2$ proz. neuer Berliner Stadtanleihe	3 000 „
IV. Schenkung Strassmann (angelegt in $3^1/_2$ proz. Königl. Preussischer konsolidierter Staatsanleihe)	300 „
V. Sonstiges verfügbares, in Wertpapieren fest angelegtes und bei der Reichsbank deponiertes Vermögen, bestehend in: 67400 M. $3^1/_2$ proz. Königl. Preussischer konsolidierter Staatsanleihe; 10000 M. $3^1/_2$ proz. neuen Berliner Pfandbriefen; 10000 M. $3^1/_2$ proz. Nürnberger Stadtanleihe; 10000 M. $3^1/_2$ proz. Königl. Bayerischer Eisenbahnanleihe; 10000 M. $3^1/_2$ proz. Ostpreussischer Provinzialanleihe; 13000 M. 3proz. Reichsanleihe; 6000 M. $3^1/_2$ proz. Pfandbriefe der Preussischen Central-Bodenkredit-Aktien-Gesellschaft; 10000 M. $3^1/_2$ proz. Münchener Stadtanleihe; 10000 M. $3^1/_2$ proz. Mannheimer Stadtanleihe; 15000 M. $3^1/_2$ proz. Preussischer Central-Kommunal-Obligat. von 1896, d. h. in Summa	161 400 „
Summa des Vermögens pro 1907	228 700 M.
Bestand des Vermögens pro 1906	213 700 „

Demnach hat sich das festangelegte Vermögen der Gesellschaft im Jahre 1906 erhöht um	15 000 M.
Ausserdem besteht ein oben ausgewiesener und jederzeit verfügbarer Kassenbestand von	20 642 M. 66 Pf.

Vorsitzender: Im Namen des Vorstandes und des Ausschusses bitte ich die Gesellschaft, die Decharge zu erteilen.

Die Erteilung der Entlastung erfolgt durch widerspruchslose Zustimmung.

Hr. Ewald:
Bericht über die Bibliothek und den Lesesaal im Jahre 1906.

Der Lesesaal war besucht von
8 486 Mitgliedern
9 903 Gästen
18 389 gegen 17 578 (1905).

Verliehen wurden auf 8 Tage bzw. 4 Wochen 1831 Bände gegen 1684 (1905).

Wegen unpünktlicher Rückgabe mussten 286 Mitglieder gemahnt werden, davon 58 zweimal und 40 dreimal.

Durch Geschenke von Mitgliedern wurde die Bibliothek um 45 Bücher, 54 Bände Zeitschriften, 88 Sonderabdrücke und 57 Dissertationen vermehrt; ausserdem von Nichtmitgliedern 32 Bücher und 8 Zeitschriftenbände.

Seit dem 1. Januar 1906 erhalten wir: Von Herrn Professor Dr. Ziehen die Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie; — von der Verlagsbuchhandlung Gebrüder Borntraeger in Leipzig das Hygienische Centralblatt. — Im Austausch: Vom Kaiserlichen Gesundheitsamt gegen unsere Verhandlungen die Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes. Ausserdem beziehen wir im Abonnement die Zeitschrift für das ärztliche Fortbildungswesen und Centralblatt für die gesamte Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels.

Auf Vorschlag der Bibliothekskommission wurde vom Vorstand beschlossen, die Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Hegar's Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie, Zeitschrift für experimentelle Pathologie und die Zeitschrift für Schulgesundheitspflege vom 1. Januar 1907 ab zu abonnieren bzw. die bereits erschienenen Jahrgänge zu ergänzen.

Regelmässige Zuwendungen erhält die Bibliothek von:

Herrn Geh. Rat Dr. v. Bergmann, Exc.: Zentralblatt für Chirurgie.
„ Geh. Rat Dr. M. Bernhardt: Journal of experimental medicine. — Scotish medical and surgical journal. — University medical magazine.
„ Professor Dr. Blumenthal: Medizinische Klinik nebst Ergänzungen.
„ Sanitätsrat Dr. Boas: Archiv für Verdauungskrankheiten.
„ Dr. von Boltenstern: Boston medical and surgical Journal. — Bulletin général de Thérapeutique. — Interstate medical Journal. — St. Louis Courier of Medicine. — Montreal medical Journal. — St. Paul medical Journal.
„ Geh. Rat Dr. Brieger: Zentralblatt für die gesamte Therapie.
„ Professor Dr. Casper: Monatsberichte über Urologie.
„ Dr. M. David: Monatsschrift für orthopäd. Chirurgie.
„ Geh. Rat Dr. Ewald: Albany Medical Annals. — Archives provinciales de chirurgie. — l'Année médicale. — Blätter für klinische Hydrotherapie. — Bulletin de la Société de thérapeutique. — Folia haematologica. — International medical magazine. — Journal of the american medical association. — La médecine moderne. — Journal médical de Bruxelles. — La policlinique. — La pratique médicale. — Le progrès médical belge. — Presa medicale romana.
„ Geh. Rat Dr. B. Fränkel: Archiv für Laryngologie. — Korrespondenz-Blätter des allgemeinen ärztlichen Vereins von Thüringen. — Tuberculosis, Monatsschrift des internationalen Zentralbureaus zur Bekämpfung der Tuberkulose. — Zeitschrift für Ethnologie.
„ Professor Dr. A. Fränkel: Zentralblatt für innere Medizin.
„ Dr. A. Grotjahn: Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen auf dem Gebiete der sozialen Hygiene und Demographie.
„ Priv.-Doz. Dr. Gutzmann: Monatsschrift für Sprachheilkunde.
„ Professor Dr. Paul Heymann: Wiener klinische Rundschau.
„ Professor Dr. Horstmann: Archiv für Augenheilkunde.
„ Dr. Heinrich Joachim: Berliner Aerzte-Korrespondenz.
„ Professor Dr. Klemperer: Die Therapie der Gegenwart.
„ Dr. R. Lennhoff: Medizinische Reform.
„ Gen.-Stabsarzt Dr. Schjerning: Sanitätsberichte der Armee. — Veröffentlichungen auf dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens.
„ Dr. J. Lewy: Medico.
„ Geh.-Rat Dr. Liebreich: Therapeutische Monatshefte. — Veröffentlichungen der Gesellschaft für Heilkunde in Berlin.
„ Dr. Lohnstein: Allgem. medizinische Zentralzeitung.
„ Dr. P. Meissner: Die medizinische Woche.
„ Professor Dr. George Meyer: Zeitschrift für Samariter- und Rettungswesen.
Herrn Dr. Mosse: Zentralblatt für normale und pathologische Anatomie mit Einschluss der Mikrotechnik.
„ Geh. Rat Dr. Olshausen: Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie.
„ Professor Dr. Pagel: Deutsche Aerzte-Zeitung. — Reichs-Medizinal-Anzeiger. — Statistische Mitteilungen der Stadt Berlin.
„ Professor Dr. Veit: Jahresbericht über Geburtshülfe und Gynäkologie.
„ Petzold: Balneologische Zeitung.
„ Dr. Pollatschek: Die therapeutischen Leistungen.
„ Oberbibliothekar Dr. Roth: Allgemeine Wiener medizinische Zeitung. — Monatsschrift für Gesundheitspflege. — Gesundheitslehrer. — Vereinsblatt der pfälzischen Aerzte.
„ Dr. Wolffberg-Breslau: Wochenschrift für Therapie und Hygiene des Auges.
„ Professor Dr. Ziehen: Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.
der Hirschwald'schen Buchhandlung: Archiv für klinische Chirurgie. — Archiv für Gynäkologie. — Archiv für Psychiatrie. — Berliner klinische Wochenschrift. — Zentralblatt für die medizinischen Wissenschaften. — Zentralblatt für Laryngologie. — Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin. — Zeitschrift für klinische Medizin.
Herrn Verleger A. Barth-Leipzig: Journal für Physiologie u. Neurologie.
„ J. F. Bergmann-Wiesbaden: Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin.
Herren Gebrüder Bornträger-Leipzig: Hygienisches Centralblatt.
Fischer'schen Mediz. Buchhandlung: Zeitschrift für Krankenpflege. — Zeitschrift für Medizinalbeamte. — Berliner Klinik.
Herrn Verleger Eugen Grosser: Deutsche Medizinal-Zeitung. — Veröffentlichungen der Balneologischen Gesellschaft.
Verlagsbuchhandlung S. Karger: Dermatologische Zeitschrift.
Herrn Verleger Richter: Archiv für physikalisch-diätetische Therapie.
„ „ Schoetz: Aerztliche Sachverständigen-Zeitung.
„ „ Benno Konegen-Leipzig: Der Frauenarzt. — Der Kinderarzt.
„ Buchhändler Staude: Allgemeine deutsche Hebammen-Zeitung.
„ Verleger Thieme: Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie.
Verlag Vogel & Kreienbrink: Die Aerztliche Praxis.

Am Schluss des Jahres besteht die Bibliothek aus:

a) Zeitschriften	9426	gegen	8938	(1905)
b) diversen Büchern	4895	„	4818	„
c) Dissertationen	6044	„	6004	„
d) Sonderabdrücken	2281	„	2174	„
e) Virchow-Bibliothek	3245 Bücher			
	628 Zeitschriftenbänden			
einschl. einzelner Nummern und	3348 Dissertationen.			

Die Bibliothekskommission hielt im Laufe des Jahres 1906 zwei Sitzungen ab.

Die Herren Pagel und Würzburg haben folgenden Bericht erstattet:

„Die laut § 2, No. 1 der Satzungen der Bibliotheksordnung vorzunehmende Revision der Bibliothek ist am heutigen Tage von den Unterzeichneten vorgenommen worden.

Dieselben haben sich von dem ordnungsmässigen Zustande der Bibliothek sowie von dem Vorhandensein der Bücher und Zeitschriften durch Stichproben überzeugt."

(gez.) Pagel. (gez.) Würzburg.

Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn Schjerning: Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens, Heft 35. Beiträge zur Chirurgie und Kriegschirurgie. Festschrift zum 70jährigen Geburtstage des Generalarztes à la suite des Sanitätskorps, wirklichen Geheimen Rates, Professor Dr. Ernst von Bergmann. Berlin 1906. — Sanitätsbericht über die Königlich Preussische Armee, das XII. und XIX, I. und II. Königlich Sächsische und das XIII. Königlich Württembergische Armeekorps sowie über die Ostasiatische Brigade. 1903—1904. Berlin 1906. — Von Herrn George Meyer: Verhandlungen des Zentralkomitees für Krebsforschung. Heft IV. — Von Herrn Charles Noble: 5 Sonder-Abdrücke. — Von Herrn Roth (Halle a. S.): Allgemeine Wiener medizinische Zeitung 1906. Blätter für klinische Hydrotherapie 1906. Gesundheitslehrer 1906. Monatsschrift für Gesundheitspflege 1906. Vereinsblatt der Pfälzischen Aerzte 1906. — Im Austausche: Transactions of the clinical Society of London. Vol. 39, 1906. Sitzungsberichte der Nürnberger med. Gesellschaft und Poliklinik 1905. XXVII. Jahresbericht der unter dem Protektorate Sr. Königl. Hoheit des Herrn Herzogs Carl



in Bayern, stehenden Nürnberger med. Gesellschaft und Poliklinik 1905. Guys Hospital Reports Vol. 60, 1906.

Vorsitzender: Ich darf wohl auch im Namen der Gesellschaft unserem Bibliothekar und der Bibliotheks-Kommission, sowie denjenigen, die uns reiche Geschenke gemacht haben, den Dank aussprechen.

Vor der Tagesordnung.

Hr. **Kromayer**:

Demonstration einer medizinischen Quarzlampe.

Gestatten Sie mir, Ihnen das neueste Modell der medizinischen Quarzlampe, wie es jetzt von der Quarzlampen-Gesellschaft, einer Tochtergesellschaft der Allgemeinen Elektricitäts-Ges. in Berlin fabrikmässig hergestellt wird und somit allen Interessenten zugängig gemacht ist, zu demonstrieren. Die Quarzlampe ist eine Quecksilbervacuumlampe, wie solche in Meterlänge in einigen Schaufenstern der Friedrich- und Leipziger Strasse zu sehen sind. Nur tritt bei der Quarzlampe an Stelle des Glases geschmolzenes Quarz, wodurch eine hohe Durchlässigkeit für ultraviolette Strahlen erzielt wird. Der Hauptvorteil gegenüber dem Glase ist es aber, dass das Quarz eine viel höhere Temperatur ohne zu erweichen aushalten kann und demzufolge durch einen starken elektrischen Strom eine gewaltige Lichtintensität erzielt werden kann, die bei gleicher Stromstärke unser gewöhnliches Bogenlicht an Lichtfülle und daher auch das Finsen-Licht an Wirksamkeit für unsere medizinischen Zwecke übertrifft.

Die Quarzlampe, wie Sie sie hier sehen, besteht im Innern aus einem gebogenen Leuchtrohr, an dessen Enden sich das Quecksilber befindet. Von aussen sehen Sie das mit Quarzfenster versehene Gehäuse, in dem zur Kühlung der Lampe ein Wasserstrom zirkuliert. Die Zündung der Lampe erfolgt durch Kippen in einfachster Weise. Sie werden bemerken, meine Herren, dass die anfängliche Lichtintensität immer mehr zunimmt, während, wie Volt- und Ampèremeter zeigen, die Stromstärke sinkt. Dies rührt daher, dass der leuchtende Quecksilberdampf zu Anfang dem elektrischen Strom nur geringen Widerstand entgegenstellt. Erst wenn grössere Quecksilbermengen verdampft werden und infolgedessen der Gasdruck im Quarzrohr wächst, steigt auch die Temperatur und der Widerstand des Quecksilberbogens, bis schliesslich der durch den Vorschaltwiderstand geregelte Gleichgewichtszustand zwischen der Energiezufuhr und der Ausstrahlung erreicht ist.

Bei der jetzt erreichten höchsten Lichtintensität der Lampe herrscht im Innern des Leuchtrohres eine Temperatur von mehreren 1000° C. Trotzdem sich die Lampe in einem fliessenden Wasserbade befindet, ist die strahlende Wärme dicht am Quarzfenster, durch welches die Strahlen aus der Lampe austreten, noch so gross, dass sich an der dort hingehaltenen Hand ein unangenehmes Wärmegefühl bemerkbar macht, das natürlich bei direktem Aufsetzen der Hand auf das Quarzfenster durch die Kühlung des zirkulierenden Wassers wieder verschwindet.

Um aber diese therapeutisch nicht wirksamen, lästigen Wärmestrahlen ganz auszuschalten, genügt es, das gewöhnliche Spülwasser leicht blau zu färben, was durch Beimischung einer Mythylenblaulösung mittelst einer Saugvorrichtung, wie Sie sie hier sehen, leicht geschehen kann. Das jetzt schön blaugefärbte Licht ist, wie Sie sich überzeugen können, auch nahe dem Quarzfenster vollkommen kalt. Diese Blaufärbung des Lichtes hat aber noch einen weiteren grossen Vorteil. Wie ich bereits vor 5 Jahren durch Photographien von ultravioletten Spektren nachgewiesen habe, wird durch Farblösungen auch der grösste Teil der kurzwelligen, ultravioletten Strahlen absorbiert, so dass in dem Blaulicht also eine Auslese gerade derjenigen Strahlen erfolgt, die für die Therapie die wichtigsten sind. Es passieren jetzt nur blaue und verwandte Strahlen, und alles ist in Blau getaucht, nur ein mit Rhodamin gefärbtes Blatt Papier bewahrt ein eigentümliches Rot, das zeigt, dass hier blaue und ultraviolette Strahlen in rote umgewandelt werden. Natürlich kann man statt des Methylenblau auch andere Farben benutzen und damit eine andere Auswahl von Lichtstrahlen treffen, z. B. Rotlicht lässt sich durch Rhodamin erzeugen, das bekanntlich von grosser, wenn auch nicht völlig geklärter Wirksamkeit auf den Pockenprozess ist. Durch den auf diese Weise leicht zu bewerkstelligenden Eklektizismus der Lichtstrahlen wird eine differenzierende Anwendung des Lichtes möglich, der, wie ich glaube, noch eine grosse Zukunft bevorsteht.

Die Anwendung der Lampe ist die denkbar einfachste. Man kann den Patienten in die Nähe oder an die Lampe bringen, die an dem nach allen Richtungen hin beweglichen Arm des Stativs fixiert ist, oder man kann mit der Lampe in der Hand den Patienten beleuchten, sei es in geringem Abstand oder indem man die Lampe direkt auf die Haut aufsetzt und mit dem Quarzfenster die Haut wie mit der Finsen'schen Drucklinse komprimiert, oder man kann schliesslich die Lampe in Suspension bringen, wie Sie hier sehen, wodurch die Lampe des Eigengewichts beraubt, sehr bequem mit einer Binde auf die Haut zu längerer Belichtung aufgebunden werden kann.

Die Wirkung der Lampe übertrifft die bisherigen Lichtquellen einschliesslich des Finsen-Lichtes bedeutend, wie ich das bereits experimentell nachgewiesen habe und wie ich das in einer demnächst in der Berliner klin. Wochenschr. erscheinenden Artikelserie auch des näheren durch die therapeutischen Erfolge darlegen werde.

Bei der grossen Einfachheit und Bequemlichkeit der Lampe, die jeder Arzt ohne weitere Vorkenntnisse in seiner Sprechstunde anwenden kann, bei der gewaltigen Wirksamkeit und schliesslich dem — den Finsen-Apparaten gegenüber wenigstens — geringen Preise ist endlich die Lichtquelle gefunden, welche die Lichttherapie zum Gemeingut aller der Aerzte machen kann, die sich des Lichtes als Heilquelle bedienen wollen. Dann wird sich aber auch das Gebiet der Anwendung voraussichtlich noch bedeutend erweitern und das Licht zu einer Bedeutung in der Therapie gelangen, die wir jetzt natürlich gar nicht schätzen können. Die Grundlagen für diese Zukunftsaussichten verdanken wir aber der Physik, insonderheit dem Entdecker des Quecksilberlichtes, Dr. Leo Arons, und der Technik, d. h. der Platin- und Quarzschmelze W. C. Heraeus in Hanau, sowie dem Erfinder der Quarzlampe, Dr. Küch, Physiker der Platin- und Quarzschmelze W. C. Heraeus in Hanau.

Diskussion.

Hr. Blaschko: Ich glaube zwar, dass die Lampe in der Form, wie sie Herr Kromayer heute vorführt, einen Fortschritt gegenüber der Form darstellt, wie sie vor einem halben Jahre publiziert worden ist. Damals glaubte Kromayer schon, dass die Lampe ausserordentlicher Tiefenwirkung fähig wäre, und er gab schon eine ganze Liste von Indikationen für die Behandlung mit der Quarzlampe an. Auch der heutigen Einladung ist wieder eine Reihe solcher Indikationen beigegeben. Aber ich glaube, dass selbst in dieser neuen Form die Lampe noch mancher Korrekturen bedürfen wird, wenn sie die Bedeutung für die Therapie gewinnen soll, welche ihr Kollege Kromayer heute schon beilegt.

Wir verdanken Finsen den Nachweis, dass die chemischen Strahlen nur dann in die Tiefe der Haut wirken können, wenn das Blutpigment aus den Gefässen entfernt ist, weil dieses Pigment die in die Tiefe wirkenden Strahlen zum grossen Teil aufsaugt; und erst die Anämisierung der Gewebe durch das Quarzkompressorium ermöglichte überhaupt Finsen die Lichttherapie.

Nun wird ja durch die Blaufärbung bewirkt, dass man auch mit dieser Lampe unter Umständen dicht an die kranken Herde herangehen und vielleicht auch mit der Lampe aufdrücken kann. Aber ihre Bewegungsfähigkeit ist eine beschränkte, sie kann z. B. nicht horizontal umgelegt werden, dann ist auch die Form und die Grösse des Quarzfensters nicht so, dass man an jede kranke Stelle, namentlich an kleine Herde in der Nähe des Auges usw. herankommen kann. Ich glaube also, dass es nötig sein wird, mit dieser Lampe noch eine Kompressionsvorrichtung zu verbinden, welche erst eine wirkliche Tiefenwirkung ermöglicht.

Man könnte ja eine solche Anämie in verschiedener Weise erzielen, an den Extremitäten z. B. durch die Esmarch'sche Blutleere. Oder man könnte von der Kühlung einen Teil abzweigen und durch ein einfaches Finsen-Kompressorium leiten, oder schliesslich ein Kompressorium direkt vor der Lampe anbringen — ein solches Kompressorium habe ich mir neuerdings durch die Quarzlampengesellschaft bauen lassen.

Welcher Weg am besten zum Ziele führen wird, das ist heute ja noch nicht zu sagen. Jedenfalls glaube ich nicht, dass ohne ein besonderes Kompressorium die Lampe schon diejenigen Eigenschaften entfalten wird, welche ihr die Gesellschaft in ihren Prospekten zuschreibt. Herr Kromayer hat ja neben den Herren, die er selber eben genannt hat, das Verdienst, an der Verbesserung dieser Lampe mitgearbeitet zu haben, aber ich bezweifle auf Grund theoretischer Erwägungen und meiner persönlichen Erfahrungen mit dieser Lampe, dass wir jetzt schon so weit sind, mit der Lampe eine Tiefenwirkung wie mit der Finsenlampe hervorzurufen.

Tagesordnung.

1. Wahl des Vorstandes (1 Vorsitzender, 8 Stellvertreter desselben, 4 Schriftführer, 1 Bibliothekar, 1 Schatzmeister); der Aufnahme-Kommission für 1907 (18 Mitglieder).

Die Wahl des ersten Vorsitzenden erfolgt nach der Vorschrift der Satzungen durch Stimmzettel. 192 Zettel werden abgegeben, davon ist einer ungültig. 189 Zettel lauten auf Exzellenz von Bergmann, 1 auf Herrn A. Baginsky, 1 auf Herrn Fürbringer. Exzellenz von Bergmann ist somit gewählt.

Vorsitzender Exzellenz von Bergmann: Ich danke Ihnen und werde im nächsten Jahre noch der Gesellschaft mich dienstbar erweisen.

Die Herren Senator und J. Orth werden durch Zuruf zu Stellvertretern des Vorsitzenden wiedergewählt und nehmen die Wahl an.

Für das Amt des dritten Stellvertreters des Vorsitzenden findet Zettelwahl statt, da Herr W. A. Freund gebeten hat, von einer Wiederwahl Abstand zu nehmen. Es werden 195 Stimmen abgegeben, davon lauten auf Herrn Mendel 78, Herrn Volborth 40, Herrn Henius 39, Herrn S. Marcuse 24, Herrn Baer 17, Herrn Heubner 1, Herrn Remak 1. Die absolute Mehrheit, die 98 beträgt, ist somit nicht erreicht.

Zwischen den Herren Mendel und Volborth findet Stichwahl statt. Hierbei wird Herr Mendel mit 164 Stimmen gewählt. Auf Herrn Volborth entfielen 100 Stimmen.

Herr Mendel: Ich danke für die Auszeichnung, die Sie mir haben zuteil werden lassen und nehme die Wahl an.

Zu Schriftführern werden die Herren L. Landau, J. Israel und D. von Hansemann durch Zuruf wiedergewählt.

Für Herrn Mendel muss eine Neuwahl stattfinden. Dabei werden 189 Zettel abgegeben, davon lauten auf Herrn Lassar 83, auf Herrn Volborth 61, auf Herrn S. Marcuse 23, auf Herrn Henius 20. Die übrigen Stimmen sind zersplittert. Die absolute Mehrheit von 95 ist nicht erreicht.

Zwischen den Herren Lassar und Volborth findet Stichwahl statt, wobei Herr Lassar mit 81 Stimmen gewählt wird. Auf Herrn Volborth lauteten 74 Stimmen.

Herr Lassar nimmt die Wahl an.

Der bisherige Schatzmeister Herr E. Stadelmann und der bisherige Bibliothekar Herr C. A. Ewald werden wiedergewählt.

Die Aufnahme-Kommission bestand bisher aus den Herren DDr.: 1. Barschall, 2. Bernhardt, 3. Fürbringer, 4. J. Hirschberg, 5. Jastrowitz, 6. Kaehler, 7. Lassar, 8. Litten, 9. S. Marcuse, 10. Pagel, 11. O. Rothmann, 12. Rotter, 13. W. Sander, 14. Schwabach, 15. Selberg sen., 16. Max Wolff, 17. L. Zuntz sen., 18. vakat.

Der freigewordene Posten war bisher durch Herrn B. Fränkel besetzt, der wegen seiner Ernennung zum Ehrenmitgliede auf die Zugehörigkeit zur Aufnahmekommission und zum Ausschuss verzichtet hat. Durch die Ernennung des Herrn Lassar zum Schriftführer ist ein weiterer Posten frei geworden. Die beiden weiteren Stellen werden, gleichfalls durch Zuruf, mit den Herren Volborth und Henius besetzt.

2. Fortsetzung der Diskussion über den Vortrag des Herrn Heubner: **Zur Kenntnis orthotischer Albuminurie.**

Hr. Zondek: Ich möchte mir erlauben, Sie auf einige frühere Untersuchungsergebnisse von mir hinzuweisen, die vielleicht zur Klärung der Aetiologie der orthotischen Albuminurie beitragen können. Ich habe gezeigt: Es gibt Arterien, die vom Hauptstamm bzw. den Hauptästen der Nierenarterie entspringen und sich entweder direkt oder indirekt, durch die Niere hindurch, ohne in Glomeruli überzugehen, in die Kapsel ergiessen; und ebenso gibt es Venen, die sich aus zahlreichen kleinen Zweigen in der Kapsel zu grösseren Stämmen vereinigen, in die Niere eindringen, um sich dann wieder aufzulösen und in das Venennetz zu münden.

Ich habe die Ansicht vertreten: Diese Kapselgefässe haben nicht allein eine nutritive Bedeutung für die Kapsel, sondern sie sind gewissermaassen ventilartige Vorrichtungen zur Erhaltung des physiologischen Gleichmaasses der Blutcirkulation in der Niere; und noch wichtiger für die vorliegende Frage scheint mir folgender Befund: Ich habe an einzelnen Arterien an ihrer Ursprungsstelle aus den grösseren Aesten Einschnürungen gefunden; stärker ausgeprägt und häufiger kommen diese Einschnürungen an den Venen vor. Hier sind zuweilen deutliche Klappenbildungen vorhanden; vielfach sieht man, wie das Lumen der Venen sich nach der Einmündungsstelle in die grösseren Aeste hin allmählich verjüngt.

Diese Anlagen halte ich für Vorrichtungen, die dazu dienen, die Blutcirkulation in der Niere zu verlangsamen und damit die überaus feinen, difficilen, physiologischen Vorgänge in der Niere erst zu ermöglichen. Die gleiche Bedeutung der Verlangsamung der Blutcirkulation in der Niere hat Rudolf Virchow anderen Vorrichtungen in der Niere zugesprochen, so der Art des Abgangs der kleinen Arterien, der Vasa afferentia, der Arteriolae rectae, so dem nach der Nierenrinde hin konvexen Verlauf der Vasa afferentia.

Das sind physiologische Vorrichtungen bei normalen Verhältnissen; nun ist es aber sehr wohl denkbar, dass durch Anomalien an den Gefässen, durch excessive Steigerungen dieser Verengerungen etc. Zustände herbeigeführt werden, die gerade hier in Betracht kommen, dass nämlich beim Umhergehen Stauungen in den Nieren eintreten, während die Stauungserscheinungen schwinden, sobald der Patient die Ruhelagerung eingenommen hat. Man wird darum in den überaus seltenen Fällen, wo man Nieren nach orthotischer Albuminurie zu untersuchen bekommt, m. E. nicht allein auf krankhafte Veränderungen in den Nieren fahnden, sondern auch auf etwaige derartige Anomalien des Gefässapparates der Nieren achten müssen.

In dem Falle des Herrn Heubner bin ich ebenso wie die Herren Heubner, Orth, v. Hansemann der Ansicht, dass der kleine Herd an der Nierenrinde für die Entstehung der orthotischen Albuminurie keinerlei Bedeutung hat; im Gegensatz aber zu einem der Herren Vorredner halte ich derartige Herde, wie ich sie selbst vielfach gesehen habe, nicht für congenitale Bildungen, sondern für Narben infolge von Nierenrissen. Nun beobachtet man ja allerdings bei Nierenrissen gewöhnlich Infarkte; in dem Falle des Herrn Heubner aber war der kleine Herd an der Nierenrinde kein Infarkt, sondern nur einem Infarkt ähnlich. Es würde dies jedoch nicht gegen meine Auffassung sprechen; in meiner „Topographie der Niere etc." habe ich einige neue Gesichtspunkte für die chirurgische Behandlung sowohl wie für die Lokalisation und Verlaufsrichtung der Nierenrisse aufgestellt; dazu gehört auch u. a. der Nachweis, dass die Nierenrisse zunächst in dem Gewebe zwischen den Nierenarterien erfolgen dürften.

Hr. Schiffer: Aus den Beobachtungsreihen, die wir seit Jahren in der Neumann'schen Kinder-Poliklinik an mit Albuminurie behafteten Kindern angestellt haben, möchte ich ganz kurz einen Punkt erwähnen, der mir für die Aetiologie von ziemlich grosser Bedeutung zu sein scheint. Vergleicht man in den einzelnen Jahren bei Knaben und Mädchen das Vorkommen von Albumen, so findet man bis zum 9. Jahre ungefähr dieselben Zahlen. Vom 10.—14. Jahre — bis zu diesem Jahre besuchen die Kinder die Poliklinik — ändert sich das Verhältnis. Die Mädchen fangen an, bei weitem an Zahl die Knaben zu übersteigen. Nach unserer Beobachtung waren unter 49 Kindern 42 Mädchen und nur 7 Knaben, während im allgemeinen das Zahlenverhältnis sich zwischen Mädchen und Knaben wie 2, $2^1/_4$: 1 stellt. Diese Verschiebung der Geschlechter kann nicht durch Infektionskrankheiten bedingt sein, denn vom 10. Jahre an nimmt ja die Empfänglichkeit für Scharlach und Diphtherie ab. Es muss also ein neues Moment hier in die Erscheinung treten, das uns diese Tatsache zu erklären möglich macht, und das ist die beginnende Pubertät, die bei Mädchen ungefähr um 2—3 Jahre früher eintritt als bei Knaben.

In dieser Zeit des intensiven Wachstums tritt dann ein Missverhältnis ein, einerseits zwischen Skelettwachstum und beginnender Reife der Geschlechtsorgane und andererseits der Herzarbeit. Das Herz hat sich den Verhältnissen des wachsenden Organismus noch nicht genügend adaptiert. Die Schlagkraft des Herzens genügt nicht mehr zur genügenden Durchblutung der Organe. Es tritt neben Blässe der Haut, Mattigkeit und Kopfschmerz eine Albuminurie ein, die wohl auf eine Verlangsamung der Blutcirkulation in der Niere zurückzuführen ist.

Auf diese Aetiologie hin haben wir unsere therapeutischen Versuche begründet. Wir haben versucht, das Herz und den regulierenden Apparat zu kräftigen durch intensive Muskelarbeit und durch Widerstandsgymnastik.

Ich will gar nicht auf die Einzelheiten der Versuche eingehen. Ich will nur erwähnen, dass wir an 4 Kindern, die im Alter von 11 bis 13 Jahren standen, ungefähr während 3 Monaten derartige Versuche gemacht haben. Die Kinder turnten an Widerstandsapparaten usw., im Anfange erst kurze Zeit, dann länger. Es wurde die Arbeit gesteigert, die Anforderungen wurden gesteigert, und ich möchte nur erwähnen, dass wir vor dem Turnen und nach dem Turnen den Urin chemisch untersucht haben und mitunter auch mikroskopisch. Wir haben niemals eine Verschlechterung des Befindens konstatieren können, die Menge des Albumens ist nicht gewachsen. Es sind keine Cylinder oder sonstige Formbestandteile im Urin nachzuweisen gewesen. Subjektiv, muss ich sagen, haben sich die Mädchen nach dieser Zeit wesentlich besser gefühlt; Mattigkeit und Kopfschmerzen waren verschwunden.

Nun möchte ich nur noch eins ganz kurz bemerken: Es betrifft die Angabe des Herrn Langstein, der angibt, dass bei Albuminurie im Gegensatz zur Nephritis der durch Essigsäure fällbare Körper vornehmlich auftritt. Ich kann diese Erfahrung leider nicht bestätigen. Es wäre ausserordentlich wichtig, wenn wir ein absolut sicheres differentialdiagnostisches Mittel hätten.

Ich habe es in vielen Fällen nachgeprüft und vor allen Dingen auch an den Kindern, die wir während dreier Monate in unserer Beobachtung hatten. Ja, da ist es eben so, dass, wenn man den Urin bei den Kindern an demselben Tage, also den Urin, der zur selben Tagesstunde ungefähr unter denselben Verhältnissen gelassen wurde, untersucht und ihn dann mit verschiedenen Tagen vergleicht, mitunter einmal die Probe positiv ausfällt, aber mitunter wieder negativ. Also wenn wir z. B. den Urin vor dem Turnen oder nach der Turnstunde am Montag untersuchen, dann tritt eine Trübung ein, während am Donnerstag ungefähr unter den gleichen Verhältnissen keine Trübung eintritt. Ich kann vorläufig dieser Reaktion noch keinen irgend welchen differentialdiagnostischen Wert beilegen.

Hr. Reyher: Ich möchte mir erlauben, in bezug auf das zur Diskussion gestellte Vortragsthema hier nur kurz auf zwei Punkte hinzuweisen, welche, wie ich glaube, nicht ohne Interesse für die Auffassung der in Rede stehenden Affektion sind.

Der erste Punkt betrifft die Beziehungen der orthotischen Albuminurie zur Tuberkulose. Es ist bereits erwähnt worden, dass von französischen Autoren die Behauptung aufgestellt worden ist, dass die orthotische Albuminurie häufig eine prätuberkulöse Erscheinung sei. Ich habe nun, nachdem mir schon selbt häufig aufgefallen war, dass unter den aus tuberkulös belasteten Familien stammenden Kindern ein nicht unbeträchtlicher Teil an orthotischer Albuminurie leidet, an dem Material der Kinderpoliklinik Untersuchungen darüber angestellt, ob unter den deutlich tuberkulösen Kindern ein grösserer Prozentsatz die Erscheinungen der orthotischen Albuminurie darböte als unter den übrigen Kindern. In der Tat zeigte sich, dass unter den ersteren 4 bis 5 mal so häufig orthotische Albuminurie gefunden wurde. Aus diesem Grunde scheint auch Martius einen so hohen Prozentsatz von orthotischer Albuminurie gefunden zu haben, weil sein Beobachtungsmaterial zum grossen Teil sich aus Kindern zusammensetzt, welche aus Rostock und Umgebung sich zwecks Aufnahme in das Seehospitz zu Müritz und in die Kinderheilstätte Bethesda zur Untersuchung einstellten. Er fand nämlich, dass unter seinen Patienten 38 pCt. eine unter wechselnden Bedingungen auftretende Eiweissausscheidung zeigten.

Ich bin nun selbstverständlich weit davon entfernt, anzunehmen, dass die orthotische Albuminurie auf tuberkulöse Infektion zurückzuführen sei. Aber immerhin scheint mir diese statistische Feststellung im Verein mit einer weiteren Beobachtung, auf welche ich gleich zu sprechen kommen werde, der Beachtung wert zu sein.

Der zweite Punkt bezieht sich auf die Zirkulationsverhältnisse der Kinder mit orthotischer Albuminurie. Ich habe bei solchen Kindern orthodiagraphische Herzuntersuchungen angestellt und gefunden, dass die Mehrzahl dieser Kinder, und zwar um so ausgesprochener, je jünger diese Kinder waren, Herzmasse hatten, die mitunter nicht unbeträchtlich hinter dem Durchschnitt normaler Kinder zurückblieben, und zwar bezog sich diese Verkleinerung der Herzmaasse nicht bloss auf die Grösse der Silhouette des Herzens selbst, sondern auch auf die Breite der vom Herzen abgehenden grossen Gefässe, wie sie von Moritz als Gefässwurzelbreite

bezeichnet wird. Nur in einigen Fällen — und zwar betraf dies meistens ältere Kinder — fand ich Herzmasse, welche der Norm entsprachen oder sie nur unwesentlich überstiegen. Ich lasse es dahingestellt, ob es sich hier um sekundäre Erscheinungen handelt oder nicht.

In einigen Fällen war der Typus des von Kraus gekennzeichneten Tropfenherzens, wie er ihn als den Ausdruck der konstitutionellen Herzschwäche bezeichnet, nicht zu verkennen. Diese relative Kleinheit des Herzens scheint es auch zu bedingen, dass in einigen Fällen, in denen ich diese Verhältnisse zu untersuchen Gelegenheit hatte, ich nur ganz unbeträchtliche Differenzen zwischen Form und Grösse der Herzsilhouette bei aufrechter Körperstellung einerseits und horizontaler Lage andererseits, ebenso wie bei Exspirationsstellung einerseits und Inspirationsstellung andererseits, finden konnte, während ja bei normalen Kindern ebenso wie bei Erwachsenen diese Differenzen eine gewisse Höhe zu erreichen pflegen.

Ich kann hier auf diese Verhältnisse wegen der Kürze der Zeit nicht näher eingehen. Auf jeden Fall aber scheinen mir diese beiden Beobachtungen, nämlich die relative Kleinheit des Herzens, ebenso wie das häufige Vorkommen von orthotischer Albuminurie bei tuberkulösen Kindern, mögen die beiden Momente nun wieder in ursächlichem Zusammenhang miteinander stehen oder nicht, doch geeignet zu sein, dafür zu sprechen, dass das konstitutionelle Moment bei dem Zustandekommen der orthotischen Albuminurie eine wichtige, vielleicht die dominierende Rolle spielt.

Hr. Ullmann teilt ausführlicher seine im Jahre 1900 angestellten, schon in der Diskussion zu dem Hauser'schen Vortrage erwähnten Beobachtungen an gesunden Schulmädchen über die in Rede stehende Form der Albuminurie mit, auf Grund deren er dieselbe für eine gesundhafte, im Kindes- und Jugendalter sehr häufig vorkommende Erscheinung hält, die einer besonderen therapeutischen Berücksichtigung nicht bedarf.

(Wird ausführlich unter den Originalien dieser Wochenschrift ververöffentlicht.)

Hr. L. Casper: Der Gegenstand, der zur Diskussion steht, muss in eine klinische und eine pathologisch-anatomische Seite geschieden werden.

Was die klinische Seite betrifft, so bin ich der Meinung, dass das Thema beschränkt werden muss, wie es Herrn Heubner getan hat. Fälle, in denen vor der orthotischen Albuminurie Cylindrurie beobachtet worden ist, gehören nicht hierher — das sind Fälle von abklingender Nephritis im Sinne von Senator —, es kommen hier einzig und allein die reinen orthotischen Albuminurien in Frage.

Von diesen nun beobachtete ich zwei sichere Fälle, in denen jahrelang nichts als eine orthotische Albuminurie statthatte, bei denen aber schliesslich, einmal im fünften, das andere Mal im sechsten Jahre deutliche Cylindrurie auftrat. Das waren also Fälle — um bei dem Bilde zu bleiben — von anklingender Nephritis. Diesen Fällen, die sich mit den Beobachtungen von Senator und Kraus decken, stehen gegenüber diejenigen der Herren Heubner und Fürbringer, in denen bei längerer Zeit der Beobachtung nichts anderes konstatiert worden ist, als die reine orthotische Albuminurie, die sie schliesslich haben ausheilen sehen. Ausser diesem Moment spricht aus der klinischen Beobachtung noch ein anderes dafür, dass wir es tatsächlich bei der orthotischen Albuminurie mit einer Affectio sui generis zu tun haben. Das ist der Typus der Albuminurie, denn sowohl bei der echten Nephritis der Kinder, als bei der der Erwachsenen kommt es wohl vor, dass Ruhe und Bewegung einen Einfluss haben auf die Albuminurie, aber dass es bei einer typischen Nephritis, die sonst immer Albuminurie zeigt, gelingt, durch Ruhe dauernd und mit Regelmässigkeit die Albuminurie zum Verschwinden zu bringen, das gehört doch wohl zu den grossen Ausnahmen.

Den Schwerpunkt der Heubner'schen Mitteilungen sehe ich aber mit Herrn Fürbringer in der pathologisch-anatomischen Seite der Frage. Hr. Heubner hat einen sicher und sorgfältig beobachteten Fall mitgeteilt, er hat die Nieren dieses Falles mikroskopisch untersucht. In der Niere haben sich minimale Veränderungen gefunden, die von Herrn Heubner nicht als Nephritis, von Herrn Senator als eine Nephritis angesehen werden. Demnach handelt es nicht darum, ob die Nieren der Kinder überhaupt verändert waren oder nicht, sondern es spitzt sich alles auf die Frage zu: Sind diese geringen Veränderungen, die uns Herr Heubner hier mitgeteilt hat, als eine Nephritis zu deuten oder nicht?

Zu dieser Fragestellung bin ich von einem anderen Gesichtspunkte aus gelangt. Sie erinnern sich alle der Fälle von schwerer und schwerster Nierenblutung, bei denen gelegentlich der Operation an der Niere keine Veränderungen gefunden worden sind. Zum Teil wurde ein Stück aus der Niere geschnitten, dieses, zum Teil auch die ganze Niere, mikroskopisch untersucht; man fand wenig oder nichts. Daher lautet die eine Anschauung: es kommen schwere Blutungen bei ganz unveränderten Nieren vor; die andere: es fänden sich bei allen diesen Nieren kleine Veränderungen, ähnlich denen, die Heubner mitgeteilt hat, kleine cirkumskripte Herde. Und nun wurde gesagt, das sind nephritische Herde, die Blutungen sind eine Folge der Nephritis.

Diese Fälle, von denen ich einige beobachtet und operiert habe, veranlassten mich, meinen Assistenten, Herrn Dr. Arthur Bloch, eine Untersuchung im pathologisch-anatomischen Institut darüber anstellen zu lassen, wie denn nun eigentlich gesunde Nieren aussehen. Er hat, worüber an anderer Stelle berichtet wird, eine grosse Reihe von Nieren untersucht, und zwar von Erwachsenen und von Kindern, die im Leben niemals eine Nierenerkrankung gezeigt hatten und bei denen die grobe Betrachtung post mortem keine Veränderung der Nieren zeigte. Und da hat sich herausgestellt, dass es bei Erwachsenen kaum und auch bei Kindern selten eine in diesem Sinne gesunde oder unveränderte Niere gibt. Man findet vielfach, wie es Herr v. Hansemann hier angeführt hat, solche kleinen Infiltrationsherde, die zum Teil bereits Narben sind, man findet oft Fett.

Auf den dritten Punkt, den Herr v. Hansemann in die Diskussion geworfen hat, die Kernvermehrung an den Glomerulis, will ich nicht eingehen, das ist Sache des Herrn Vortragenden.

Berücksichtigt man dieses Moment, dass bereits bei sicher gesunden Nieren derartige kleine Veränderungen vorkommen, — oder will man dies für den vorliegenden Fall nicht gelten lassen, weil es sich um ein Kind gehandelt hat, so erwäge man, dass dies Kind andere Infektionskeime in sich gehabt hat, tuberkulöse Drüsen, einen Spitzenkatarrh, Verhältnisse, bei denen bacilläre Ausscheidungen in der Niere, mit folgender Erzeugung solcher kleinen Entzündungsherde ganz gewöhnlich sind. Berücksichtigt man endlich, dass die Nephritis nach den Anschauungen, die bis heute Geltung haben, eine diffuse Erkrankung ist, eine Erkrankung, die, wie Eichhorst sich sehr treffend ausdrückt, stets beide Nieren, und zwar in ihrer ganzen Ausdehnung befällt, so komme ich nach alledem zu dem Schluss der Herren Heubner und Fürbringer, dass es neben der nephritischen Albuminurie mit orthotischem Charakter eine reine orthotische Albuminurie gibt, die mit Nephritis nichts zu tun hat.

Hr. H. Senator: Ich habe mir noch einmal das Wort erbeten, weil in der Diskussion die Frage, um die es sich handelt, etwas verschoben ist, und weil allerhand intermittierende Albuminurien, die gar nicht orthotisch sind, mit zur Sprache gebracht worden sind. Verschiedene Redner haben sich bemüht, nachzuweisen, dass es sich bei der orthotischen Albuminurie nicht um eine ausgeprägte diffuse Nephritis handelt. Ich weiss nicht, ob das jemand behauptet hat; ich niemals, vielmehr habe ich bei verschiedenen Gelegenheiten und auch bei der neulichen Diskussion ausdrücklich gesagt, dass die Eiweissausscheidung bei der orthotischen Albuminurie nicht von den kleinen Entzündungsherdchen herrührt, sondern die Folge von Cirkulationsstörungen in der Niere ist, und zwar die Folge eines im Stehen erhöhten venösen und herabgesetzten arteriellen Druckes, was selbstverständlich eine Verlangsamung des Kreislaufs bedeutet. Diese genügt aber nicht zur Eiweissausscheidung bei gesunden Nieren, sondern erst, wenn sie durch vorangegangene Erkrankung geschädigt sind. Ich habe dafür physikalische, chemische und klinische Beweise gebracht. Auf die ersteren will ich nicht noch einmal eingehen. Was die klinischen betrifft, so habe ich hervorgehoben, dass bei weitem in der Mehrzahl der Fälle nachzuweisen ist, dass eine Infektionskrankheit vorangegangen ist. Wenn Herr Schiller das bezweifelt, weil die orthotische Albuminurie nach dem zehnten Jahre häufiger vorkomme als vorher, während Scharlach und Masern alsdann seltener sind, so vergisst er, dass es noch eine Reihe anderer Infektionskrankheiten bei Kindern gibt, wie z. B. Influenza, die verschiedenen Formen infektiöser Angina, Schnupfenfieber usw., Affektionen, die oft gar nicht beachtet oder im Laufe der Zeit vergessen werden und bei denen der Urin nicht untersucht wurde. Später findet sich dann bei irgend einer Gelegenheit die Albuminurie. Und dann heisst es, dass keine Infektion vorhergegangen ist. Gerade jetzt habe ich einen Arzt unter Beobachtung, der ein leicht schmerzhaftes Ziehen in der Nierengegend verspürte, deshalb seinen Urin untersuchte und Eiweiss fand, was er früher niemals gehabt hatte. Da erst fiel ihm auf, dass er 1 oder 2 Tage vorher ganz leichte anginöse Beschwerden gehabt hatte, durch die er sich in seinem Beruf nicht im geringsten hatte stören lassen und an die er nie wieder gedacht hätte, wenn er nicht seinen Urin untersucht hätte. Man wird wohl berechtigt sein, in diesem Falle die vorangegangene leichte Angina als Ursache der Nephritis anzusehen.

Es wird ja allgemein zugegeben, dass in einem grossen Teil der Fälle die orthotische Albuminurie bei einer abklingenden Nephritis sich zeigt, es ist ferner ganz sicher, dass in einem anderen Teil bei sorgfältiger Anamnese sich eine voraufgegangene Infektionskrankheit ermitteln lässt, bei welcher aber der Urin nicht untersucht wurde. Da ist es doch wohl, statt nach anderen Erklärungen zu suchen, das nächstliegende, anzunehmen, dass in dem Teil von Fällen, in welchen anamnestisch nichts zu ermitteln ist, auch eine im Ablauf begriffene Entzündung vorliegt, die natürlich nur noch in einzelnen Herdchen vorhanden ist, oder eine von vornherein ganz schleichend auftretende, d. h. auch wieder in einzelnen Herdchen auftretende Nephritis. Und darin sehe ich die Schädigung, welche die Niere weniger widerstandsfähig gegen die Zirkulationsveränderungen beim Aufstehen macht. Denn man kommt doch nicht um die Frage herum, warum reagiert denn gerade die Niere auf die Zirkulationsveränderungen und nicht andere Organe? Es muss doch etwas in der Niere nicht in Ordnung sein.

Nun, den anatomischen Beweis dafür finde ich durch die von Herrn Heubner demonstrierte Niere erbracht.

In seiner Beschreibung heisst es: „Die Delle entspricht einem dicht unter der Kapsel, ganz an der Oberfläche der Niere gelegenen kleinen Herd, der einen Durchmesser von 1 mm hat und $^1/_2$ mm in die Tiefe reicht. Hier sieht das Nierengewebe wie verödet aus. Da und dort finden sich zwar noch vereinzelte Reste gewundener Kanälchen mit ganz gut erhaltenem Epithel, aber sie liegen zerstreut in einem narbenartigen Bindegewebe, das von Rundzellen reihenweise durchsetzt ist, die im Zentrum des Herdes zu einem Knötchen zusammentreten. Im Bereiche des Herdes finden sich eine Anzahl geschrumpfter Glomeruli. Die den Herd umgrenzenden Partien der Nierenrinde waren völlig

normal beschaffen.[1]) Als Infarkt ist dieser Herd, wie auch Herr Heubner bemerkt, nicht anzusprechen.

Aber nicht genug damit, es fand sich unabhängig davon in der tieferen Rindenschicht „etwas markwärts noch eine knötchenartige Rundzellenanhäufung". Vielleicht dass ein solches mikroskopisches Herdchen, wie ich neulich schon sagte, sich da und dort noch befand. Dass diese Veränderungen, die doch wohl Reste einer zum Teil ganz, zum anderen Teil noch nicht ganz abgelaufenen Entzündung darstellen, sich in der langdauernden Agone ausgebildet hätten, halte ich für ausgeschlossen.

Von den Epithelveränderungen, der „Fettmetamorphose", will ich gar nicht sprechen. Dass sie verschwindend gering waren im Vergleich mit denjenigen, welche daneben die Nieren einer ausgesprochenen Kindernephritis zeigten, spricht ja schlagend für meine Ansicht, dass es sich bei der orthotischen Albuminurie eben um einen ablaufenden Prozess handelt. Und dass nach Herrn v. Hansemann sogar noch Reste einer Glomerulonephritis in der fraglichen Niere vorhanden sein können, das wäre ja ein weiterer Beweis für meine Ansicht. Nun, man mag über diese letzteren Veränderungen denken, wie man will: Das steht doch fest und wird ja auch von niemand bestritten, dass die demonstrierte Niere nicht normal war.

Sehen Sie aber von meiner persönlichen Meinung — nämlich dass hier teils abgelaufene, teils noch jetzt leichte entzündliche Herdchen vorhanden sind — ganz ab, stellen Sie sich ganz unbefangen der Sachlage gegenüber: Es handelt sich um eine Niere, die von niemand als normal anerkannt wird, über deren Veränderungen die Anatomen verschiedener Meinung sind, und eine solche Niere soll als Beweisstück für oder wider gelten! Wenn in einem Streitobjekt die Sachverständigen über das Corpus delicti verschiedener Meinung sind, dann ist doch wohl das Allermindeste, was man von jemandem, der nicht von vornherein befangen ist, erwartet, der Ausspruch: Non liquet.

Hr. Orth: Ich will nur wenige Worte über den Fall sagen. Ueber die allgemeine Frage bin ich nicht kompetent und nicht orientiert.

Zweifellos war die Niere nicht normal, denn es war der kleine Herd da. Es handelt sich aber nicht um die Frage, ob die Niere absolut normal ist, sondern es handelt sich um die Frage, ob die Niere mit Rücksicht auf die orthotische Albuminurie als normal oder nicht normal angesehen werden kann.

Nun, der Herd, der sich gefunden hat — darin stimme ich mit Senator überein — war zweifellos ein alter: Glomeruli vollständig arthrophisch geworden, die Harnkanälchen, die zu den Glomerulis gehören, ebenfalls arthrophisch. Dass in dem Bindegewebe eine kleinzellige Infiltration war — es waren keine Leukocyten, sondern es waren lymphoide Zellen — beweist ebensowenig wie die übrigen Veränderungen, dass es eine Entzündung war. Ich halte es für absolut unzulässig, wie es von Herrn Senator geschehen ist, zu sagen: „Dieser Herd ist ein Residuum eines entzündlichen Prozesses." „Es bleibt ein solcher Herd immer das Produkt einer Entzündung."

Ich kämpfe seit langem dagegen, dass man mit dem Wort Entzündung gar so freigebig ist. Wenn man z. B. in der Muskulatur des Herzens einen kleinen Bindegewebsherd findet, so nennen das manche eine Myocarditis fibrosa. Ich nenne das eine Schwiele. Diese Schwiele hat mit Entzündung an sich gar nichts zu tun. Da ist ein Teil der Muskulatur zugrunde gegangen, und als Ersatz, als Narbe, ist das Bindegewebe eingetreten.

Ich werde eben von Herrn Senator darauf aufmerksam gemacht, es wäre noch ein zweiter Herd dagewesen. Ich habe die Präparate selbst zweimal gesehen. Dieser zweite Herd war nicht ein selbständiger Herd, sondern gehört zu dem kleinen Herd in der Rinde. Meiner Meinung nach handelt es sich hier um eine Gefässveränderung nicht infolge einer Embolie. Es war kein Infarkt, aber es war eine primäre vaskuläre Störung, die zu dem Schwund von Glomerulis geführt hat. Dieser hat geführt zu der Atrophie von Harnkanälchen, und dann ist sekundär diese Rundzellen-Infiltration eingetreten als ein ristituierender Prozess.

Nun, ich sage: Man darf solche Dinge nicht Entzündung nennen und darf nicht sagen: Weil dieser Herd da ist, muss eine Nephritis dagewesen sein, denn, wenn auch Herr Senator dagegen sich verwahrt hat: wenn von Nephritis die Rede ist, so denkt man unwillkürlich an eine über die Niere verbreitete Erkrankung. Dieser Herd ist ein ganz umschriebener Herd, der aus rein lokaler Ursache hervorgegangen ist, und dieser Herd kann mit der Albuminurie gar keine Beziehungen gehabt haben. Es fragt sich also: Ist in der übrigen Niere etwas, was diese als verändert erscheinen lässt? Dass die paar Fetttröpfchen, die gefunden worden sind, dies nicht beweisen, darin stimmen ja alle überein. Dagegen ist die Frage aufgeworfen worden, ob nicht aus dem Verhalten der Glomeruli eine Abnormität erschlossen werden könnte. Ich kann da zu meinem Bedauern nicht mit Herrn v. Hansemann übereinstimmen.

Ich habe die Niere genau untersucht, und ich kann nur sagen, es ist die Zahl der Kerne meines Erachtens nicht so, dass man von einer Vermehrung derselben sprechen kann. Wir haben hier keine mathematischen Beweise, die Medizin ist keine mathematische Wissenschaft, das ist etwas Subjektives, und ich sage weder: hier sind so viel Kerne da, wie sein müssen oder hier ist ein Kern mehr oder weniger. Das ist mehr oder weniger Sache der Schätzung. Deshalb muss ich sagen: nach meinem Wissen kann ich nur schätzen, dass die Kerne hier nicht über die Norm hinausgehen in der Weise, dass man eine abklingende oder eine noch bestehende entzündliche Veränderung an den Glomerulis annehmen könnte oder müsste.

Dass die Bezeichnung Nephritis für solche Herde auch von klinischer Seite nicht als unbedingt notwendig angesehen wird, dafür haben wir den Beweis gehabt bei der Naturforscherversammlung in Meran, wo ein hervorragender Kliniker, Herr Friedrich Müller aus München, sogar den Vorschlag gemacht hat, das Wort chronische Nephritis aus der medizinischen Sprache überhaupt auszumerzen und statt dessen von Nephrose zu sprechen. Ich habe mich diesem Vorschlage nicht anschliessen können, weil ich etwa das Wort Nephrose als solches nicht zulassen wollte. Ich vertrete den Standpunkt, dass es nicht auf das Wort ankommt, sondern auf den Sinn, den wir mit diesem Worte verbinden. Wir können uns meinethalben unter Nephrose auch das denken, was man, wie ich meine, besser Schrumpfniere nennt, wenn die Niere in grösserer Ausdehnung verändert ist, Schrumpfherd, wenn es sich um eine umschriebene Veränderung handelt; aber wir haben eine Hydronephrose, eine Pyonephrose, und es würde zu allerhand Missverständnissen führen, wenn man da nun das Wort Nephrose für etwas anderes einführen wollte.

Also, ich erwähne das nur, um zu zeigen: Es ist das Gefühl allgemein, man muss mit dem Wort Nephritis nicht allzu freigebig sein, und ich kann nicht anerkennen, dass dieser kleine Herd ein Beweis für bestehende oder bestandene Nephritis ist, und in der übrigen Niere sah ich nichts, was uns zu der Auffassung berechtigte, dass hier eine verbreitetere Erkrankung im Ablauf begriffen sei.

Ich komme also zu dem Schluss: Die Niere war nicht absolut normal, aber für die Erklärung der orthotischen Albuminurie kann ich die Niere nur als eine normale ansehen.

Hr. Arthur Mayer: Gestatten Sie mir zunächst einige Worte zu dem Harnbefund bei Orthotikern. Herr Schiffer sagte Ihnen bereits, dass wir in der Neumann'schen Klinik dem Langstein'schen Befund doch nicht so beipflichten können, dass wir viele Fälle von Orthotikern haben, bei denen der mit Essigsäure ausfällbare Eiweisskörper sich nicht nachweisen lässt.

Ich möchte aber dieser Reaktion überhaupt nicht das Wort reden und warnen, ihr zu grosse Bedeutung beizumessen, denn diese Reaktion ist sehr vieldeutig, ganz besonders aber im sauren Harn. Darauf hat bereits vor Jahren Langer aufmerksam gemacht, und ich habe mich wiederholt davon überzeugen können, dass auch die Verdünnung des Harns die Möglichkeit nicht ausschliesst, dass man Urate und andere unlösliche Verbindungen ausfällt. Diese Probe wird aber noch wertloser, wenn man ihr gegenüber die Ferrocyankaliessigsäureprobe stellt; denn das Blutlaugensalz ist leicht selbst durch sehr verdünnte Säuren unter Bildung von Harnsäure zersetzbar. Zumal im sauren Harn der Orthotiker kann bei dem Zusatz von Ferrocyankali und Essigsäure nach kurzer Zeit eine Trübung entstehen, die von ausgeschiedenem Kaliumferro-ferrocyanid $FeK_2[Fe(CN)_6]$ herrührt.

Ich glaube also, dass man der Essigsäureprobe für die Diagnose der orthotischen Albuminurie keine Bedeutung beimessen kann.

Vorsitzender: Es steht die Essigsäureprobe gar nicht zur Diskussion, sondern nur die Frage, wieweit die Beschaffenheit der Niere einen Schluss erlaubt auf vorangegangene oder bestehende Nephritis.

Hr. Arthur Mayer: Dann noch einige Worte zur Pathogenese. Ich wage nicht, in den Streit einzugreifen, ob die Niere, die hier vorliegt, normal ist oder nicht. Jedenfalls sind anatomische Veränderungen in allen diesen Fällen doch wohl nicht das allein Ausschlaggebende. Es muss noch eine cardiovasculäre Störung hinzukommen. Bei Kindern ist ja das Verhältnis des Herzens zu den Arterien sehr eingreifenden, mit dem Wachstum zunehmenden Veränderungen unterworfen, und die Zunahme der Herzmasse erfolgt nicht in einem Verhältnis, das dem Zuwachs an Körpermasse proportional ist. Es entstehen also grosse Permutationen in der organischen Komposition des Zirkulationssystems, und wenn man der Frage einer cardiovasculären Pathogenese nähertreten will, darf man nicht nur den Herzkörper würdigen, wie das von Loeb, Krehl, Schaps u. a. geschehen ist, sondern man muss untersuchen, in welchem Verhältnis der Herzkörper zu den Herzgefässen und zum Skelett steht. Derartige Untersuchungen sind erst von Herrn Reyher angestellt worden, und Herr Reyher hat durchaus die Untersuchungen bestätigen können, die ich auch mit Herrn Schiffer zurzeit anstelle. Bei einer grossen Anzahl von Orthotikern besteht in der Tat eine Veränderung in der Beziehung, dass die Gefässwurzelbreite verschmälert ist. Während man gewöhnlich bei 12jährigen Kindern eine Wurzelbreite von 6 cm findet, ist sie bei Orthotikern vielfach geringer, ja, ich habe einen Fall gesehen, bei dem die Wurzelbreite nur $2^1/_2$ cm maass. Diese Herabsetzung der Wurzelbreite ist aber durchaus nicht das Einzige. Es gibt Herzen bei Orthotikern, die dem von Kraus beschriebenen Herzen der Engbrüstigen sehr ähnlich sind, und andere auch, die dem von Martius so benannten schwachen Herzen nahe stehen. Diese Diskongruenz in der organischen Komposition scheint mir das Bindeglied zwischen Albuminurie und Tuberkulose zu sein. Bei beiden Gruppen finden sich derartige Varietäten, die sich in dem einen Falle in der Ausscheidung von Albumen äussert, in dem anderen Falle in einer Schädigung oder in einer Dis-

1) Nachträglicher Zusatz: Diese Worte hebe ich durch Sperrdruck hervor mit Rücksicht auf die später erfolgende Bemerkung des Herrn Orth, dass der zweite Herd mit dem ersten in Zusammenhang gestanden hätte.

position zu einer Schädigung in den Lungen. Ich bin zurzeit an dem Material der Kinder-Poliklinik von Herrn Dr. Neumann mit Untersuchungen beschäftigt, wieweit diese Fälle ineinandergehen. Sicher ist jedenfalls, dass hydrostatische Veränderungen in den Nieren vorgehen. Aber man darf dabei nicht allein die Herabsetzung des arteriellen Blutdrucks in Betracht ziehen. Aus den Untersuchungen von Runeberg geht zwar hervor, dass Eiweisslösungen bei niedrigem Druck besser filtrieren als bei hohem; aber diese Untersuchungen sind doch widerlegt worden, und Haidenhain hat selbst die Untersuchungsergebnisse von Runeberg ganz anders gedeutet. Vielleicht kommt die Herabsetzung des Blutdruckes als Adjuvans in Betracht; das wichtigere ist aber wohl die Verlangsamung der Blutumlaufsgeschwindigkeit, denn gerade aus den Haidenhain'schen Untersuchungen ergibt sich, dass die Albuminurie viel mehr von der Geschwindigkeit abhängt, mit der das Blut an einer tierischen Membran vorbeifliesst, als von dem Drucke, unter dem es steht. In der Tat haben ja auch Erlanger und Hocker darauf hingewiesen, dass bei Orthotikern mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit eine Herabsetzung der Blutumlaufsgeschwindigkeit zu präsumieren ist.

Ich bin zurzeit im Laboratorium von Herrn Prof. Bickel damit beschäftigt, mit einer genauen galvanometrischen Methode festzustellen, bis zu welcher Breite man bei gleichzeitiger Herabsetzung des Blutdrucks die Blutumlaufsgeschwindigkeit herabsetzen muss, bis Albumen austritt. Ich glaube auch, dass in diesem Sinne die Mitteilung von Kreitel und Hengstendorf zu deuten ist, auf die Herr Geheimrat Kraus hinwies. Diese Autoren verabreichten Orthotikern milchsaures Calcium und fanden, dass ihre Patienten dann von Eiweiss freiblieben. Wahrscheinlich macht das milchsaure Calcium das Blut nicht koagulierbarer, sondern das Calcium ist ein geeignetes Mittel, um die Blutumlaufsgeschwindigkeit ohne Schädigung der centralen pulsatorischen Kraft zu beschleunigen.

Hr. Ewald: Als das bedeutungsvollste Moment der bisherigen Diskussion scheint mir der Umstand gelten zu dürfen, dass die kompetentesten Beurteiler nicht darüber einig sind, was als eine normale Niere aufzufassen ist und was nicht, und ich glaube, wir dürfen Herrn Orth besonders dankbar sein für seine Ausführungen, durch die er eben den Gegenstand so lichtvoll erörtert hat.

Ich will aber darauf nicht eingehen, sondern ich will eine ganz kleine Mitteilung machen, welche sich an die Angabe der von Herrn Kraus angeführten englischen Autoren anschliesst, nach welcher die Verabfolgung des milchsauren Kalks in Fällen von orthotischer Albuminurie ein differential-diagnostisches Merkmal sein sollte gegenüber den reinen Fällen und denjenigen, bei denen gleichzeitig eine noch floride oder im Abklingen begriffene Nephritis besteht. Wir haben in der Poliklinik des Augusta-Hospitals — darin möchte ich auch verschiedenen von den Herren Rednern zustimmen — sehr häufig Gelegenheit, Fälle beider Gruppen zu sehen. Wir haben im letzten Jahre nicht weniger als 49 derartiger Fälle unter den Händen gehabt und haben daher reichlich Gelegenheit, Erfahrungen darüber zu sammeln. Mein früherer Oberarzt, Herr Professor Kuttner, hat im Jahre 1902 eine ausführliche Veröffentlichung über diesen Gegenstand auf meine Veranlassung hin in der Zeitschrift für klinische Medizin gemacht.

Ich stehe auch heute noch auf dem Standpunkt, dass man genau unterscheiden muss zwischen zwei Gruppen von Fällen. Die eine sind diejenigen cyklischer Albuminurien oder orthotischer Albuminurie — das sind bekanntlich zwei differente Dinge —, bei denen sich klinisch eine Nephritis nachweisen lässt — die Fälle scheiden für unsere Betrachtung jetzt ganz aus —, zweitens diejenigen Fälle, bei denen klinische Zeichen der Albuminurie und Nephritis nicht vorhanden sind.

Die erstere Gruppe bildet für die Erklärung keine Schwierigkeiten, wenn man von dem sprunghaften und wechselnden Charakter der Eiweissausscheidung zunächst absehen will und sich damit begnügt, eine anatomische Läsion als Grundlage der Erkrankung in Händen zu haben. Dort liegt also eine echte Nephritis vor, in deren Verlauf, oder nach deren Abklingen diese eigentümlichen Albuminurien auftreten. Bei der zweiten Gruppe dagegen bleibt nichts anderes übrig, als eine funktionelle Störung anzunehmen oder anzunehmen, dass die anatomischen Veränderungen in der Niere so geringfügiger Natur sind, dass sie mit unseren heutigen Hilfsmitteln nicht entdeckt werden können. Ich erinnere an die Achylien auf nervöser Basis, an die Amaurosis ohne Spiegelbefund und dergleichen mehr. Ob wir da nun eine Anämie als Ursache annehmen, ob wir eine Neurose, ob wir eine konstitutionelle Veränderung annehmen, das bleibt sich gleich. Die Erklärung ist immer gleich unbefriedigend, und das Rätsel ist dadurch nicht gelöst, woher es kommt, dass die so häufig zu beobachtenden plötzlichen Schwankungen in der Stärke der Albumenausscheidung von einem Tage zum anderen, ja innerhalb eines Tages bei den betreffenden Individuen sich einstellen und woher es kommt, dass plötzlich Pausen eintreten, die sich über Wochen hindurch, ja über Monate hindurch erstrecken, während alle anderen Verhältnisse genau die gleichen bleiben, und dann doch wieder nach Ablauf einer gewissen Zeit die orthotische Albuminurie zur Erscheinung kommt. Und das ist auch das, was ich Herrn Senator gegenüber sagen möchte. Herr Senator hat sich vorher darüber gewundert, wenn ich so sagen darf, dass man nicht auf die Tatsache, dass der Blutdruck im Stehen und Liegen verändert ist, eingegangen ist. Ja, das ist ja ganz sicher, dass das der Fall ist, aber dies Moment kommt ja immer in Betracht. Wir müssten ja alle orthotische Albuminurie haben, wenn das das ausschlaggebende Moment wäre. Es muss noch etwas hinzukommen, ein unbestimmtes Etwas, das dieses, ich möchte sagen, launische Verhalten bei den Kindern — es sind ja meistens Kinder — mit orthotischer Albuminurie veranlasst. Darüber kommen wir nicht hinaus. Meines Erachtens wird sich die Frage, wenn überhaupt, nicht auf dem Wege der anatomischen Untersuchung, sondern nur auf dem des biologischen Experimentes lösen lassen.

Für uns Praktiker ist aber die Hauptfrage die: Welche Folgen knüpfen sich denn nun an diese orthotische Albuminurie an? Haben wir die Orthotiker als wirklich kranke Individuen anzusehen oder sind es nur vorübergehende Erscheinungen, von denen sie befallen sind. Das ist doch das, was für uns das wesentlichste bei der Beurteilung aller dieser Fälle ist. Das dürfte keineswegs, wie Herr Baginsky neulich bemerkte, eine Doktorfrage sein. Kuttner hat schon damals, im Jahre 1902, über 19 Fälle berichtet, bei denen eine scheinbar völlige Heilung, die einen dauernden, durch Jahre verfolgten Bestand hatte, eingetreten war. Nichtsdestoweniger hat er sich dahin ausgesprochen, dass man die Prognose in allen Fällen trotzdem sehr vorsichtig stellen müsse, einmal, weil man doch nicht wisse, ob eine latente Nephritis dahinter steckt, zweitens, weil wir noch nicht genügend lange Erfahrungen darüber haben, ob sich nicht eine solche orthotische Albuminurie im Verlaufe der Zeit noch in eine echte Nephritis umwandeln kann.

Was nun die Anwendung des milchsauren Kalkes betrifft, so haben wir dieses Salz in den letzten Tagen in drei Fällen gegeben und haben in der Tat in zwei Fällen nach Anwendung von dreimal täglich 0,5 g milchsauren Kalk ein Aufhören der orthotischen Albuminurie, die vorher bestand, beobachtet.

Ich will aber gleich sagen, dass ich auf dieses Resultat kein allzu grosses Gewicht lege, denn wenn man die Fälle der orthotischen Albuminurien verfolgt, so kann man gar nicht so selten konstatieren, dass scheinbar ohne jeden Grund die Albuminurie plötzlich auf Tage und Wochen aufhört und dann wieder eintritt. Solche Kontrollfälle habe ich auch, man weiss also nicht, ob ein post oder propter hoc vorlag. Ich meine, dass die Frage über die Einwirkung des milchsauren Kalkes, mag man sie nun theoretisch begründen, wie man will, jedenfalls einer viel umfangreicheren und ausgiebigeren Prüfung bedarf, als dass sie durch ein paar solcher Versuche, wie sie von Wright und Fox und jetzt von mir resp. meinen Assistenten angestellt worden sind, als erledigt betrachtet werden könnte.

Damit schliesst die Diskussion.
Das Schlusswort des Herrn Heubner wird vertagt.

Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu Berlin.

Sitzung vom 26. Oktober 1906.

Vorsitzender: Herr Olshausen, später Herr Keller.
Schriftführer: Herr P. Strassmann.

Neu aufgenommen sind die Herren DDr. Altertum, Brinkmann, Domeier, Hessmann, C. Ruge II, Sieber, Stein.

1. Hr. Rapin-Lausanne: Demonstration eines **Zangenmodells** mit einfachem und doch festem Plattenverschluss.

Diskussion.

Hr. Runge glaubt, dass das Schloss sich schwerer schliessen lässt, wenn beide Zangenlöffel nicht genau in einer Ebene einander vis à vis stehen.

Hr. Flaischlen macht darauf aufmerksam, dass, wenn man mit dieser Zange einen kräftigen Zug ausüben will, der rechte Löffel leicht aus dem Schloss herausgleitet; ein Vorkommnis, welches bei der Nägele'schen Zange ausgeschlossen ist.

Hr. Olshausen; Schlusswort: Hr. Rapin.

2. Hr. **Olshausen: Ueber Indikation zu Myomoperationen.**

In den seltenen Fällen wirklicher Lebensgefahr, die durch die Myome bedingt sind, und bei andauernder Schädigung der Gesundheit will er wie alle Operateure ebenfalls operieren. Die vielfachen Komplikationen der Myome und anatomischen Veränderungen der Myome selbst, welche als Indikationen von einigen Operateuren hervorgehoben wurden, sind grösstenteils ganz gleichgiltig und dürfen keine Indikation abgeben.

Sarkom ist wohl häufiger als man bisher meist angenommen hat, vielleicht kommt es in 2—8 pCt. der Fälle vor. Carcinoma corporis ist ebenso häufig oder häufiger als das Carcinoma colli bei Myomen. Hier ist eine Abhängigkeit vom Myom anzunehmen. Sie erklärt sich aus dem Einfluss, den Myome auf die Schleimhaut des Uterus so häufig ausüben (Endometritis fungosa). Die Sarkome und Carcinome geben höchstens 5 pCt. der Myome ab. Dies rechtfertigt noch nicht, die Myome zur Vorbeugung dieser Gefahr sämtlich zu operieren, solange wir noch mit einer Mortalität von 5—6 pCt. der Operation rechnen müssen.

Diskussion.

Hr. Bröse ist mit den Ausführungen des Herrn Olshausen vollkommen einverstanden. Nur solche Fälle von Myomen sollen operiert werden, bei denen wirklich eine Indikation zur Operation vorhanden ist. Man muss unterscheiden zwischen Krankheit und pathologisch-anatomischer Veränderung.

B. weist dann noch auf die heftigen Beschwerden hin, die in seltenen Fällen kleine, in der Uterusmuskulatur sich bildende Geschwülste hervorrufen, sowie auf die Urinretention, welche besonders bei grossen Cervixmyomen eine Indikation für die Operation geben kann.

Hr. Bokelmann stimmt Herrn Olshausen ebenfalls bei und bedauert die Zunahme der Krebsangst infolge der modernen Bestrebungen.



Hr. Flaischlen: Gleich Herrn Olshausen hat F. keine Kranke an Verblutung bei Myom sterben sehen, jedoch sind die Fälle nicht zu selten, bei denen die Herzschwäche der Myomkranken nach starken Blutungen so gross wurde, dass die Frauen nicht mehr operiert werden konnten und an der Degeneration des Herzmuskels zugrunde gingen.

Den Indikationen wegen Urinbeschwerden, die Herr Olshausen aufgestellt hat, schliesst F. sich an, bemerkt aber, dass in einer Reihe von Fällen durch Reposition der Tumoren und eventuelle Pessarbehandlung die Operation umgangen werden kann.

Die Rückbildung der Myome nach dem Klimakterium ist oft eine erhebliche.

Hr. Czempin kennt für die Radikaloperation der Myome eigentlich nur eine Indikation, nämlich Blutungen, welche in einer Intensität auftreten, dass die davon befallenen Frauen nicht imstande sind, den durch den Blutverlust entstandenen Schwächezustand und Säfteverlust in der Zwischenzeit wieder einzubringen.

In einigen Fällen sah C. Besserung der starken menstruellen Blutungen eintreten dadurch, dass die bis dahin intramuralen Myome in ihrem weiteren Wachstum subserös wurden. Schröder hatte die palliative Uterusausschabung bei Myomen seinerzeit warm empfohlen. C. hat dieselbe jedoch nur selten angewandt, nachdem er von dem Eingriff mehrmals sehr üble Folgen, wie schnelles Wachstum der Geschwülste mit spontanen Eliminationsbestrebungen, in anderen Fällen schwere Thrombosen in den oberen und unteren Extremitäten, besonders bei bereits stark ausgebluteten Frauen, gesehen hat.

Zerrungen der wachsenden Geschwülste an parametritischen Narben, wie Herr Flaischlen erwähnt, sah C. einige Male. Im weiteren Verlaufe dehnten sich die Narben, und die Beschwerden liessen mit dem Emporsteigen des vergrösserten Uterus aus dem kleinen Becken nach.

C. sah drei Fälle von Nekrose von Myomen bei älteren Frauen, bei denen die wachsenden und zerfallenden Myome die Schleimhaut des Cavum durchbrochen hatten und sofort der Gangrän anheimgefallen waren. Diese Frauen kamen fiebernd und mit stinkenden, aus den äusseren Genitalien heraushängenden Fleischfetzen zur Beobachtung. Zweimal versuchte C., durch die Operation die Kranken zu retten, jedoch ohne Erfolg; im dritten Falle verzichtete er deswegen auf jeden Eingriff. Die Kranke ging an allgemeiner Sepsis zugrunde.

Hr. P. Strassmann berührt die Frage nach der Indikationsstellung bei Myomkranken, die Herz- und Gefässveränderungen haben. Die Indikationsstellung würde eine weitere sein, wenn man die Herzschwächen und Embolien ausschalten könnte. Herztod, Embolien, Apoplexien kommen vor und nach der Operation und selbst nach dem Klimakterium vor. Auch Kranke, denen man über ihre Schwächezustände ohne Operation hinweggeholfen hat, können daran zugrunde gehen. Die, welche aufhören zu bluten, weil sie kein Blut mehr haben, dürften in besonderer Gefahr sein. Vorboten von Embolien sind Ohnmachtszustände. Sie gehen der Embolie der Pulmonalis voraus. S. gibt hier kein Skopolamin vor der Operation. Frauen mit harten Geschwülsten, die auf die Gefässe drücken, sind besonders gefährdet. Ungünstige Prognose geben auch Spuren von Eiweiss und lange Bettlägerigkeit bei geringen Blutungen.

S. gibt bei nicht operationsreifen Fällen Ergotin, 12—20 g pro Jahr. Krebsangst ist keine Gefahr, sondern ein Vorteil. S. rät den Angehörigen von Familien, in denen Krebs aufgetreten ist, sich regelmässig allgemein körperlich untersuchen zu lassen, um sich zu schützen.

Hr. Robert Meyer hat durch systematische Untersuchung von Myomen festgestellt, dass ca. doppelt soviel Sarkomyome vorkommen, als die Kliniker makroskopisch erkennen. Die Indikationsstellung wird dadurch nicht beeinflusst, da die verkannten Myosarkome schon wegen ihrer Grösse meist zur Operation gelangen.

Hr. W. Nagel fragt Herrn Olshausen nach seinem Verhalten bei eintretender Schwangerschaft. Der Sitz der Myome spielt selbstredend eine grosse Rolle bei der Entscheidung einer eventuellen Operation; es wäre indes wertvoll, Herrn Olshausen's Erfahrungen auf diesem Gebiete zu hören.

Hr. Keller erwähnt die seltene Begründung der Indikation zur Operation durch die Unmöglichkeit einer vollständigen Abortausräumung. Myom von 3—4 Querfinger über dem Nabel; Gravidität; Abort im 4. Monate. Zeitweise profuse Blutungen wie bei Placentarpolypen, die jedesmal eine Tamponade notwendig machten. Ergotinbehandlung ohne Erfolg. Wiederholte Versuche einer digitalen Entfernung vergeblich. Deshalb supravaginale Amputation. Im linken Uterushorn fand sich ein etwa hühnereigrosser Placentarpolyp.

R. Meyer.

Bemerkungen

zu dem Vortrag und dem Schlusswort des Herrn Prof. Dr. Lewin.

Von

L. Brieger.

In No. 50 der Berliner klinischen Wochenschrift ist der Vortrag von Prof. Lewin über sein „Ouabain" sowie das sich daran anschliessende Schlusswort abgedruckt. Während es sonst üblich ist, dass aus dem Stenogramm nur Schreib- und Sprachfehler herauskorrigiert werden, hat Herr Lewin nicht nur seinen Vortrag vollständig verändert und erweitert, sondern auch in seinem Schlusswort bei der Diskussion erheblich Anderes wiedergegeben, als er in Wirklichkeit gesagt hat, so dass das ganze Bild der Sitzung und der sich daran anschliessenden Diskussion durch das Verfahren des Herrn Lewin verschoben und entstellt ist. Wenn es schon infolge der Geschäftsordnung der medizinischen Gesellschaft schwer ist, die vielen falschen Behauptungen und falschen Tatsachen des Vortragenden zu widerlegen, so kann ich unmöglich die nachträglich von Herrn Lewin hineingetragenen Unrichtigkeiten und persönlichen Angriffe vorübergehen lassen, ohne gegen dies Verfahren auch an dieser Stelle zu protestieren und das Unrichtige klarzustellen. Zunächst möchte ich meine Behauptung, dass Herr Lewin sich erlaubt hat, in dem Protokoll wesentliche Tatsachen nachträglich zu verändern etc., beweisen.

Lewin sagte z. B. in seiner Erwiderung: „Ja, Brieger hat einen kristallinischen Körper, meine Substanz ist zwar amorph, aber mein Körper ist viel besser (Lachen der Versammlung), denn der kristallinische ist in Wasser unlöslich." (Dann wäre es also als Medikament schlecht verwendbar! Bem. d. Autors.) Diesen Passus hat Lewin nachher in dem gedruckten Bericht der Diskussion weggelassen und hat dafür in den Vortrag hineingebracht: Der kristallinische Körper ist in Wasser schwer löslich! — Herr Brugsch hat aber auch genau so, wie ich, meine Mitarbeiter u. a. diesen Passus gehört! (Siehe Referat Med. Klinik, S. 1327; dort steht: Das kristallinische Präparat sei in Wasser absolut unlöslich! [In Wirklichkeit kann man 2proz. wässerige Lösung herstellen!])

Das unter I. in der Diskussion von Lewin z. B. in dieser Wochenschrift Abgedruckte ist vollständig verändert worden! Auf meine Behauptung, es gäbe nur 3 Acocanthera-Arten nach Ansicht der maassgebenden Botaniker, sagte Lewin: „Das weiss Brieger nicht, ich habe die einzelnen Acocanthera-Arten schon im Jahre 1893 untersucht und habe es doch in Engler's Jahrbüchern veröffentlicht!" Als ob es deswegen richtig wäre, weil es von Herrn Lewin in Engler's Jahrbüchern mitgeteilt ist. Ebenso Unlogisches sagte Herr Lewin im Vortrage, wo er Schweinfurth und Hauptmann Merker als Eideshelfer für die chemische Reinheit seiner amorphen Substanz anführte. Die vielen Unrichtigkeiten, die Lewin in dieser Arbeit „als Botaniker" veröffentlicht hat, werden in dieser Wochenschrift von sachverständiger Seite widerlegt werden. Ich selbst habe mich immer nur auf botanische Sachverständige gestützt. Ebensowenig habe ich, wie Herr Lewin nachträglich hineinkorrigiert hat, behauptet, ich hätte zuerst die Acocanthera-Arten untersucht resp. Ouabain dargestellt. Das ist mir nicht eingefallen zu sagen. Ich war hier ebensowenig der Erste wie Herr Lewin! Aber ich habe z. B. aus dem Wakamba-Pfeilgift einen amorphen und einen kristallinischen Körper dargestellt, im Gegensatz zu Lewin, und habe die untersuchten Substanzen identifiziert. Dies nur nebenbei.

Warum vindiziert sich eigentlich Herr Lewin auf dem Gebiete der Pfeilgiftforschung so besondere Verdienste? Herr Lewin hat sich 3 Jahre lang mit Pfeilgiften beschäftigt, und was hat er dabei festgestellt? Er hat am Ende dieser Untersuchungen im Jahre 1894 eine Monographie über Pfeilgifte geschrieben. In dieser sind unter den afrikanischen Pfeilgiften die Gifte von 35 Völkerschaften aufgeführt. Von diesen 35 hat Lewin von 14 überhaupt nur das Gift in der Hand gehabt. Die Berichte über die übrigen 21 hat er aus Reisebeschreibungen etc. „ausgezogen".

Und von diesen 14 hat Lewin nur aus den Pfeilen von 3 Völkerschaften soviel Substanz gewonnen, um einigermaassen Reinigungs- und einige Tierversuche machen sowie die Polarisationszahl, die wenig bedeutet, bestimmen zu können. In chemischer Beziehung hat Lewin von diesen 14 Giften eigentlich nicht mehr festgestellt als das, was die Schwarzen wohl auch wissen, nämlich, dass die Substanzen giftig sind. Ausser beim Ouabain hat Lewin von keinem Körper Analyse, Schmelzpunkt, Dosis letalis bestimmt. Molekulargewicht, Bestimmung des aus dem Gifte selbst abspaltbaren Zuckers, Brechungsexponent fehlen bei allen vollständig. Es ist ihm niemals gelungen, die Körper zu identifizieren. War der Körper amorph, gelbes Pulver, giftig, gab er in Schwefelsäurelösung grüne Fluorescenz, so ist es nach Lewin Ouabain. Diesen Namen gab Lewin seinem amorphen Körper, obwohl in der Literatur schon ein anderer kristallinischer Körper den Namen erhalten hatte.

Hätte Herr Lewin vor seinem Vortrage sich der Mühe unterzogen, auch meine neueren Arbeiten, die ich mit meinem Mitarbeiter Dr. Krause veröffentlicht habe, sowie dessen Vortrag über Pfeilgifte auf dem II. Kolonialkongress durchzusehen, so würde er manches Unrichtige nicht behauptet haben können.

Da trotz der Lewin'schen u. a. Arbeiten vieles unklar war und die Pfeilgifte einer eingehenden Untersuchung bedurften, bin ich seinerzeit von Herrn Geheimrat Koch sowie von der Kolonialabteilung des Auswärtigen Amts ersucht worden, mich u. a. auch mit der Erforschung der Pfeilgifte zu befassen.

Ferner bemerke ich noch, dass Lewin für sein Ouabain die tödliche Dosis für Meerschweinchen bei 3 mg fand, während meine amorphen und kristallinischen Produkte ca. 10mal so giftig sind.

Daraus geht hervor, wie unrein die Lewin'sche Substanz ist. Mit dieser Substanz und mit Decocten und Infusen von noch nicht genügend bekannten Pflanzen, deren Giftgehalt chemisch nicht nachweisbar ist,

hat Stadelmann, ohne vorher durch Tierversuche den Giftgehalt festzustellen, Menschen behandelt. Mit welchem Erfolge, ist aus seinem Vortrage zu ersehen.

Ueber die Gattung Acocanthera und ihre Arten.

Von

Ernst Gilg.

Die Ausführungen des Herrn Lewin (in der Berliner klin. Wochenschrift, 1906, No. 50, S. 1588) „über Acokanthera[1]) Schimperi als Mittel bei Herzkrankheiten“ verlangen von seiten des Botanikers und Pharmakognosten die im folgenden gegebenen Richtigstellungen.

Die Gattung Carissa (= Arduina Mill.) wurde schon von Linné aufgestellt. Die Gattung Acocanthera beschrieb G. Don im Jahre 1837. Dieselbe Gattung wurde unter dem Namen Toxicophloea von Harvey im Jahre 1842 nochmals beschrieben und scharf von Carissa unterschieden. Dieser Autor gibt schon von der beschriebenen Pflanze an: „Cortex veneno gravis, unde nomen“. Uebrigens geht aus der Literatur hervor, dass die starke Giftigkeit schon von viel früheren Autoren erkannt worden war.

Die beiden Gattungen lassen sich auf den ersten Blick dadurch unterscheiden, dass die Arten von Carissa Sträucher mit ungemein langen, oft verzweigten Dornen sind, während letztere den Arten von Acocanthera vollständig fehlen. In der Literatur wurden denn auch die Gattungen, von verschwindenden Ausnahmen abgesehen, stets auseinandergehalten.

Von der Gattung Acocanthera sind sehr zahlreiche Arten beschrieben worden. Bis vor wenigen Jahren war eben die Pflanzenwelt Ostafrikas, des Hauptverbreitungsgebietes der Gattung, noch so gut wie unbekannt, und aus jeder von dort in Europa eintreffenden Sammlung wurden vielfach recht kritiklos Arten beschrieben. Auch noch zu der Zeit, als Prof. Schweinfurth für Herrn Lewin eine Zusammenstellung der Arten von Acocanthera ausarbeitete (im Jahre 1898), erlaubte das vorliegende Material keine kritische Bearbeitung. Das hat sich nun glücklicherweise in der neuesten Zeit geändert, und das in den beiden grossen botanischen Museen zu Berlin und Kew bei London aufbewahrte Material gestattet jetzt zu sagen, dass sich 3 Arten aufrecht erhalten lassen, die aber nur durch sekundäre Merkmale voneinander zu scheiden sind. Diese Arten sind: Acocanthera abyssinica (Hochst.) K. Sch.[2]), A. venenata G. Don und A. spectabilis Hook. f.

Es sei im folgenden kurz auf die einzelnen Arten eingegangen:

1. Acocanthera abyssinica (Hochst.) K. Sch. Von der Fülle von Synonymen, welche diese Art besitzt, seien nur folgende, für unsere Betrachtung wichtigsten, hier angeführt[3]):
Strychnos abyssinica Hochst.
Carissa abyssinica R. Br.
Acocanthera Schimperi (A. D. C.) Schwfth.
Acocanthera Ouabaïo Poisson.
Acocanthera Deflersii Schwfth.
Die Pflanze ist verbreitet über Arabien, Erythraea, Abyssinien, Gallahochland, Somaliland und dringt nach Süden vor bis in die Hochländer von Britisch-Ostafrika.

2. Acocanthera venenata G. Don.
Die Pflanze unterscheidet sich von der vorigen nur durch etwas zahlreichere und mehr hervorragende Blattnerven, ist aber sonst in allen Punkten mit ihr identisch.
Sie besitzt folgende wichtigste Synonyme:
Acocanthera Schimperi Schwfth., Pax und andere Autoren p. p.
Acocanthera abyssinica K. Sch. p. p.
Die Art ist verbreitet von Britisch-Ostafrika durch ganz Deutsch-Ostafrika bis ins nordöstliche Kapland. Von dieser Art berichtet schon vor mehr als hundert Jahren Thunberg, dass die Hottentotten Südafrikas aus der Wurzel ein Pfeilgift bereiten, weshalb auch die Buren der Kapkolonie die Pflanze „Giftboom“ nennen.

3. Acocanthera spectabilis Hook. f.
Während die beiden übrigen Arten der Gattung einander sehr ähnlich sind, unterscheidet sich diese von ihnen ausser anderem sofort durch die ansehnlich längeren, dünneren Blüten.
Synonyme für sie sind folgende anzuführen:
Toxicophloea spectabilis Th. Dyer.
Acocanthera venenata Schwfth., Lewin, Planchon und andere Autoren.

Es unterliegt absolut keinem Zweifel, dass die Pflanze, welche Herr Lewin unter dem Namen A. venenata aufführte und untersuchte und die er aus dem botanischen Garten La Mortola bei Ventimiglia bezogen hatte, zu A. spectabilis gehört. Es geht dies aus der Beschreibung Schweinfurth's für jeden Kundigen mit Sicherheit hervor.

Diese Art ist bisher bekannt aus Natal, vielleicht auch aus Deutsch-Südwestafrika.

Wenn Lewin sagt: „Neuerdings fasste man alle in den genannten Gebieten (Abyssinien, Somaliland, Deutsch-Ostafrika) vorkommenden Arten ohne jede erkennbare Berechtigung als Acokanthera abessinica zusammen“, so ist dies nach meinen Ausführungen unbedingt zurückzuweisen. Ebenso unrichtig ist, wie ich gezeigt habe, die Mitteilung Lewin's, dass nach seinen Angaben die Gattung Carissa von Acocanthera abgetrennt werde, Gattungen, die schon seit über 60 Jahren auf rein morphologischer Grundlage voneinander geschieden wurden. Wenn er in Herbarien falsch bestimmte Exemplare fand oder wenn einzelne Bearbeiter, die an Materialmangel litten oder sich mit den einschlägigen Fragen nur mangelhaft beschäftigt hatten, fehlerhafte Angaben machten, so kann dies nicht als Stütze für seine Ansicht herangezogen werden. Wir haben ferner gesehen, dass Acocanthera Schimperi (= A. abyssinica) in Deutsch-Ostafrika gar nicht vorkommt, sondern hier ersetzt wird durch die ihr nahestehende A. venenata, dass aber diejenige Pflanze, welche Herr Lewin für A. venenata hielt, in Wirklichkeit A. spectabilis ist. Endlich haben wir erkannt, dass die grosse Giftigkeit der Arten von Acocanthera nicht erst neuerdings bemerkt, sondern schon vor über 100 Jahren beschrieben wurde.

Wenn Herr Lewin meint, das Gift aus Acocanthera-Arten sei das stärkste aller bekannten Herzgifte, so scheint mir dies durch nichts bewiesen zu sein. Ich habe schon in mehreren Arbeiten[1]) darauf hingewiesen, dass bei den Eingeborenen Kameruns die Früchte (mit den Samen) von Strophanthus gratus[2]) einen wichtigen Handelsartikel bilden, da sie bekannt sind als diejenige Droge, aus welcher das stärkstwirkende Pfeilgift dargestellt wird. Diese Samen, welche ein kristallisierendes Strophanthin liefern, werden von den Eingeborenen „enaeé“ genannt und scharf unterschieden von den Samen des in Europa vielfach offizinellen, sehr stark giftigen Strophanthus hispidus, die enaeé bischolle, d. h. falscher, unbrauchbarer Strophanthus genannt werden. Wie bekannt, liefert Strophanthus hispidus, gerade so wie der jetzt in Deutschland offizinelle Strophanthus Kombe, stets nur ein amorphes Strophanthin. Schon dieser Umstand hätte Herrn Lewin zu einer vorsichtigeren Fassung seiner Aussprüche bewegen müssen.

1) Die Gattung ist zweifellos richtiger Acocanthera zu schreiben, da der Namen, wie der Autor selbst angibt, von ακωκη (= Spitze) und ανθηρα (= Anthere) abgeleitet ist.

2) Ich bemerke, dass bei dieser Benennung die jetzt allgemein gültige Nomenklatur befolgt wurde.

3) Vergl. hierzu auch die ausgezeichnete Bearbeitung der afrikanischen Apocynaceen von O. Stapf in Oliver, Fl. trop. Afr. IV, 1 (1904), 93.

Ueber kristallisiertes g-Strophanthin.

Von

H. Thoms.

In dem Schlusswort zur Diskussion, die sich an seinen Vortrag in der Berliner medizinischen Gesellschaft „Die Chemie und Pharmakologie der Acokanthera-Arten und des Ouabains“ anschloss, sagt Herr L. Lewin[3]) folgendes:

„In bezug auf den therapeutischen Ersatz des Ouabains durch Strophanthin kann ich kurz darauf hinweisen, dass, wenn sich auch chemisch keine Unterschiede zwischen diesen Stoffen ergeben haben, niemand, und am allerwenigsten ein Chemiker, das Recht hat, diese Stoffe auch in anderen Beziehungen für identisch zu erklären. Die klinischen Versuche mit kristallinischem Strophanthin fielen so aus, dass sie nicht zur Nachahmung ermutigen.“

Ich kann diese Ausführungen nicht unwidersprochen lassen, da sie den tatsächlichen Verhältnissen nicht entsprechen.

Wir Chemiker glauben mit voller Berechtigung den Standpunkt vertreten zu können, dass zwei zwar verschiedenen Pflanzen entstammende chemische Verbindungen, die hinsichtlich ihrer empirischen Formel, ihrer Molekulargrösse, ihrer chemischen Konstitution und ihrer physikalisch-chemischen Eigenschaften (also auch z. B. Schmelzpunkt oder Siedepunkt und vor allem hinsichtlich ihres polarimetrischen Verhaltens) eine volle Identität zeigen, auch den gleichen therapeutischen Effekt äussern müssen.

Diese Ansicht, deren Richtigkeit durch eine grosse Zahl Beispiele belegt werden kann, wird von keinem Mediziner, der zugleich auch Chemiker ist, in Abrede gestellt.

Die chemische Identität des kristallisierenden Ouabains mit dem Strophanthin aus Strophanthus glaber hat nun vor längerer Zeit Arnaud[4]) erbracht.

Ich selbst habe vor einigen Jahren mich ebenfalls mit den Strophanthinen wissenschaftlich beschäftigt und aus dem Samen von Strophanthus gratus Franch. neben einem amorphen Strophanthin ein sehr gut kristallisierendes Strophanthin dargestellt, das chemisch eine volle Uebereinstimmung mit dem Ouabain Arnaud's zeigte[5]). Um Missverständnisse

1) Vergl. Gilg im Ber. Deutsch. Pharmaz. Gesellsch., XIV (1904), S. 90, wo die gesamte Literatur angeführt wird.

2) Die Gattung ist selbstverständlich nicht, wie es Lewin durchführt, Strophantus, sondern Strophanthus zu schreiben.

3) Berliner klin. Wochenschr., 1906, No. 50, S. 1607.

4) Comptes rendus, CVII, p. 1162.

5) Ber. d. d. pharm. Ges., 1904.

bei der Benennung der Strophanthine auszuschalten, habe ich vorgeschlagen, diese nach ihrer Herkunft zu bezeichnen, und zwar in der Weise, dass man dem Worte Strophanthin — durch Bindestrich von ihm getrennt — den kleinen Anfangsbuchstaben der Artbezeichnung des betreffenden Strophanthus voransetzt.

So heisst also:

g-Strophanthin = Str. aus Straphanthus gratus,
h-Strophanthin = Str. aus Strophanthus hispidus,
k-Strophanthin = Str. aus Strophanthus Kombe,
e-Strophanthin = Str. aus Strophanthus Emini usw.

Diese Bezeichnungsweise hat sich in wissenschaftlichen Kreisen mehr und mehr eingebürgert. Ueber das kristallisierende g Strophanthin, das E. Merck in Darmstadt in den Handel bringt, liegen bereits — wie im Gegensatz zu den Angaben des Herrn Lewin hier festgestellt sein mag und worauf auch Hr. Brieger hingewiesen hat, — mehrere zur Nachahmung durchaus ermutigende klinische Versuche vor. Ich verweise hier u. a. auf die Arbeiten von Schedel[1]) und von Hochheim[2]).

Der Vorteil der klinischen Verwendung chemisch gut charakterisierbarer, kristallisierender Produkte von der enormen Giftigkeit wie der der Strophanthine liegt auf der Hand, denn ein amorpher Körper lässt sich hinsichtlich seiner chemischen Reinheit und seiner einheitlichen, konstanten Zusammensetzung chemisch nicht oder nur ausserordentlich schwer kontrollieren.

Gegenbemerkungen auf die Bemerkungen des Herrn L. Brieger.

Von

L. Lewin.

Dass Herr Brieger Bemerkungen gegen mich zu machen sich für verpflichtet hält, finde ich durchaus natürlich, da ich seine ganz unmotivierten, durch nichts berechtigten Angriffe in der medizinischen Gesellschaft so zurückwies, wie es für ihn gebührlich war. Ich finde es auch ihm natürlich, dass er seine Bemerkungen just so macht, wie sie vorstehend gedruckt sind. Als Entgegnung folgendes:

Ich nehme für mich jederzeit, trotz Herrn Brieger's Entrüstung, in Anspruch in einer extemporierten, schnell gesprochenen Diskussionsrede zu korrigieren, was ich zu ändern für notwendig halte.

Die jetzige abfällige Kritik meiner Pfeilgiftforschungen, die hier gar nicht zur Diskussion stehen, seitens des Herrn Brieger beweist, dass ihm mit einem Male das Maass für ihre Bewertung irgendwo verloren gegangen ist. „Warum vindiziert sich eigentlich Herr Lewin auf dem Gebiete der Pfeilgiftforschung so besondere Verdienste?" ruft Herr Brieger emphatisch, derselbe Herr Brieger, der in der Deutschen Medizin. Wochenschrift vom Jahre 1899, No. 39 folgendes drucken liess:

> „Die Pfeilgifte der verschiedensten Völkerschaften sind während eines Zeitraumes von sieben Jahren von Lewin zum Gegenstande eingehender pharmakologischer und chemischer Untersuchungen gemacht worden. Die Ergebnisse dieser mühseligen und hochwichtigen Forschungen, zugleich mit zahlreichen ethnologischen, botanischen und literarischen Aufzeichnungen versehen hat Lewin in Zusammenfassung seiner in Virchows Archiv zerstreuten Abhandlungen in Gestalt einer Monographie niedergelegt."

Dies genügt wohl! Wer lacht? Welcher Herr Brieger, der von 1899 oder der von heute hat nun Recht?

Mögen die Leser dieser Wochenschrift, die gute Psychologen und Kenner von Herrn Brieger mit den zwei Seelen sind, dies feststellen. Mir, dem sein Lob und sein Tadel völlig gleichgültig sind, fehlt die Zeit hierzu ebenso wie für eine erneute Widerlegung der jedem Kundigen sofort als unhaltbar kenntlichen anderweitigen, von neuem aufgetischten Behauptungen. Nur darauf darf schliesslich hingewiesen werden, dass Herr Brieger wie in der Medizinischen Gesellschaft, so auch in seinen „Bemerkungen" immer noch nicht öffentlich bekannt hat, dass er das kristallinische, in Wasser nicht zu 2°/₀ sondern nur zu 0,6°/₀ lösliche Produkt, das er darstellte, und das längst vor ihm bekannt war, nicht aus der Pflanze gewann, sondern, dass er bei dem Versuche es zu gewinnen, zu meinem Produkt kam, nämlich dem amorphen Ouabaïn, und somit hierin nur leere Arbeit geleistet hat. Von meiner scharfen Schwefelsäure-Fluorescenzreaktion geleitet, kann er aber einmal, wenn er sie anwenden lernt, weiterkommen. Klinische Resultate von der Bedeutung derjenigen, die Herr Stadelmann mit Ouabaïn erzielt hat, wären Herrn Brieger auf seinem speziellen Gebiete der Wasserheilkunde zu wünschen.

Antwort an die Herren E. Gilg und H. Thoms.

Von

L. Lewin.

Herr E. Gilg hielt es für notwendig, das, was er über Acokanthera aus Büchern, noch dazu unvollständig, zusammensuchte, als bei dieser Frage ganz Unbeteiligter, der Welt kundzugeben. Dies ist ihm unbenommen. Nur die Art, wie er dies tat, fordert die Abwehr heraus.

Ich habe im Jahre 1898 auf Grund meiner Pfeilgiftforschungen und im Anschluss an Schweinfurth'sches Material die Frage der botanischen Stellung der Acokanthera- und Carissa-Arten zueinander angeregt. Hierbei erfreute ich mich der Unterstützung von Schweinfurth und Volkens, aber nicht derjenigen des Herrn Gilg, der damals solche Fragen noch nicht beantworten konnte. Heute, wo er das Wort zur Unterstützung von Herrn Brieger ergreift, gibt er eine Aufzählung von Pflanzennamen, die leicht anderen nachzusprechen sind, aber meine Angaben nicht widerlegen. Man braucht nicht Botaniker zu sein, braucht aber nur den Index Kewensis zu kennen, um zu wissen, dass in der Botanik ein neuer Pflanzenname nichts bedeutet. Dies wird, so denke ich, auch Herr Gilg schon wissen oder noch erfahren. Seiner Herzählung von Pflanzennamen setze ich die Ergebnisse der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung der Acokanthera-Arten durch geschulte Botaniker entgegen. Mag er diese erst einmal widerlegen falls er es vermag!

Nun kann man einem Pharmakognosten ein derartiges Vorgehen, wenn man sehr nachsichtig ist, noch verzeihen. Wenn sich ein solcher aber die Freiheit nimmt, ein Urteil auf einem medizinischen Gebiete haben zu wollen, das ihm so fremd ist wie mir, und sogar manchem Botaniker, etwa der Irrgarten botanischer, fast so oft wie die Mondphasen wechselnder Nomenklatur, dann muss dies zurückgewiesen werden. Um dem widersprechen zu können, dass die Acokanthera-Arten, wie ich und mit mir Faust u. a. behaupten, das stärkste aller Herzgifte enthalten, dazu gehört wohl eine andere Art von Vorbildung, als sie Herr Gilg besitzt, selbst wenn er sich den köstlichen Satz leistet: „Endlich haben wir erkannt, dass die grosse Giftigkeit der Arten von Acokanthera nicht erst neuerdings bemerkt, sondern schon vor hundert Jahren beschrieben wurde." Herr Gilg weiss vielleicht in seinen speziellen Herbarmappen Bescheid, auch wohl, worauf er Gewicht zu legen scheint, in der Rechtschreibung von Fremdwörtern auf Grund seines Gymnasialwissens, aber es zeugt von wenig Kenntnis der Verhältnisse, anzunehmen, dass auch nur ein Leser dieser Wochenschrift seinen toxikologischen Offenbarungen Wert beimisst. Für ihn scheint es mir förderlicher zu sein, sich noch mehr und ganz ausschliesslich in die Botanik zu vertiefen, in der er hoffentlich noch einmal Bedeutendes wird leisten können.

Und zuletzt darf ich auch Herrn Thoms eine Zeile widmen. Weswegen dieser jetzt auch noch das Wort ergriffen hat, geht aus seinen Ausführungen, die schon seit 1904 mehrfach gedruckt sind, nicht hervor. Man weiss ja, dass Herr Thoms Strophantine hergestellt hat, von denen eins auch in den Handel gebracht wird, aber arzneilich entbehrlich ist. Die bisherigen klinischen Versuche ermutigen durchaus nicht zu einer Verwendung. Also wozu die Mitteilung? Um das Präparat in freundliche Erinnerung zu bringen? Vergebliches Bemühen! Oder um zu sagen, dass Lewin nicht zugleich Mediziner und Chemiker ist? Das gibt dieser sofort zu. Was Lewin aber tief bedauert, ist, dass Herr Thoms nur so kurze Zeit seine Vorlesungen besucht hat, denn sonst würde er sich nicht zu medizinischen Aussprüchen haben verleiten lassen, die ihm nicht liegen.

1) Ber. d. d. pharm. Ges. 1904.
2) Zentralbl. f. innere Medizin 1905.

Tagesgeschichtliche Notizen.

Berlin. In der Sitzung der Berliner medizin. Gesellschaft am 23. ds. Mts. demonstrierte vor der Tagesordnung Herr Rumpel ein Präparat von multiplen Aneurysmen. Zur Diskussion über seinen Vortrag „Ueber orthotische Albuminurie" sprach im Schlusswort Herr Heubner; Herr Senator machte noch eine persönliche Bemerkung. Herr H. Goldschmidt hielt darauf den angekündigten Vortrag über seine neue Methode zur Sichtbarmachung der Harnröhre, der durch zahlreiche, die vorzüglichen Eigenschaften seines neuen Urethroskops beweisende Lichtbilder illustriert war (Disk. Herren Rothschild, Glücksmann und Goldschmidt). — Die Mitglieder der Bibliothekskommission wurden durch Akklamation wiedergewählt.

— Der 28. Balneologen-Kongress wird unter Vorsitz von Geheimrat Liebreich vom 7.—11. März cr. in Berlin tagen. Vorträge haben angemeldet die Herren Hofr. Prof. Winternitz-Wien, Geheimrat Prof. Brieger-Berlin, Dr. Rothschild-Soden, Dr. Gräupner-Nauheim, Prof. Kosch-Marienbach, Privatdozent Dr. Strasser-Wien, Prof. Strauss-Berlin, San.-Rat Lenné-Neuenahr, San.-Rat Marcus-Pyrmont, Dr. Burwinkel-Nauheim, San.-Rat Baur-Nauheim, Geheimrat Prof. Hoffa-Berlin, Prof. Wassermann-Berlin, Hofrat Determann-St. Blasien und viele andere. Mit dem Kongresse ist eine Ausstellung von medizinischen Apparaten und Präparationen verbunden. Ueber alle den Kongress betreffende Angelegenheiten gibt Auskunft der Generalsekretär der Balneologischen Gesellschaft, Geheimrat Brock, Berlin N.W. 52.

— Der VI. Kongress der Deutschen Gesellschaft für orthopädische Chirurgie wird in der Osterwoche, am Dienstag, den 2. April, dem Tage vor der Zusammenkunft der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, im Langenbeckhause, Ziegelstrasse 10/11, stattfinden. Die Eröffnung des Kongresses wird vormittags 9 Uhr erfolgen. In der Nachmittagssitzung findet Generalversammlung statt. Vorträge und Mit-

teilungen sind möglichst bald — spätestens bis zum 1. März — bei Herrn Professor Dr. Joachimsthal, Berlin W., Magdeburger Strasse 36, anzumelden.

— Vom 13.—16. August findet in Heidelberg unter dem Vorsitz von Prof. Albrecht Kossel der 7. internationale Physiologenkongress statt. Mit dem Kongress ist eine Ausstellung wissenschaftlicher Apparate verbunden. Anmeldungen für Vorträge sind bis zum 15. Juni an das Physiologische Institut der Universität Heidelberg zu richten.

— Die Vorarbeiten für den XIV. Internationalen Kongress für Hygiene und Demographie, der in der Zeit vom 23.—29. September d. J. in Berlin stattfindet, schreiten rüstig vorwärts. Die Themata für die einzelnen Sektionen sind endgültig festgelegt, die hierfür vorgesehenen Referenten aufgefordert. Die Auswahl der Referenten ist so getroffen, dass eine möglichst vielseitige, umfassende Behandlung der einzelnen Verhandlungsgegenstände gewährleistet ist. Die deutschen Referenten haben schon jetzt zum grössten Teil zugesagt, auch aus dem Auslande ist bereits eine Reihe zustimmender Antworten eingegangen. Drucksachen, den Kongress betreffend, sind erhältlich im Bureau des Kongresses, Berlin W. 9, Eichhornstr. 9.

— Herr Geh. Rat Ewald ist zum korrespondierenden Mitgliede der Société internationale de la tuberculose in Paris gewählt worden.

— Das städtische Untersuchungsamt an der Fischerbrücke dessen Eröffnung bevorsteht, wird mit den verschiedenartigsten und wichtigsten Aufgaben nicht bloss auf dem Gebiete der Nahrungsmittelchemie, sondern namentlich auf dem der Seuchenerkennung und Prophylaxe sich zu befassen haben; es trägt in sich die Keime zu einem städtischen Gesundheitsamt als Zentralstätte für alle das öffentliche Gesundheitswesen Berlins betreffenden Angelegenheiten. Hiermit wird ein alter Wunsch der Berliner Aerzte, die schon lange die Errichtung einer selbständigen „Medizinalabteilung" fordern, wenigstens der Erfüllung näher gebracht. Aber, wie erst vor kurzem die Aerztekammer Berlin-Brandenburg auf Pistor's Antrag einstimmig sich dahin erklärte, dass in Zukunft an die Spitze der Medizinalabteilung im Kultusministerium ein Arzt berufen werden möge, so wird man auch hier den gleichen Wunsch aussprechen müssen. Die Anstalt wird sich in verschiedene Abteilungen gliedern, deren Einzelleitung naturgemäss Fachmännern obliegt — zur Erfüllung ihrer grossen Aufgaben für unser Gemeinwesen braucht sie als obersten Leiter einen hygienisch und chemisch durchgebildeten Arzt!

— Prof. J. G. Hemmeter in Baltimore hat dem Klubhause der medizinischen und chirurgischen Fakultät der dortigen Universität als Weihnachtsgeschenk eine Büste Virchow's überreicht, die er im vorigen Jahre aus Deutschland mitgebracht hatte. Es bedarf kaum der Erwähnung, dass das Geschenk bei dem ausserordentlichen Ansehen, dessen sich Virchow gerade in Amerika erfreut, von den versammelten Aerzten mit Enthusiasmus aufgenommen wurde.

— Vom Vorstand des Wirtschaftlichen Verbandes geht uns folgende Mitteilung zu: Die Gattin eines praktischen Arztes, der durch Geisteskrankheit dauernd erwerbsunfähig geworden und in einer Anstalt untergebracht ist, sucht für den 1. April d. J. oder später Stellung als Oberin zur wirtschaftlichen Leitung eines Krankenhauses, einer Klinik oder dergleichen, um für sich und ihre drei unmündigen Kinder eine neue Existenz zu gründen. Die Dame, die sich in der äussersten materiellen Not befindet, war früher bereits in solcher Stellung an grossen Krankenanstalten jahrelang tätig und kann darüber Zeugnisse aufweisen. Kollegen, welche imstande sind, hier zu helfen, werden dringend ersucht, sich mit Dr. Hartmann, Leipzig-Co., in Verbindung zu setzen.

— Ein neues „Zentralblatt für chirurgische und mechanische Orthopädie" wird unter Leitung der Herren Hoffa und Vulpius in monatlichen Heften im Verlag von S. Karger-Berlin erscheinen. Dasselbe soll wesentlich referierender Natur sein, jedoch auch zeitweilig kurze Originalarbeiten über aktuelle Fragen, insbesondere interessante Fälle, technische Neuigkeiten u. dgl. veröffentlichen.

Bibliographie.

(Der Redaktion eingesandte Bücher. Besprechung vorbehalten.)

Vom 16. bis 28. Januar 1907.

Jamin und Merkel, Die Koronararterien des menschlichen Herzens in stereoskopischen Röntgenbildern. Fischer, Jena 1907.

G. Sobernheim, Leitfaden für Desinfektoren. Marhold, Halle 1907.

K. Diem, Schwimmende Sanatorien. Eine klimato-therapeutische Studie. Unter technischer Mitarbeit von Ernst Kagerbauer. Deuticke, Leipzig 1907.

J. Mindes, Manuale der neueren Arzneimittel. V. Aufl. Deuticke, Wien 1907.

E. Landesmann und O. Marburg, Die Therapie an den Wiener Kliniken. VIII. Aufl. Deuticke, Wien 1907.

Amtliche Mitteilungen.

Personalia.

Aus Anlass der Feier des Krönungs- und Ordensfestes haben erhalten: den Roten Adler-Orden II. Kl. mit Eichenlaub: General-Stabsarzt der Marine Dr. Schmidt in Berlin;

den Roten Adler-Orden III. Kl. m. d. Schl.: der Generalarzt Dr. Lindemann in Metz;

den Roten Adler-Orden IV. Kl.: die Ober-Stabsärzte Dr. Behrendsen in Berlin, Dr. Bussenius in Münster i. W., Dr. Cornelius in Meiningen, Dietrich in Bromberg, Dr. Döbbelin in Berlin, Fabian in Lyck, Dr. Glogau in Hannover, Goronzek in Hohensalza, Dr. Hamann, Referent bei der Medizinal-Abteilung des Kriegsministeriums in Berlin, Dr. Hammerschmidt in Gnesen, Dr. Heckmann in Berlin, Dr. Hinze in Stolp i. P., Dr. von Hofmann in Metz, Dr. Hormann in Strassburg i. E, Dr. Kaufhold in Strassburg i. E., Dr. Knoch in Kolberg, Kranz in Thorn, Dr. Lattorff in Neisse, Dr. Magnus in Stendal, Dr. Matthaei in Mülhausen i. E., Dr. Nion in Frankfurt a. O., Dr. Rhese in Paderborn, Dr. Schillbach in Schwerin, Dr. Schrade in Fulda, Dr. Schubert in Rastatt, Dr. Slawyk in Gr.-Lichterfelde, Dr. Spoerel in Saarburg, Dr. Thiele in Insterburg, Dr. Volkmann in Bromberg, Wasserfall in Rendsburg; die Marine-Ober-Stabsärzte Dr. Holländer, Dr. Nahm und Dr. Ziemann; Med.-Rat Dr. Auacher in Diedenhofen, Kreisarzt Geh. Med.-Rat Dr. Baum in Aachen, Geh. San.-Rat Dr. Boehr in Lübben, Reg.- und Med.-Rat Dr. Deneke in Magdeburg, Arzt Dr. Ehm in Bischofstein, San.-Rat Dr. Gerstenberg, Direktor der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt in Hildesheim, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Günther in Berlin, Kreisarzt Geh. Med.-Rat Dr. Huntemüller in Hoya, Apothekenbesitzer Kunze in Königsberg i. P., Geh. San.-Rat Dr. Marcuse in Berlin, Kreisarzt Geh. Med.-Rat Dr. Probst in Gardelegen, Arzt Dr. Romberg in Braubach, ausserordentlicher Professor Dr. Schreiber in Königsberg i. Pr., San.-Rat Dr. Stadtländer in Neustadt a. Rbg., Kreisarzt Med.-Rat Dr. Többen in Recklinghausen, San.-Rat Dr. Wilhelms in Eschweiler;

den Stern zum Kgl. Kronen-Orden II. Kl.: General-Stabsarzt der Armee, Prof. Dr. Schjerning in Berlin, Generalarzt Dr. Stricker in Kassel;

den Kgl. Kronen-Orden II. Kl.: Geh. Reg.- und Med.-Rat Prof. Dr. Dammann in Hannover, Marine-Generalarzt Elste in Wilhelmshaven, ordentlicher Professor Geh. Med.-Rat Dr. Engelmann in Berlin, die Generalärzte Dr. Göbel in Altona, Dr. Hecker in Hannover, Dr. Ott in Koblenz, Dr. Stechow in Berlin;

den Kgl. Kronen-Orden III. Kl.: Geh. San.-Rat Dr. Aschenborn in Berlin, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Biedert in Strassburg i. E., die General-Oberärzte Dr. Brandt in Magdeburg, Dr. Haase in Stettin, Prof. Dr. Köhler in Berlin, Dr. Langhoff in Potsdam, Dr. Parthey in Cöln, die Marine-General-Oberärzte Dr. Erdmann in Wilhelmshaven, Dr. Spiering in Kiel und Dr. Hohenberg, Med.-Rat Frölich in Berlin, die Ober-Stabsärzte Dr. Bungeroth in Düsseldorf, Dr. Gelau in Magdeburg, Dr. Peipers in Trier, Dr. Rath in Berlin, Dr. Schmolling in Posen, Geh. San.-Rat Dr. Ziegler, Hofarzt in Potsdam.

Niederlassungen: die Aerzte: Dr. Ad. Schulz in Danzig, Dr. Marquardt und Dr. Ruf in Hagen i. W., Dr. Sohr in Marienburg.

Verzogen sind: die Aerzte: Dr. Schnersitz von Lappienen nach Königsberg i. Pr., Dr. Janson von Lauenburg i. P. nach Treptow, Dr. Dau von Altona und Dr. Jess von Worms nach Koblenz, Dr. Frech von Hannover nach Koblenz, Dr. Lieske von Ahrweiler nach Cöln, Dr. Lehr von Koblenz nach Dresden, Dr. Gruhle von Koblenz nach München, Dr. Sturmhöfel von Friedland O.-Pr., Dr. Dahms von Bramsche nach Oelde, Dr. Heger von Recklinghausen nach Bottrop, Dr. Weill von Münster i. W., Dr. Dempwolff von Langensalza nach Leipzig, Dr. Schirmer von Tennstedt nach Gr.-Lichterfelde, Dr. Schall von Erfurt, Kellner von Ilversgehoven nach Ilienau, Dr. Sommerlad von Merzig nach Mühlhausen i. Th., Dr. Schuster von Weyhers nach Hilders, Dr. Müller von Ziegenhain nach Lugau, Dr. Heinsberger von Bielefeld nach Bochum, Dr. Büttgen von Auerbach nach Werne, Dr. Schauerte von Bochum und Dr. Grunwald von München nach Dortmund, Dr. Gärtner von Danzig nach Oberursel, Dr. Swierzewski von Gr.-Zünder nach Langfuhr, Dr. Kranz von Delmenhorst nach Elbing, Dr. Sawatzki von Danzig nach Marienburg, Dr. Reichert von Berlin nach Forst i. L., Dr. Mathes von Landsberg a. W. nach Wiesloch b. Heidelberg.

Gestorben sind: die Aerzte: San.-Rat Dr. Wilczewski in Marienburg, Dr. Palzer in Hilders, San.-Rat Dr. Wiederhold in Wilhelmshöhe b. Kassel, Dr. Volpenhenn in Münster i. W.

Für die Redaktion verantwortlich Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald, Rauchstr. 4.

Verlag und Eigentum von August Hirschwald in Berlin. — Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.



Die Berliner Klinische Wochenschrift erscheint jeden Montag in Nummern von ca. 4 Bogen gr. 4. — Preis vierteljährlich 6 Mark. Bestellungen nehmen alle Buchhandlungen und Postanstalten an.

BERLINER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT.

Einsendungen wolle man portofrei an die Redaktion (W. Rauchstrasse No. 4) oder an die Expedition: Verlagsbuchhandlung August Hirschwald in Berlin NW. Unter den Linden No. 68, adressieren.

Organ für praktische Aerzte.

Mit Berücksichtigung der Medizinalverwaltung und Medizinalgesetzgebung **nach amtlichen Mitteilungen.**

Redaktion: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald und Prof. Dr. C. Posner.

Expedition: August Hirschwald, Verlagsbuchhandlung in Berlin.

Montag, den 4. Februar 1907. № 5. Vierundvierzigster Jahrgang.

INHALT.

Untersuchungen über das Spirillum Obermeieri.

Von

Prof. Carl Fraenkel.

War lange Jahre hindurch die Meinung in ärztlichen Kreisen allgemein verbreitet, dass das von **Obermeier** 1868 bzw. 1873 entdeckte **Spirillum des Recurrensfiebers** nur **auf den Menschen** und **auf Affen übertragbar** sei, so ist durch die Untersuchungen von **Novy** und **Knapp**[1]) der Nachweis erbracht worden, dass der hier in Rede stehende Mikroorganismus auch **auf Ratten und Mäuse** mit leichter Mühe zu verpflanzen und somit die Möglichkeit gegeben sei, ihn ohne jede Schwierigkeit genaueren Prüfungen zugänglich zu machen. Auf meine Bitte sandte mir Herr Prof. **Novy** aus Ann Arbor frisch gewonnenes, mit sehr zahlreichen Spirillen versetztes Rattenblut zu, und in einer Maus, die mit einer solchen Probe geimpft worden war, konnten einige Tage darauf unter dem Mikroskop in der Tat die bezeichnenden Mikroorganismen nachgewiesen werden. Von diesem Tier sogleich vorgenommene Impfungen auf andere Mäuse, sowie auf Ratten, Hamster, Affen usf. lieferten uns dann das Material für weitere Ermittelungen, über die im folgenden kurz berichtet werden soll, indem wir uns eine ausführliche, auch mit mikrophotographischen Abbildungen versehene Veröffentlichung für eine spätere Zeit und Gelegenheit vorbehalten.

Untersucht man einen **Tropfen Blut** von einer der soeben genannten Arten mit der Tauchlinse, so gewahrt man alsbald mehr oder minder zahlreiche **Spirillen**, die eine wechselnde Länge zu besitzen pflegen. Meist treten nur 5—6 einzelne Windungen hervor, doch bemerkt man daneben auch erheblich längere Formen, und nicht selten kann man auch Schrauben von 12—14 derartigen Gängen beobachten.

Im jugendlichen Zustande, d. h. namentlich bei Beginn einer jeden Infektion, in der Anfangszeit des Auftretens und der Vermehrung der Mikroorganismen, besitzen dieselben ohne jeden Zweifel die **Fähigkeit einer deutlichen**, unter Umständen sogar mit ziemlicher Schnelligkeit einhergehenden **Ortsveränderung**, und ich kann mich in dieser Hinsicht nur der von **Novy und Knapp** herrührenden Beobachtung durchaus anschliessen. Auch die übrigen Formen der Bewegung geben sich in derartigen frischen Präparaten, in denen die Vervielfältigung der Erreger gerade einsetzt, besonders gut zu erkennen. Man sieht einmal alle Schrauben sich um ihre Längsachse drehen, und es kann kaum einem Zweifel unterliegen, dass diese **Rotation** überhaupt die wichtigste und bemerkenswerteste Art der Bewegung darstellt. Des weiteren gibt sich ein Auf- und Zuklappen der ganzen Schraube zu erkennen, die eine Bewegung ausführt, wie wir sie beispielsweise beim Ellenbogengelenk des Menschen in der deutlichsten Weise sehen. Endlich aber beobachtet man auch bei einer gewissen Anzahl von Spirillen ein Vor- und Rückwärtsschnellen des Mikroorganismus, der sich jedoch hierbei nicht von dem Platze rührt, an dem er gerade liegt, so dass sich diese Art der Ortsveränderung natürlich schon auf den ersten Blick auf das deutlichste von der ersterwähnten eigentlichen Lokomotion unterscheidet. In älteren, d. h. in Präparaten, die aus dem späteren Verlauf der Infektion stammen, lässt die Neigung der Spirillen zur selbständigen Bewegung mehr

1) **Frederick G. Novy** and **R. E. Knapp**, Studies on spirillum Obermeieri and related organisms. Journ. americ. med. assoc. Jan. 12. 1906, S. 116 and Journ. of infect. dis., Bd. 3. Mai 1906. S. 291—293.

und mehr nach, und nur die an zweiter Stelle erwähnte Rotation pflegt sich auch hier dem Beschauer noch zu zeigen.

Eine Erwähnung verdient weiter noch das Verhalten der Mikrobien zu den Blutkörperchen. Von einer Phagocytose bemerkt man niemals auch nur Andeutungen, während die roten Scheiben sich in mehr oder minder dichten Haufen um einzelne Spirillen scharen und von diesen hin- und hergeworfen werden.

Bei der Färbung nehmen die Spirillen im Deckglaspräparate ohne weiteres die Behandlung mit Fuchsin oder Gentianaviolett oder auch nach dem Verfahren von Giemsa an; die Gram'sche Methode erweist sich nicht als brauchbar. Im Schnitte erhält man besonders schöne und lehrreiche Ergebnisse auf die von Levaditi[1]) empfohlene Weise und kann in so hergestellten Objekten eine übersichtliche Vorstellung von der ungeheuren Ueberschwemmung des Körpers auf dem Wege der Gefässe mit den Infektionserregern gewinnen.

Die Spirillen liessen sich ohne Schwierigkeit auf Tiere der verschiedensten Art, wie Affen, Hamster, Ratten und Mäuse verimpfen; bei Meerschweinchen, noch mehr bei Kaninchen, war das Ergebnis insofern weniger befriedigend, als hier alsbald, namentlich nach der Uebertragung in die Bauchhöhle, eine gewaltige Ansammlung von Leukocyten einsetzte und die eingebrachten Mikrobien nach etwa 16—18 Stunden völlig verschwunden waren. Bei Schafen, Ziegen, Hühnern, Tauben usf. blieb der Versuch, eine Infektion auszulösen, selbst bei Einführung grosser Massen der Mikroorganismen ohne jeden Erfolg.

Affen erkrankten 2—3 mal 24 Stunden nach der Darreichung der Spirillen, und zwar machte sich zunächst eine mässig starke Vermehrung der Schrauben bemerkbar, die dann aber schon am nächsten Tage von einer sehr erheblichen Zunahme der Mikrobien abgelöst wurde. Am dritten oder vierten Tage verschwanden dann die Spirillen wieder, und bisher haben wir ein nochmaliges Auftreten derselben, das sich in Uebereinstimmung mit den beim Menschen stets festgestellten wiederholten Anfällen des Recurrensfiebers entwickelt hätte, nicht beobachten können. Während des Auftretens der Spirillen zeigen die Tiere deutliche Krankheitserscheinungen, vor allen Dingen Fieber, zweifellose Abgeschlagenheit, Unlust zum Fressen usf., bald jedoch erholen sie sich wieder, und in keinem einzigen Falle machte sich ein ernsterer oder gar lebensgefährlicher Zustand geltend.

Bei Hamstern wurde ebenso nur eine einmalige Vermehrung der Mikrobien wahrgenommen; sie hielten sich hier 3—4 Tage hindurch, unter Umständen in erheblicher Zahl, um dann auch wieder abzunehmen und endlich völlig auszusetzen.

Auch bei Ratten traten ganz die nämlichen Veränderungen auf. Nach einer Frist von 18—24 Stunden begann die Infektion und hielt darauf 3—4 Tage hindurch an; in dieser Zeit wurde meist eine sehr grosse Zahl von Spirillen beobachtet. Nur ganz ausnahmsweise hatte ein tödlicher Ausgang statt, in der Regel erfolgte vielmehr eine rasche und vollkommene Heilung, und nur selten machte sich nach dem ersten noch ein zweiter Anfall geltend, der dann gewöhnlich viel rascher verlief als seine Vorgänger.

Als die empfänglichsten Tiere zeigten sich weisse Mäuse. Schon nach der Einspritzung einer ganz geringen Menge der Spirillen, so z. B. des mit 1000 Teilen physiologischer Kochsalzlösung verdünnten Blutes einer anderen nach der Infektion zugrunde gegangenen Maus in die Bauchhöhle liessen sich die bezeichnenden Infektionserreger wieder nachweisen, und wenn auch die Erkrankung später einsetzte als bei der Verabfolgung grösserer Gaben des Impfstoffs, d. h. meist erst 5—6 Tage nachher zum ersten Male bemerkt werden konnte, so wurde doch im weiteren Verlauf kaum eine Abweichung von dem gewöhnlichen Gang der Dinge wahrgenommen. Auch die mit erheblichen Quantitäten des Blutes, also mit $^1/_4$—$^1/_2$ ccm geimpften Tiere nämlich, gingen nur selten an der Infektion zugrunde, erholten sich vielmehr fast sämtlich wieder nach drei- bis viertägiger Dauer der Erkrankung und erwiesen sich alsdann einem abermaligen Versuch der Uebertragung gegenüber als unempfänglich. Auch Novy und Knapp, sowie Breinl und Kinghorn[1]) haben ebenso wie wir fast niemals den Tod der Tiere durch die Infektion festgestellt, dagegen erheblich häufiger sowohl bei Ratten als bei Mäusen das Vorkommen von mehreren nacheinander folgenden Anfällen beobachtet.

Wie eben schon erwähnt, machte sich bei Ratten und Mäusen, ganz ebenso aber auch bei Hamstern und Affen, eine unverkennbare aktive Immunität bemerklich, die ihren Ausdruck fand in der Festigkeit der Tiere nach der erstmaligen Infektion gegen jeden weiteren Versuch einer solchen. Selbst Geschöpfe nun, die eine fünfmalige Verimpfung der Spirillen ohne jede Spur einer Reaktion überstanden hatten, erkrankten ohne weiteres bei der Uebertragung schon geringer Mengen von Blut, das die Mikrobien des Zeckenfiebers enthielt, und zwar machte sich hier stets ein, wenn auch etwas abgekürzter, so doch deutlicher und unverkennbarer Anfall bemerkbar, der bei Mäusen z. B. in der Regel den Tod verursachte. Aus dieser Tatsache geht mit zweifelloser Bestimmtheit hervor, dass das amerikanische Recurrensfieber und das afrikanische Zeckenfieber zwei verschiedene Leiden sind, die zwar in enger Verwandtschaft zueinander stehen, wie neben allem übrigen schon der Umstand beweist, dass die gegen das erste immunisierten Tiere auch ein gewisses Maass von Widerstandsfähigkeit gegen das zweite erworben haben und nicht mehr mit der gleichen Heftigkeit erkranken, wie ihre nicht vorbehandelten Gefährten, von denen aber ein jedes doch seine eigenen, durch gewisse Eigenschaften ausgezeichneten Erreger besitzt und eine Unempfänglichkeit entstehen lässt, die nur gegen die betreffenden Mikroorganismen, nicht auch gegen die des anderen Uebels vorhanden ist.

1) Levaditi, Sur la coloration du Spirochaete pallida Schaudinn dans les coupes. Compt. rend. soc. biol., 1905, Bd. 59.

1) Breinl and Kinghorn, An experimental study of the parasit of the african tick fever (Spirochaeta Duttoni). Memoir XXI. Liverpool School of tropical medicine. September 1906, S. 1—52.

Aus dem bakteriologischen Laboratorium des Moabiter Krankenhauses in Berlin.

Experimenteller Beitrag zur Wassermann'schen Serodiagnostik bei Lues.

Von
Albert Schütze.

Nachdem Bordet und Gengou im Metschnikoff'schen Laboratorium zuerst das Phänomen der Komplementbindung beobachtet und festgestellt hatten, dass nach Vermischung der Emulsionen von Vollbakterien mit inaktivem, zugehörigem Immunserum das zugefügte Komplement verankert wird, gelang es Gengou und Gay, in dem Serum von Tieren, welche mit fremden tierischen Eiweisslösungen vorbehandelt waren, durch dieselbe Methode Amboceptoren gegen diese Eiweisslösungen nachzuweisen. Diese Resultate, welche einige Jahre später Moreschi in einer im Pfeiffer'schen Institut in Königsberg angefertigten Arbeit erzielte, haben Anlass zu weiteren, praktisch wertvollen Studien



gegeben. So haben Neisser und Sachs den von anderen Autoren, z. B. von Friedberger[1]) und vom Verfasser[2]) bestätigten Nachweis geführt, dass es mit Hülfe dieser durch Exaktheit und Schärfe ausgezeichneten Methode gelingt, geringe, durch das Präzipitierungsverfahren entweder gar nicht, oder nur mittels sehr hochwertigen Serums zu identifizierende Spuren von Blut ihrer Herkunft nach in einwandsfreier Weise zu bestimmen. Verfasser[3]) hat dann darauf hingewiesen, dass es möglich ist, durch die Komplementablenkung, welche im verflossenen Jahre eine reiche experimentelle Bearbeitung gefunden hat, Fleischarten in gekochten Würsten in spezifischer Weise voneinander zu unterscheiden, was durch das Präzipitierungsverfahren nicht mehr gelingt. Diese Methode der Komplementbindung hat aber für das Gebiet der Infektionskrankheiten erst volle Bedeutung durch die Arbeiten von A. Wassermann und C. Bruck[4]) erlangt, welche statt der bis dahin in der Serodiagnostik verwandten Bakteriensuspensionen Extrakte aus Bakterien, also gelöste Bakteriensubstanzen wählten. Auf diese Weise gelang es, in den Körpersäften geringste Mengen vorhandener gelöster Bakterienstoffe, sowie deren Reaktionsprodukte (Antikörper) zum Nachweis zu bringen, wie aus den Versuchen von Wassermann und Bruck[5]) über das Tuberkulin und Antituberkulin hervorgeht. Weiterhin konnte Wassermann in Gemeinschaft mit A. Neisser in Breslau und C. Bruck[6]) in den Extrakten syphilitischer Gewebsteile spezifisch syphilitische Substanzen feststellen, wodurch der weiteren experimentellen Forschung ein neues Gebiet der Serodiagnostik bei Lues erschlossen wurde. Denn, nachdem es zum ersten Male gelungen war, bei Krankheiten, deren Erreger wir bisher nicht in Kulturen gewinnen konnten, in den aus infizierten Organen bereiteten Extrakten spezifische Stoffe aufzufinden, war Aussicht vorhanden, dass durch diese Methode sich klinisch wertvolle Aufschlüsse über die Aetiologie wichtiger Erkrankungen gewinnen liessen. Von diesem Gedanken ausgehend, haben dann Wassermann und Plaut[7]) die Lumbalflüssigkeit von Paralytikern auf das Vorhandensein von syphilitischen Antistoffen in 41 Fällen geprüft. Das Ergebnis dieser Untersuchungen haben diese Autoren dahin zusammengefasst, dass in 32 Fällen der sichere Nachweis der luetischen Antistoffe gelang; bei 4 Patienten war das Resultat ein unsicheres, und 5 mal der Ausfall der Reaktion ein negativer.

Bei der Bedeutung der Möglichkeit eines solchen biologischen Nachweises luetischer Antistoffe, welcher den Schluss zulässt, dass das Individuum, von welchem das Untersuchungsmaterial herrührt, entweder früher eine Lues durchgemacht hat, oder noch eben unter dem Eindruck einer frischen Infektion steht, schien es mir von grossem Interesse zu sein, an dem reichen Material des hiesigen Moabiter Krankenhauses, für dessen freundliche Ueberlassung ich Herrn Geheimrat von Renvers zu bestem Danke verpflichtet bin, die Bearbeitung dieser Frage in Angriff zu nehmen. Insbesondere schien es mir von Wert zu sein, die cerebrospinale Flüssigkeit der auf der inneren Abteilung liegenden Tabeskranken auf das Vorhandensein syphilitischer Antistoffe zu untersuchen, da ich meine, dass vielleicht auf diesem Wege ein Beitrag zu der ätiologisch wichtigen Frage der Tabes geliefert und an der Hand einer reichhaltigen Kasuistik entschieden werden kann, inwieweit sich ein folgerichtiger Zusammenhang zwischen Lues und Tabes ergibt.

Bekanntlich[8]) bildet für die Beurteilung des Ausfalles der Reaktion das Kriterium die Hemmung oder der Eintritt der Hämolyse roter Blutkörperchen einer bestimmten Tierart nach Zusatz des korrespondierenden hämolytischen Serums, gewonnen durch Vorbehandlung von Kaninchen mit den Erythrocyten derselben Spezies. Es gestalteten sich nun unsere Versuche in folgender Weise: Der zur Prüfung auf syphilitische Antistoffe in der Lumbalflüssigkeit notwendige Extrakt wurde in der Art bereitet, dass Leber und Milz eines syphilitischen Foetus, in dessen Organen sich meist Spirochaeten nachweisen liessen, mittels Schere fein zerkleinert und in einem sterilen Porzellanmörser unter Hinzufügung einiger Tropfen physiolog. Kochsalzlösung verrieben wurde. Hierauf wurden nach dem Vorgange von Wassermann und Plaut von einer phys. NaCl-Lösung, die 0,5 pCt. Phenol enthielt, 4 ccm auf 1 g Substanz hinzugefügt, und das Gemisch 24 Stunden im Schüttelapparat geschüttelt. Nachdem die Emulsion in der elektrischen Zentrifuge etwa 2 Stunden zentrifugiert, und sämtliche corpusculäre Elemente zu Boden geschleudert waren, wurde die klare, überstehende Flüssigkeit abpipettiert und im Eisschrank aufbewahrt. Einige Male wurden die Extrakte, um sie möglichst lange wirksam zu erhalten, in einer Eiskältemischung gehalten. Von einer Inaktivierung der Extrakte wurde Abstand genommen, weil wir fürchteten, dass durch die Erhitzung auf 56° dieselben in ihrer Wirksamkeit Einbusse erleiden würden. Zeigte es sich, dass nach einigen Tagen in der Flüssigkeit Trübungen aufgetreten waren, so wurden diese durch mehrstündiges Zentrifugieren in der elektrischen Zentrifuge wieder ausgeschaltet. Trotzdem sahen wir, dass ein Extrakt schon nach 48 Stunden, wie aus untenstehender Tabelle hervorgeht, völlig unwirksam, und mithin für unsere Versuche wertlos geworden war. Die uns zur Prüfung übergebene Lumbalflüssigkeit wurde sofort nach ihrer Entziehung aus dem Spinalkanal etwa 30 Minuten elektrisch zentrifugiert und $^1/_2$ Stunde bei 56° inaktiviert, wodurch eine Schädigung der etwa vorhandenen Antistoffe nicht bewirkt wurde. Als Komplement verwendeten wir regelmässig von Meerschweinchen frisch entzogenes Blutserum, welches in einer Dosis von 0,1 ccm (1 ccm Serum : 9 ccm phys. NaCl-Lösung, davon 1 ccm) der Lumbalflüssigkeit und dem luetischen Extrakt zugesetzt wurde. Hierauf wurde die mit phys. NaCl-Lösung auf 3 ccm aufgefüllte Mischung 1 Stunde hindurch bei 37° zum Zwecke eventuell eintretender Komplementfixation aufbewahrt. Nach Ablauf dieser Zeit wurde 1 ccm der doppelt lösenden Dosis des hämolytischen (Hammelblut lösenden) Amboceptors, also von einem Serum mit dem Titer 1:2000 1 ccm einer Verdünnung 1:1000, sowie 1 ccm einer 5 proz. Kochsalzaufschwemmung von Hammelerythrocyten den Reagenzgläschen, deren Inhalt durch phys. NaCl-Lösung auf je 5 ccm ergänzt wurde, hinzugefügt. Nach zweistündigem Stehen der Röhrchen bei 37° wurden dieselben im Eisschrank über Nacht aufbewahrt, und am nächsten Morgen der Ablauf der Reaktion festgestellt.

Es kam nun die Cerebrospinalflüssigkeit von insgesamt 12 Tabeskranken, 7 männlichen und 5 weiblichen, welche im Alter zwischen 22 und 35 Jahren standen, auf das Vorhandensein syphilitischer Antistoffe hin zur Untersuchung. In 4 Fällen (2 männlich, 2 weiblich) wurde anamnestisch Lues in Abrede gestellt, von 7 Patienten das Ueberstehen einer Syphilis zugegeben. Ein 28jähriger Patient, der schon seit $1^1/_2$ Jahren an Tabes ohne vorangegangene Syphilis leidet, steht jetzt unter den Zeichen einer frisch acquirierten Lues, welche mithin in keinen Zusammenhang mit der länger bestehenden Tabes zu bringen ist. Mit diesen anamnestischen Angaben und mit dem klinischen Bilde des eben erwähnten 28jährigen Patienten, welcher seit 4 Wochen an Ulcus durum leidet, stand der Ausfall der biologischen Versuche in vollem Einklange, indem tatsächlich in der Lumbalflüssigkeit dieser 8 Individuen unter Heranziehung aller Kon-

1) Deutsche med. Wochenschr. 1906 No. 15.
2) Berliner klin. Wochenschr. 1906 No. 52.
3) Mediz. Klinik. 1906 No. 18.
4) Mediz. Klinik 1905 No. 55.
5) Deutsche med. Wochenschr. 1906 No. 12.
6) Deutsche med. Wochenschr. 1906 No. 19.
7) Deutsche med. Wochenschr. 1906 No. 44.
8) vgl. Berliner klin. Wochschr. 1906 No. 52.

trollen durch die Komplementablenkung in einwandsfreier Weise syphilitische Antistoffe nachgewiesen werden konnten, während in den mit der Lumbalflüssigkeit der vier übrigen Patienten beschickten Reagenzgläschen unter den gleichen Versuchsbedingungen die Reaktion negativ ausfiel, d. h. eine komplette Lösung der roten Blutkörperchen erfolgte. Diese Gleichmässigkeit in dem Ablauf der Versuche, einerseits die komplette Hemmung der Hämolyse der Erythrocyten, welche zu Boden gesunken waren und einen Teil der Reagenzglaskuppe ausfüllten, während die darüber stehende Flüssigkeit klar geblieben war, andererseits die vollständige Hämolyse der Erythrocyten in der lackfarben erscheinenden Lösung, haben mich veranlasst, über diese Versuche, welche sowohl bei Tabes wie bei anderen geeigneten Krankheiten fortgesetzt, bzw. neu in Angriff genommen werden sollen, schon jetzt zu berichten. Zu betonen ist, dass in solchen Fällen, in denen nur eine leichte Hemmung oder partielle Hämolyse eingetreten ist, wie mir dies bei der Prüfung der Lumbalflüssigkeit von zwei an Pachymeningitis leidenden Patienten begegnete, in denen also das Resultat kein eindeutiges ist, auf Grund dieser Untersuchungsreihe keine biologische Diagnose gestellt werden darf. Zuweilen, wie z. B. in den beiden soeben erwähnten Fällen, gelingt es später, bei Anwendung eines frischen, wirksameren Extraktes, oder nach Zusatz eines kräftiger lösenden Amboceptors, oder nach Variierung der Dosen des Extraktes, eventuell auch des Untersuchungsmateriales sichere Resultate zu erzielen, welche allerdings nur dann beweiskräftig sind, wenn sämtliche Kontrollen angestellt worden sind. Sollte sich auch jetzt noch keine klare Reaktion gewinnen lassen, so ist auf Abgabe eines Urteils zu verzichten. Die Versuche sind dann zweckmässig mit einer, durch eine zweite Lumbalpunktion zu erhaltenden Cerebrospinalflüssigkeit von neuem vorzunehmen.

Folgende Kontrollen wurden als unerlässlich notwendig regelmässig ausgeführt:

1. Vermischung der zu prüfenden Lumbalflüssigkeit x mit einem aus den Organen (Leber, Milz) eines normalen Fötus auf gleiche Weise wie oben bereiteten Extraktes, um festzustellen, ob nicht auch durch die Vereinigung von x mit dem normalen Extrakt eine Hemmung der Hämolyse zustande kommt.
2. Normaler und
3. syphilitischer Extrakt wurden allein in Dosen von 0,1 und 0,2 ccm ohne Vermischung mit x mit Komplement versetzt, da dieser Extrakt vielleicht an und für sich schon eine Ablenkung des Komplements zu bewirken vermag. Eine solche Hemmung ist durch luetischen Extrakt in einer Menge von 0,25 und 0,3 ccm mehrere Male, einmal in einer Dosis von 0,2 (s. Tab. 2) von mir beobachtet worden. Dosen von 0,1—0,15 ccm desselben scharf centrifugierten Extraktes haben in meinen Versuchen allein keine Komplementverankerung hervorgerufen. Es wurde
4. die Lumbalflüssigkeit von normalen, sicher nicht syphilitischen, und
5. die Lumbalflüssigkeit x allein in einer Dosis von 0,2 auf ihre komplementbindende Eigenschaft geprüft. Eine Hemmung der Hämolyse durch die Lumbalflüssigkeit habe ich hierbei nie beobachtet. Ein Centrifugieren und Inaktivieren der Lumbalflüssigkeit erscheint mir allerdings notwendig, da eine leicht getrübte Probe einer nicht centrifugierten und nicht inaktivierten Cerebrospinalflüssigkeit nach 8tägigem Stehen im Eisschrank allein eine deutliche Hemmung der Hämolyse hervorrief, welche die sofort nach der Punktion centrifugierte und inaktivierte Portion derselben Lumbalflüssigkeit nicht ergab.

Um uns schliesslich von der Zuverlässigkeit des syphilitischen Extraktes zu überzeugen, benutzten wir

6. gleichsam als Standardlösung eine von denjenigen Lumbalflüssigkeiten, welche mit Sicherheit luetische Antistoffe enthielten, und zur Konservierung mit 0,5proz. Phenollösung versetzt, im Eisschrank aufbewahrt worden waren. Derartige Standardlösungen haben nach unseren, sich über 3 Monate erstreckenden Untersuchungen während dieser Zeit in ungeschwächter Weise ihre Wirksamkeit behalten. Die Stärke des hämolytischen Amboceptors, welcher manchmal bei längerem Stehen im Eisschrank an seinem Lösungsvermögen Einbusse erleidet, wurde, wie dies auch für weitere Prüfungen zu empfehlen ist, etwa alle 14 Tage austitriert, da ein prompt wirkendes System eine unerlässliche Vorbedingung für das Gelingen der Versuche darstellt. Hammelblut, welches älter als 48 Stunden war, wurde nicht angewandt; wenn möglich, ist jedesmal frisch entzogenes Blut zu benutzen.

Folgende Versuchsreihe möge einen Ueberblick über die angestellten Proben und deren Resultat geben. (Tabelle 1.)

Tabelle 1.

Untersuchungsmaterial	Extrakt	Komplement	Hämolyt. Amboceptor	Hammelblutaufschwemmung	Resultat
Lumbalflüssigkeit von einer 22jähr. Tabeskranken	von syphilitischen Organen	von norm. Meerschweinchenserum			
0,2	0,2	0,1	0,001	5 proz.	Komplette Hemmung.
0,2	0,1	"	"	"	
0,1	0,1	"	"	"	
	von normalen Organen				
0,2	0,2	"	"	"	Vollständige Lösung.
0,2	0,1	"	"	"	
0,1	0,1	"	"	"	
0,2	—	"	"	"	
normale Lumbalflüssigkeit					
0,2	—	"	"	"	
	von syphilitischen Organen				
—	0,3	"	"	"	Hemmung.
—	0,25	"	"	"	Leichte Hemmung.
—	0,2	"	"	"	Vollständige Lösung.
	von normalen Organen				
—	0,3	"	"	"	Leichte Hemmung.
—	0,25	"	"	"	Vollständige Lösung.
—	0,2	"	"	"	
Lumbalflüssigkeit mit sicher luet. Antistoffen	von syphilitischen Organen				
0,2	0,2	"	"	"	Komplette Hemmung.
0,1	0,1	"	"	"	
	von normalen Organen				
0,2	0,2	"	"	"	Komplette Lösung.
0,1	0,1	"	"	"	
0,2	—	"	"	"	
—	—	"	"	"	

Die zwei Tage später mit demselben Extrakt ausgeführte Prüfung ergab, dass dieser an und für sich schon in einer Dosis von 0,2 die Hämolyse hemmte, während 0,15 und 0,1 ccm allein diese Komplementbindung nicht hervorriefen. (Tab. II.)



Tabelle 2.

Untersuchungsmaterial	Extrakt	Komplement	Hämolyt. Amboceptor	Hammelblutaufschwemmung	Resultat
Lumbalflüssigkeit von einer 22jähr. Tabeskranken	von syphilitischen Organen	von norm. Meerschweinchenserum			
0,2	0,2	0,1	0,001	5 proz.	Absolute Hemmung.
0,2	0,15	"	"	"	
0,2	0,1	"	"	"	
	von normalen Organen				
0,2	0,2	"	"	"	Komplette Hämolyse.
0,2	0,15	"	"	"	
0,2	0,1	"	"	"	
	von syphilitischen Organen				
—	0,2	"	"	"	Hemmung.
—	0,15	"	"	"	Komplette Lösung.
—	0,1	"	"	"	
	von normalen Organen				
—	0,2	"	"	"	
—	0,15	"	"	"	
—	0,1	"	"	"	
Lumbalflüssigkeit mit sicher luet. Antistoffen					
0,2	0,15	"	"	"	Deutliche Hemmung.
0,2	0,1	"	"	"	
—	—	"	"	"	Komplette Lösung.

Da die Kontrollen 0,15 und 0,1 ccm des syphilitischen Extraktes allein keine Behinderung der Hämolyse ergaben, diese Dosen vielmehr nur nach Vermischung mit der zu prüfenden und der Standard-Lumbalflüssigkeit eine vollständige Hemmung hervorriefen, während sämtliche Kontrollröhrchen komplette Lösung zeigten, so war der Schluss auf das Vorhandensein von luetischen Antistoffen in dem Untersuchungsmateriale gerechtfertigt.

Nach weiteren 6 Tagen hatte der syphilitische Extrakt seine Wirksamkeit vollkommen verloren, indem in allen Versuchsröhrchen komplette Lösung eingetreten war, und erst ein aus luetischen Organen, Leber und Milz, frisch bereiteter Auszug ermöglichte wieder den einwandsfreien Nachweis syphilitischer Antisubstanzen in der Lumbalflüssigkeit.

In drei Fällen von Pachymeningitis luetica, in einem Falle von Endarteriitis syphilitica, einem Fall von Gumma cerebri, und bei zwei Paralytikern, worüber noch später berichtet werden soll, ist es mir weiterhin gelungen, mittels der Komplementablenkung in der Lumbalflüssigkeit luetische Antistoffe zum Nachweis zu bringen, welche auch in dem Serum von zwei Patienten gefunden wurden.

Wenngleich zugegeben werden muss, dass die oben beschriebene Methode eine komplizierte ist, und nur von einem in quantitativen Laboratoriumsarbeiten bewanderten Untersucher ausgeübt werden sollte, so muss andererseits eingeräumt werden, dass es ohne Schwierigkeit gelingt, wenn ein wirksamer Extrakt und geeigneter hämolytischer Ambozeptor zur Verfügung stehen, an einem Tage eine grössere Anzahl verschiedener Lumbalflüssigkeiten, 5—10 oder noch mehr, auf ihren Gehalt an syphilitischen Antistoffen zu untersuchen. Vor allem wird es, um die Methode weiteren Kreisen zugänglich zu machen, unser Bestreben sein müssen, ein Mittel zu finden, durch welches die Wirksamkeit des Antigen-Extraktes nicht so grossen Schwankungen wie bisher unterworfen ist, sondern sich wenigstens 2 bis 3 Wochen ungeschwächt erhält, da die Gewinnung der Lumbalflüssigkeiten, namentlich bei Tabeskranken, von welchen einige nach der Punktion heftige, mehrere Tage anhaltende Kopfschmerzen bekamen, mitunter Schwierigkeiten begegnet. Ob es durch Eintrocknen des Extraktes im Vakuum oder durch Inaktivierung bei 55°, wie dies schon Wassermann und Plaut geäussert haben, oder schliesslich durch Einwirkung einer konstanten Kältemischung gelingt, diesem Nachteil der geringen Haltbarkeit des Antigens abzuhelfen, das sind Fragen, welche ein weiteres eingehendes Studium erfordern.

Wenn auch das Material, auf welches sich meine Versuche stützen, bis jetzt nur ein geringes ist, so glaube ich doch auf Grund meiner Erfahrung schon jetzt sagen zu können, dass die von A. Wassermann auf Grund der Bordet'schen Komplementbindung angebahnte Serodiagnostik der Lues in der Hand eines kundigen Arbeiters eine wertvolle Bereicherung unserer Methoden darstellt, welche eine eingehende Nachprüfung und Nutzanwendung für die Praxis verdient.

Aus der Abteilung für Frauenkrankheiten im Allerheiligen-Hospital zu Breslau. (Primärarzt Dr. R. Asch.)

Hemiathetose unter der Geburt[1]).

Von

Dr. Siegfried Bauer.

Der Zufall fügt es, dass ich, nachdem ich vor einiger Zeit über eine seltene Geburtsbeobachtung — Sehstörung sub partu — berichten durfte, schon wieder einen eigenartigen und, soweit es die Durchsicht der Literatur ergab, offenbar einzigartigen Geburtsfall referieren kann. Es mag dies in Anbetracht der relativ geringen Geburtenzahl auf unserer Abteilung zunächst etwas auffällig erscheinen, erklärt sich aber unschwer daraus, dass unsere Gebärenden nicht einem Material von Hausschwangeren, wie in Universitäts-Frauenkliniken oder Provinzial-Hebammenlehranstalten entstammen. Aufnahmesuchende Schwangere werden vom städtischen Krankenhause abgewiesen und der Königlichen Klinik übersandt. Nur in der Geburt befindliche Frauen, die wir als Notfälle aufnehmen müssen, zur Entbindung kommende Insassen des Hospitals, pathologische Fälle, die uns von den Aerzten zu rascher spezialistischer Hilfe aus dem Umkreis des Hospitals überwiesen werden, bilden das geburtshilfliche Material der gynäkologischen Abteilung. So erklärt sich die relative Häufigkeit geburtshilflicher Raritäten neben der Fülle von Wochenbetterkrankungen, die fast ausschliesslich im Hospital Aufnahme finden.

Hier handelt es sich um eine IX para, deren Anamnese im allgemeinen nichts wesentliches bietet. Da sie, während sie noch das letztgeborene Kind stillte, wieder schwanger geworden war, vermag sie über den diesmaligen Schwangerschaftsbeginn nichts auszusagen. Nach ungestörtem Schwangerschaftsverlauf verspürt sie am 7. XI. 1906 9³/₄ Uhr nachmittags zuerst heftige, kontinuierliche Leibschmerzen; gleich darauf tritt eine starke Blutung auf. Erst ³/₄ Stunden später bemerkt Patientin, inzwischen ins Bett gebracht, richtige wehenartige Schmerzen; zugleich fällt ihr auf, dass die vorher sehr lebhaften Kindsbewegungen aufgehört haben. Die inzwischen erschienene Hebamme ruft wegen der starken Blutung, ohne irgend einzugreifen, einen Arzt. Dieser findet (nach seiner freundlichen Mitteilung) nur mehr die Zeichen der stattgehabten Blutung, ziemlich ausgesprochenen Tetanus uteri gravidi mens. IX., noch erhaltene Cervix, für einen Finger durchgängigen Muttermund, kein Placentargewebe zu fühlen, Kopf ballotierend. Patientin gebärdet sich über-

---

1) Nach einem in der Gynäkologischen Gesellschaft zu Breslau am 11. Dezember 1906 gehaltenen Vortrage.

mässig im Wehenschmerz. Nach einer Morphiuminjektion tritt zunächst Ruhe, dann auffällige Apathie und schliesslich Schlaf ein. Bei dem Fühlen des Pulses an der Schlafenden fallen dem Arzte eigentümliche Stellungen und Bewegungen der Finger der rechten Hand auf. Nach Tamponade der Vagina wird sie mittels Krankenwagens zu uns geschafft. Von diesem Transport wusste sie, bei uns angelangt, gar nichts. Sie war aber bald über die Umgebung orientiert, zeigte jedoch eine auffällige Aufgeregtheit, sprach fortwährend von ihren Schmerzen in raschem Tempo und manchmal so undeutlich, dass man sie erst nach wiederholtem Fragen verstand. Am meisten fielen eigenartige Bewegungen der Ober- und Untergliedmaassen der rechten Körperhälfte auf, die in geringem Grade den Oberarm und den Schenkel, mehr den Unterarm, intensiver die Zehen und am meisten die Finger betrafen. Sie imponierten durch ihre Stetigkeit und Langsamkeit, durch die eigentümlichen Beugungen, Streckungen und Ueberstreckungen, durch die Ab- und Adduktionen als typische Athetosebewegungen, und erinnerten also, wie ich ausdrücklich betonen möchte, in nichts an choreatische Zuckungen. Auch der Mund nahm mit seiner rechten Hälfte an den Bewegungen teil, und die Zunge wurde nach rechts schleckend herausgestreckt. Die Untersuchung der Sensibilität, der Reflexe, der Augenkoordination usw. ergab nichts Besonderes. Ausser einem nach Ansicht des zugezogenen Internisten anämischen, systolischen Geräusch au der Herzspitze wurde ein völlig normaler Allgemeinstatus erhoben. Kindliche Herztöne konnten nicht gehört werden, ebensowenig konnten wegen einer nahezu stetigen Kontraktur des Uterus äusserlich Kindsteile gefühlt werden. Die Tamponade war durchgeblutet, Portio im Verstreichen, Muttermund für zwei Finger durchgängig, Blase stand, Kopf ballotierte, Placentargewebe war nicht zu fühlen. Puls 96, Temp. 38,1. Urin eiweissfrei. Wir diagnostizierten vorzeitige Placentarlösung mit sekundärem Fruchttod und sprengten die Blase. Danach setzten kräftige Wehen mit ordentlichen Wehenpausen ein; schliesslich wurde am 8. XI. 1906, 9 Uhr 25 Min. vormittags eine frischtote, sehr anämische, 44 cm lange, 1750 g schwere, männliche Frucht spontan in I. Schädellage geboren. Gleich mit der nächsten Wehe wurde die offenbar schon vorher in toto gelöste Placenta mit einem Riesenblutcoagulum, das 1000 g wog, ausgestossen. Eine geringe Atonie des Uterus wich nach entsprechenden Maassnahmen bald dem dauernden Kontraktionszustande. Die typischen Athetosebewegungen dauerten am Tage der Geburt noch in derselben Stärke fort, nachts im Schlafe ebenfalls, jedoch fast ausschliesslich die Finger und Zehen betreffend; nächsten Tages waren sie bedeutend geringer, und am dritten Tage waren sie ganz verschwunden, ohne dass irgendwelche Therapie eingeleitet worden war. Von spezialärztlicher Seite ausgeführte neurologische und ophthalmologische Untersuchungen ergaben nichts Abnormes. Die Temperatur zeigte nur am Tage der Geburt geringen Anstieg. Der Urin wurde stets eiweissfrei und in normalen Mengen gelassen. Das Wochenbett verlief dann ganz normal, und die Patientin konnte gesund entlassen werden.

Bevor ich mir noch einige epikritische Worte gestatte, möchte ich daran erinnern, dass die Neurologen selbst der Athetose noch ziemlich ratlos gegenüberstehen. Man beobachtet die Athetose am häufigsten nach und manchmal auch vor Hemiplegien und der Encephalitis der Kinder. Sie kommt auch bei Tumoren, Tuberkulose und anderen Gehirnerkrankungen vor und wird schliesslich als sogenannte idiopathische Athetose, begleitet von Imbecillität, Idiotie, Epilepsie und ähnlichem, beschrieben. Allenthalben neigt man aber jetzt der Ansicht zu, dass die Athetose wohl in keinem der Fälle eine selbstständige Krankheit, sondern nichts anderes als ein Symptom ist. Die pathologisch-anatomischen Befunde entsprachen häufig dem daneben bestehenden Grundleiden; sehr oft wies man Erkrankungen des Thalamus opticus, des Nucleus ruber, der Bindearme und des Cerebellum nach; andere Fälle verliefen quoad Sektionsbefund ergebnislos. Die Dauer der Athetose ist im allgemeinen ziemlich lang; Heilungen wurden, abgesehen von einer Hysterie, nicht beobachtet, wohl aber Besserungen.

Anders steht es mit unserm Fall. Die hier beobachtete rechtsseitige Hemiathetose war nach 2 Tagen verschwunden. Ihre Aetiologie möchte ich, da andere Anhaltspunkte, wie Hysterie, Potus, Lues usw. fehlen, mit der schweren Blutung infolge der vorzeitigen Placentarlösung in Zusammenhang bringen. Ob die Reizung des linken Cerebrums, irgendwo vielleicht an einer Stelle zwischen Thalamus opticus und Cerebellum, schon durch die Anämie allein oder durch eine kleine Blutung oder gar durch einen rasch vorübergehenden Arterienverschluss durch Embolie (allenfalls durch Zottenverschleppung) zu erklären ist, wage ich nicht zu entscheiden. Trotz der begreiflicherweise ungenügend aufgeklärten Aetiologie glaube ich, den Fall mitteilen zu müssen, da ich ein Analogon in der Literatur nicht finden konnte.

Vielleicht regt diese Mitteilung andere Beobachter zur Veröffentlichung einschlägiger Erfahrungen an.

Ueber juvenile physiologische Albuminurie.

(Nach Diskussionsbemerkungen zu dem Vortrage von Professor Heubner: „Zur Kenntnis der orthotischen Albuminurie" in der Berliner medizinischen Gesellschaft, Sitzung vom 16. Januar 1907.)

Von

B. Ullmann-Berlin.

Mag der physiologische Hergang zur Entstehung der hier besprochenen Form der Albuminurie heut immerhin sein, welcher er wolle! Die Anschauungen darüber sind noch nicht geklärt, und wir müssen zugeben: wir kennen ihn noch nicht. Was aber für den Praktiker von der grössten Bedeutung ist und worüber deshalb Klarheit erzielt werden muss, ist die Frage: handelt es sich um eine krankhafte Erscheinung, d. h. um ein Zeichen einer Erkrankung des betreffenden Individuums, sei sie allgemeiner, sei sie lokaler Natur, und bedarf sie deshalb der Behandlung und sorgfältigen Beobachtung seitens des Arztes und der Eltern, oder ist sie eine dem Gebiete des Gesundhaften angehörende, wie Leube sie nannte, „physiologische" Erscheinung, und deshalb nicht Gegenstand kurativen Eingreifens?

Dass die Niere selbst dabei gesund ist, hat Heubner jetzt auch anatomisch festgestellt. Aber es wird doch immer wieder die Meinung ausgesprochen, dass es sich um Folgeerscheinungen von vorausgegangenen, besonders Infektionskrankheiten, oder um Begleiterscheinungen anderer, allgemeiner, konstitutioneller Erkrankungen, um ein „Stigma minderwertiger Konstitution" oder um „minderwertige Nieren" handeln könne, obgleich diese Meinung eigentlich schon durch die vorliegenden Beobachtungen an gesunden Individuen, wie die von Leube, Lommel, Rapp u. a. als widerlegt gelten könnte. Ich gestatte mir deshalb, noch einmal auf meine Beobachtungen zurückzukommen, die ich schon bei Gelegenheit des Hauser'schen Vortrages erwähnte[1]). Sie stammen aus dem Jahre 1900 und wurden bisher nicht ausführlich veröffentlicht.

Diese Untersuchungen beziehen sich auf gesunde Schulmädchen. Dadurch unterscheiden sie sich wesentlich von den bisher heut hier zur Sprache gekommenen. Denn die anderen Herren haben ihre Erfahrungen an solchen Kindern gesammelt, die ihnen aus irgendwelchen Gründen als Patienten, d. h. als Kranke, zugeführt wurden.

Das Material, das wir zu beobachten Gelegenheit hatten, — ich erfreute mich dabei der Unterstützung des Kollegen E. Gumpert — stammte aus einer benachbarten Gemeindeschule. Die Kinder wurden mir zugeschickt, weil eine Art Epidemie von Herpes sich da bemerkbar gemacht hatte und man Angst vor dem „ansteckenden Ausschlag" bekam. Deshalb kamen auch Kinder mit anderen Ekzemen, z. B. pedikulösen, und die Familien schickten freiwillig andere ihrer Kinder mit, die die Schule noch nicht besuchten, aber auch Ekzeme zeigten. Auf diese Weise entstand ein rein zufällig angesammeltes, keiner Auslese unterworfen gewesenes Material.

Es wurden damals 42 Kinder untersucht. Die Untersuchung geschah in der Weise, dass selbstverständlich zuerst eine genaue allgemeine Körperuntersuchung vorging. Dann untersuchten wir den Urin, den die Kinder nach ihrer bei uns Aufnahme liessen.

---

1) Vgl. diese Wochenschr. 1906, S. 1159.



Wir veranlassten sie sodann nach Möglichkeit, die nächsten und die folgenden Tage wieder zu uns zu kommen und jedesmal eine Portion Urin vom Abend des vorhergehenden und eine vom Morgen desselben Tages mitzubringen, und untersuchten ausser diesen jedesmal wieder die bei uns je nach Verlangen ein oder mehrere Male produzierten Urinmengen, und zwar immer sowohl chemisch wie nach Centrifugieren mikroskopisch. Die Zeit der Untersuchung war gewöhnlich die zwölfte Vormittagsstunde. Auf diese Weise liegen von jenen 42 Kindern mehrere Hundert Einzeluntersuchungen vor. Manche der Kinder sahen wir freilich nur einmal, andere dagegen habe ich mehrere Wochen und Monate, eins noch einige Jahre beobachten können.

Das jüngste der untersuchten Kinder stand im Alter von $2^1/_2$ Jahren, das älteste von 13 Jahren. Albuminurie zeigte sich unter den 42 Kindern bei 14, also bei $33^1/_3$ pCt., d. h. ein Drittel der Kinder, die als gesund gelten mussten, hatte Eiweiss im Harn. Die Anamnesen ergaben, dass von den 14 albuminurischen Kindern nur eins Scharlach, aber ohne Nachkrankheiten, gehabt hatte; eins gab als Vorkrankheit Lungenentzündung und mehrere Halsentzündungen an, bei einem fehlen in meinen Notizen die Angaben, bei 9 sind Masern oder Windpocken vermerkt, bei 3 gaben die Eltern mit Bestimmtheit bisherige beständige Gesundheit der Kinder an. Dagegen finden sich unter den Kindern, in deren Urin wir kein Eiweiss entdeckten, mehrere mit der Angabe „Scharlach“ oder „Diphtherie“ in der Anamnese. Der Eiweissgehalt stellte sich etwa so: starken Eiweissgehalt, d. h. von 2 pM. aufwärts, hatten von den 14 Kindern 3 = 7 pCt. der überhaupt Untersuchten. Mässigen Eiweissgehalt, d. h. so, dass bei der kalten Salpetersäureprobe, die immer angestellt wurde, ein deutlicher, breiter Eiweissring entstand, aber nicht genügend, um die quantitative Probe deswegen vorzunehmen, hatten 5 = 12 pCt., und nur Spuren von Albumen zeigten 6 = 14,3 pCt. Unter den drei mit starkem Eiweissgehalt befindet sich das mit Scharlach in der Anamnese; es hatte bis 6 pM. Die beiden anderen hatten nur Masern angegeben. Unter denen mit mässigem Eiweissgehalt ist eins von denen, die stets gesund waren. Den stärksten Eiweissgehalt zeigte der Urin eines Mädchens von 12 Jahren; er stieg hier bis 10 pM. Gerade dieses Mädchen aber machte von allen den Eindruck des gesündesten, kräftigsten, bestgenährten; es hatte frische, rote Wangen und war am meisten entwickelt. Ich habe sie mehrere Wochen beobachten können, und während dieser Zeit trat bei ihr die erste Menstruation ein. Auch unter den Kindern mit Albuminurie sind verschiedene, bei denen in meinen Notizen „kräftig, gut genährt, frische Gesichtsfarbe“ angemerkt ist. Das jüngste Kind, das ich mit der fraglichen Albuminurie beobachtet habe, das aber in der hier verarbeiteten Zusammenstellung nicht verwertet ist, war 4 Jahre alt und gleichfalls stets vollkommen gesund und kräftig. Dass sich auch anämische und magere vorfanden, kann natürlich nicht bestritten werden. Aber das scheint mir aus den angeführten Tatsachen doch hervorzugehen, dass Anämie oder schwächliche Konstitution oder vorausgegangene Infektionskrankheiten nicht Voraussetzung zum Zustandekommen der Erscheinung sind.

Den Charakter der Orthostasie konnten wir naturgemäss am besten bei den Kindern mit starkem Eiweissgehalt studieren. Indessen müssen, wie auch andere Beobachter schon erwähnt haben, noch andere Gründe als nur Wechsel der Körperhaltung für Entstehen und Verschwinden der Albuminurie mitsprechen. Deren Auftreten ist so sprunghaft, dass in einer der bei uns produzierten Urinpartien sich Eiweiss finden konnte, in einer anderen kurze Zeit vorher oder nachher unter denselben Bedingungen von demselben Individuum gelassenen nicht. Bei einigen Kindern zeigte manchmal der am Morgen, d. h. nach der Bettruhe gelassene Urin einen gewissen Eiweissgehalt, dagegen der nach dem Wege zur Poliklinik bei uns oder der des Abends gelassene schwächeren oder gar keinen.

Das subjektive Allgemeinbefinden war bei fast allen Kindern ein gutes. Keines von ihnen oder von den Eltern hielt sie für krank oder wusste etwas von dem abnormen Verhalten des Urins.

Mikroskopisch wurden in keinem Urin Bakterien, Leukozyten, Cylindroide (Schleimzylinder), selten auch Vaginalepithelien vermisst. Deutliche granulierte Zylinder fanden sich einmal bei einem Mädchen von 7 Jahren, das stets gesund und frei von Beschwerden war. Zugleich bestand mässiger Eiweissgehalt. An den beiden nächsten Tagen erwies sich sowohl der Morgen- als der Abendurin des Kindes chemisch wie mikroskopisch frei, eine Erscheinung, die die Annahme einer event. Nephritis vollkommen ausschliesst.

Ich fasse also noch einmal zusammen: Unter 42 als gesund zu geltenden Schulmädchen fand ich 14 = $33^1/_3$% mit Albuminurie ohne sonstige Zeichen von Nephritis, viele davon in gutem Ernährungszustande und alle in subjektivem Wohlbefinden. Der Prozentsatz wäre vielleicht noch grösser, wenn nicht einige nur einmaliger Untersuchung unterworfen gewesen wären.

Im Gegensatz dazu habe ich bei mehreren Tausend Personen, die sich mir während der letzten Jahre als Patienten vorstellten und deren Urin ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, vielleicht im ganzen nur fünf- oder sechsmal Albuminurie ohne weitere Zeichen von Nephritis feststellen können. Auch hier zeigte sich nicht immer ein Zusammenvorkommen mit Anämie oder schwächlicher Konstitution. Auch hier konnte ich einige Male den orthotischen Charakter gut beobachten. Vor einigen Wochen erst habe ich einen wohlbeleibten Herren in den Dreissigern behandelt, der wegen Schmerzanfällen zu mir kam, die ich für Gallensteinkoliken halten musste. Bei der Untersuchung zeigte sich eine starke Albuminurie ohne sonstige nephritische Anzeichen. Diese schwand, während er wegen seiner Schmerzen im Bett lag, und zeigte sich wieder, als er von Schmerzen befreit wieder aufstand. Auf Befragen gab er an, vor etwa 12 Jahren wäre bei ihm eine „starke Nierenentzündung“ festgestellt worden, die nach 14 tägiger Bettruhe für geheilt erklärt wurde, ein Zeitraum, in dem eine wirkliche „starke Nierenentzündung“ gewiss nicht zur Ausheilung kommt.

Hält man sich nun vor Augen, dass verschiedene Beobachter an verschiedenartigstem Material untersuchend — Leube u. a. bei jugendlichen Soldaten, Lommel bei den jugendlichen Arbeitern der Zeiss'schen Fabriken, Rapp bei jungen Kadetten, ich bei schulpflichtigen und noch jüngeren Mädchen — in einem grossen Prozentsatz junger Individuen Albuminurie ohne Nephritis gefunden haben, nur selten hingegen bei Erwachsenen, dass sie ferner in jener Altersklasse, bei Personen jeglicher Konstitution sich zeigt, so muss man unzweifelhaft zu dem Schluss gelangen, dass es sich um eine zwar abnorme, aber nicht krankhafte, sondern, wie Leube sagt, physiologische Erscheinung handelt, die dem jugendlichen Alter eigentümlich ist. Die Erkenntnis der Ursachen für diese Erscheinung ist uns einstweilen noch verschlossen. Wir müssen uns eben zunächst noch mit der Tatsache des Gesundhaften, des Physiologischen begnügen. Die auch bei älteren Personen sich zuweilen findende physiologische Albuminurie ist dann als eine von der Jugend her persistierende zu betrachten, indem bei ihnen die im jugendlichen Alter dazu führenden und diesem vorzugsweise eigentümlichen Ursachen persistieren, etwa wie auch gelegentlich die Thymus oder die Schrägstellung des Magens persistiert.

Aus dieser Anschauung ergeben sich zunächst Folgen für die Einteilung für die Nomenklatur.

Angesichts der Tatsache, dass diese Albuminurie sich in so grossem Verhältnis und bei allen Konstitutionen an jugendlichen Personen findet, halte ich eine Abtrennung verschiedener Formen

nicht für geboten. Ich glaube nicht, dass die Teissier'sche „prätuberkulöse Albuminurie“ etwas Besonderes ist, möchte aber auch nicht die Leube'sche „Pubertätsalbuminurie“ als „eine besondere Entwicklungskrankheit mit wohlcharakterisiertem Krankheitsbild“ betrachten. Bei der Häufigkeit der Erscheinung kann sie sowohl bei einem gesunden, wie bei einem anämischen Individuum gefunden werden, sowohl im Kindheits- wie im Pubertätsalter; das ist Zufälligkeit des Materiales, wie es deshalb auch ein zufälliges Zusammentreffen ist, ob eines jener Individuen später vielleicht einmal an Nephritis erkrankt oder an Tuberkulose; denn gegen beide sind sie nicht geschützt.

Ich schlage deshalb vor, diese Albuminurie nicht orthotisch zu nennen, — denn den orthotischen Charakter zeigen, wie heute mehrfach erwähnt, auch nephritische Albuminurien —, sondern wieder zurückzukehren zu dem Namen der juvenilen physiologischen Albuminurie und sie als solche differentiell zu diagnostizieren.

Eine Therapie gegen sie anzuwenden — das folgt ferner aus dieser Anschauung —, ist überflüssig. Man mag tun, was man will, sie schwindet eben in den weitaus meisten Fällen mit dem Heranwachsen des Individuums, und in den wenigen anderen Fällen mag man auch tun, was man will, sie schwindet doch nicht. Ihr Vorhandensein ist indes ohne jeden Einfluss auf das Befinden, auf die Gesundheit, auf die Lebensdauer. Die sonst etwa bestehenden Leiden eines jungen Patienten, wie Chlorose, Anämie, Skrophulose usw. mögen an sich Gegenstand der ärztlichen Behandlung werden; aber man halte sich stets gegenwärtig, dass die daneben etwa noch vorhandene Albuminurie nicht beeinflussbar ist und nicht beeinflusst zu werden braucht. Damit halte ich auch das Bedenken der Versicherungsärzte gegen Aufnahme von Personen mit dieser Albuminurie für unnötig.

Dass die Diagnose auf „juvenile physiologische Albuminurie“ nur nach längerdauernder und genauester Beobachtung nach allen Richtungen hin gestellt werden soll, ist selbstverständlich. Es ist aber auch klar, dass es sich hier nicht um eine „Doktorfrage“ handelt, wie Herr Baginsky meint, sondern um eine solche von eminent praktischer Bedeutung, deren Entscheidung das Lebensglück einzelner Menschen wie ganzer Familien befestigen oder vernichten kann.

Die Anwendung des Lichtes in der Dermatologie.

Von

Prof. Kromayer, Berlin.

(Schluss.)

4. Alopecia areata und Alopecia pityrodes.

Da das Licht auf die Proliferation und Pigmentation der Epithelien einen direkt anregenden Einfluss ausübt, so liegt der Gedanke durchaus nahe, Wachstum und Farbe der Haare durch Licht zu fördern. Was zunächst die Haarfarbe anbetrifft, so habe ich in mehreren Fällen von Alopecia areata die Beobachtung machen können, dass tatsächlich die neuwachsenden Haare durch eine energische Lichtbehandlung dunkler werden, als die Haare der übrigen nicht bestrahlten Hautpartien. Die Hoffnung, dass das Licht vielleicht imstande sein könne, das Grauwerden der Haare aufzuhalten, hat sich indessen nicht realisiert.

Günstig sind hingegen die Erfahrungen betreffs der Proliferation der Epithelien, ins spezielle der Epithelien der Haarmatrix. Ich habe vor $1\frac{1}{2}$ Jahren die Resultate meiner Lichtbehandlung bei Alopecia areata an der Hand von 33 Fällen veröffentlicht[1]), und kann an dieser Stelle darauf verweisen. Die damals veröffentlichten Resultate waren z. T. mit Eisenlicht, z. T. mit Quecksilberlicht erzielt worden. Inzwischen hat die Quarzlampe die Dermolampe infolge der grösseren Wirkung, Bequemlichkeit und Billigkeit bei mir völlig verdrängt. Das damalige Resultat war, dass unter den leichteren Fällen kein Misserfolg zu verzeichnen war, während bei den schweren Fällen 25 pCt. Misserfolge waren. Die ungünstigen Resultate bei den schweren Fällen von Alopecia areata haben sich indessen noch vermehrt, indem in weitaus der Mehrzahl der Fälle, in denen es durch die Lichtbehandlung gelungen war, einen teilweisen oder völligen Wiederersatz der Haare zu erzielen, durch eintretende Recidive das Resultat der Behandlung wieder vernichtet worden ist. Trotzdem bleibt das Licht bei weitem das sicherste Mittel, um das Wiederwachsen der Haare bei der Alopecia areata anzuregen.

Die grossen Heilerfolge bei Alopecia areata waren nun auch die Veranlassung, dass zahlreiche Kranke mit Alopecia pityrodes sich meiner Lichtbehandlung unterwarfen und sich von einem Versuche auch dadurch nicht abschrecken liessen, dass ich selbst eine ziemliche Glatze zur Schau trage. So habe ich denn auch bei dieser Affektion die Lichtbehandlung betreffende Erfahrungen machen können, die noch durch zahlreiche Patienten vermehrt wurden, die sich von anderer Seite mit Licht hatten behandeln lassen und sich bei ausbleibendem Erfolge an mich als erste Quelle wandten. Auf diese Weise verfüge ich über die Lichtbehandlungs-Resultate von einigen 20 Fällen von Alopecia pityrodes.

Da das Ergebnis gering ist, so will ich spezielle Krankengeschichten nicht anführen, sondern gleich das Endresultat mitteilen.

1. Wenn der der Alopecia pityrodes zu Grunde liegende Process bereits abgelaufen ist, wenn also Atrophie von Haut und Haarwurzeln und Kahlsein eingetreten ist, so ist das Licht nicht imstande, die atrophischen nur noch etwa Lanugohärchen erzeugenden Haarwurzeln zu neuem Leben und Hervorbringen eines kräftigen Haares anzuregen. Die noch vorhandenen langen Haare können allerdings unter der Belichtung stärker werden und so ein bescheidenes Resultat der Lichtbehandlung ermöglichen.

2. Ist der Process noch in Entwicklung, der Haarwuchs noch gut erhalten, so ist es möglich, den Process selbst durch das Licht zu beeinflussen. Ich habe für diese Fälle eine besondere Haarlampe[1]) konstruieren lassen, die zwischen das lange Frauenhaar eingeschoben wird und auf diese Weise eine bequeme Belichtung auch der behaarten Kopfhaut ermöglicht.

Die Fälle mit starker Schuppenbildung, Neigung zum Ekzem seborrhoicum und späteren Beginn des Haarausfalls scheinen mir im allgemeinen günstiger für die Lichtbehandlung zu sein als diejenigen mit geringer Schuppenbildung und frühzeitigem Beginne des Haarausfalles. Die beste Art der Behandlung sehe ich in einer lang fortgesetzten, aber sehr milden Belichtung, sodass sich nie stärkere Lichtreaktionen an die einzelnen Lichtsitzungen anschliessen, sondern nur eine eben erkennbare Röte auf der Haut entsteht, die bis zur nächsten Belichtung wieder vollkommen verschwunden sein muss.

In einzelnen Fällen ist eine Besserung auf die Belichtung hier eingetreten: Schuppen, Röte und Haarausfall wurden geringer. Diesen günstigen Fällen stehen aber bei weitem mehr ungünstige gegenüber, in denen durch die Belichtung und die Lichtreaktion der Krankheitsprocess verschlimmert wurde, sodass die Lichtbehandlung unterbrochen werden musste.

Bei dieser Sachlage glaube ich zunächst nicht, dass durch die doch immer umständliche Lichtbehandlung gegenüber den anderen Behandlungsmethoden (Schwefel, Röntgen etc.) ein Fortschritt erreicht ist. Wer bei diesen Fällen Licht anwenden will, möge es auf eigene Gefahr und Verantwortung tun.

1) Resultate der Lichtbehandlung bei Alopecia areata. Monatshefte f. prakt. Dermatologie. 1905. Bd. 41.

1) Quecksilberwasserlampen zur Behandlung von Haut und Schleimhaut. Deutsche med. Wochenschr. 1906.



5. Ekzem.

Das Ekzem ist eine klinisch so verschieden auftretende Krankheit, das es ein Ekzemmittel, das ohne weiteres bei allen Formen des Ekzems angewandt werden kann, wohl niemals geben wird, sondern alles hängt ab von der individualisierenden Anwendung im einzelnen Falle. Das gilt auch vom Licht. Dass Licht gelegentlich vorzüglich auf Ekzeme wirken kann, wissen wir von den Luft-, Licht- und Sonnenbädern, vom Aufenthalte an der See und in Höhenorten. Wesentlich sind es die chronischen, konstitutionellen Ekzeme, die für das Licht geeignet scheinen. Indessen spielen bei den genannten Heilfaktoren sicherlich noch eine ganze Reihe anderer Momente mit, die bei einer Lichtbehandlung in unserem Sinne nicht nachgemacht werden können.

Es kommt noch hinzu, dass, wenn auch das Licht als vorzüglicher Heilfaktor gegen chronische Ekzeme anerkannt werden sollte, es in unserer medikamentösen vorzüglichen Ekzembehandlung, durch welche wir die meisten Ekzeme beseitigen können, eine grosse Gegnerschaft hat, die noch in den letzten Jahren durch das Röntgenlicht bedeutend vermehrt worden ist, das ohne die Inkonvenienzen der Lichtbehandlung und Lichtentzündung in vielen Fällen rasch und bequem hilft, in welchen die medikamentöse Behandlung nicht oder nur zögernd Erfolg aufweisen kann.

So ist denn auch die Zahl der von mir mit Licht behandelten Ekzeme gering, da ich nur dann zum Licht gegriffen habe, wenn die anderen Methoden versagten oder nicht angewandt werden konnten. Noch mehr aber hat mich zu diesem vorsichtigen Vorgehen der Umstand veranlasst, dass das Licht auf Ekzeme ebensowohl schädlich als nützlich wirken kann, wie das ja auch von alters her bekannt ist (Sonnenekzem). Ich führe aus der Reihe der von mir mit Licht erfolgreich behandelten Fälle 2 an, die gewissermaassen als Paradigmata gelten können.

Fall 1. Ekzem beider Handrücken und Vorderarme bei einem erwachsenen Manne, das monatelang zuerst von einem Kollegen in sehr zweckmässiger Weise mit Lenigallol-, Teer- und Wilkinson-Salben und Aetzungen mit Kalilauge, dann auch von mir in gleicher Weise behandelt wurde stets mit dem Erfolg einer zeitweisen Besserung, ohne dass es jedoch möglich war, die fortwährenden mit tiefliegenden Bläschen auftretenden Recidive zu verhindern.

Da mir das recidivierende Bläschenekzem für das immer erst nach Tagen und Wochen wirkende Röntgenverfahren nicht geeignet schien, hoffte ich durch eine energische Lichtreaktion vielleicht eine „Umstimmung“ des Gewebes erreichen zu können.

Hände und Vorderarme wurden an 2 aufeinander folgenden Tagen in einer Entfernung von 15 cm mit der Quarzlampe je ½ Stunde belichtet und dadurch eine sehr heftige, mit starker Anschwellung der Haut verbundene Entzündung des gesamten Krankheitsbezirks hervorgerufen.

Unter dieser Entzündung verschwanden alle vorhandenen und in Bildung begriffenen Bläschen und nachdem sich die Haut in grossen Lamellen geschält hatte, trat nach 10 Tagen eine diffus gerötete zarte, leicht pigmentierte, aber sonst anscheinend normale Haut zu Tage. Die Recidive setzen nunmehr viele Wochen aus und als dann sich doch wieder einzelne Bläschen zu bilden begannen, und der Patient aus äusseren Gründen sich wegen der nachfolgenden Entzündung nicht wieder einer Lichtbehandlung unterziehen konnte, wurde neben der medikamentösen Behandlung eine kräftige Röntgenbehandlung eingeleitet, die dann zu einer definitiven Heilung geführt hat.

Fall 2. Ekzema soborrhoicum (rote schuppende Scheiben) im Nacken und auf der Stirn, an der Haargrenze und in den Haaren. Patient ist lange ohne durchschlagenden Erfolg mit Schwefel-, Teer- und Pyrogallussalben behandelt worden. Das an sich für den Fall sehr geeignete Röntgenverfahren konnte in Rücksicht auf den möglichen Haarausfall nicht eingeleitet werden. Hier wurde in gleicher Weise wie im vorigen Falle durch Belichtung, die bei dem kurz geschorenen Haare sich mit der gewöhnlichen Lampe bewerkstelligen liess, Heilung erzielt. Und zwar wurde an 3 aufeinander folgenden Tagen je ½ Stunde aus einer Entfernung von 15 cm belichtet, und dieser Belichtungscyklus nach 14 Tagen, nachdem die heftige Lichtentzündung vorübergegangen war, noch einmal wiederholt. Schon nach dem ersten Belichtungscyklus war ein wesentlicher Teil der pathologischen Veränderungen eingeschmolzen, nach dem zweiten die Haut unter leichter Pigmentierung und Rötung zur Norm zurückgekehrt.

6. Acne vulgaris, Furunkel, Sycosis.

Diese 3 mit Staphylokokken-Infektion zusammenhängenden Krankheiten stehen zu der Lichtbehandlung in einem ähnlichen Verhältnis wie das Ekzem, d. h. unsere anderen Methoden sind meistens bequemer, so dass man nur selten in die Lage kommen wird zum Lichte seine Zuflucht zu nehmen.

Eine starke Lichtdosis wirkt auf den Acneknoten in gleicher Weise einschmelzend und resorbierend, wie eine Schälpaste, der Furunkel im ersten Beginn kann direkt coupiert werden, im späteren Stadium der Verlauf durch eine intensive Lichtentzündung und aktive Hyperämie ebenso wie durch die passive Hyperämie der Bier'schen Stauung abgekürzt werden.

Auch die Sycosis kann durch Belichtung zur Heilung gebracht werden, indem alle chronisch entzündlichen Krankheitsprodukte durch eine intensive Lichtentzündung eingeschmolzen werden. So sah ich eine jahrelang bestehende Sycosis der Oberlippe mit starker Verdickung der Haut, die jeder medikamentösen und chirurgischen Behandlung getrotzt hatte, durch eine intensive Lichtentzündung, die durch tägliches Belichten auf der Höhe der Entzündung während 14 Tage gehalten wurde, definitiv zur Abheilung kommen.

Noch charakteristischer für die Lichtwirkung ist ein Fall von einer verhältnismässig seltenen Krankheit, die man als Sycosis simplex des behaarten Kopfes bezeichnen könnte und die im Auftreten von Bläschen mit serösem und eitrigen Inhalt um den Haarschaft auftritt und gegen jede medikamentöse Behandlung sehr resistent ist. Patient ist Arzt und hat seit 4 Jahren alles mögliche versucht ohne der Affektion, die den ganzen Kopf ergriffen hat, Herr werden zu können.

Eine im Verlauf von einem Monat erfolgende dreimalige Bestrahlung des ganzen Kopfes mit nachfolgender intensiver Entzündung der Kopfhaut bringt vollkomene Heilung.

Die Konkurrenz des Lichtes wird ausser der bisherigen medikamentösen Behandlung bei der Sycosis wesentlich durch Röntgen, bei der Acne durch das Stanzverfahren (Verfasser) und Röntgen, beim Furunkel durch den Spitzbrenner (Arning) und die Bier'sche Stauung repräsentiert.

Bei den vorstehend besprochenen Krankheiten, der Alopecia areata und pityrodes, Ekzem, Acne vulgaris, Sycosis wird die Belichtung aus der Entfernung, nicht durch Aufsetzen der Lampe auf die Haut, vorgenommen, da es sich bei diesen Krankheiten nicht darum handelt eine Tiefenwirkung zu erzielen, sondern Lichtreaktion und oberflächliche Entzündung das Heilagens darstellen. Dabei verfährt man so, dass die gesunden, nicht zu bestrahlenden Hautpartien durch Tücher, Stanniolpapier oder dergleichen bedeckt und vor dem Licht geschützt werden.

7. Teleangiektasien, Acne rosacea, Rhinophyma.

Mit diesen Krankheiten betreten wir wieder das eigentliche Wirkungsgebiet des Lichtes, das in ganz spezifischer Weise die

Blutgefässe beeinflusst und zum Schwinden bringt. Am bekanntesten ist diese Wirkung beim Lupus. Durch eine einzige Lichtentzündung kann das üppigste Granulationsgewebe, das die eigentlichen Tuberkelknötchen umgibt, vollkommen eingeschmolzen werden, während diese selber dem Lichte viel länger Widerstand leisten. Noch deutlicher tritt diese Wirkung des Lichtes bei der Behandlung der roten Muttermale zutage, deren Gefässe viel widerstandsfähiger als die krankhaften Capillaren des tuberkulösen Granulationsgewebes sind und daher auch eine grössere Lichtdosis erfordern. Bei den hier zu besprechenden Krankheiten handelt es sich zumeist um Gefässneubildungen auf chronisch entzündlicher Grundlage, die ziemlich hinfällig sind und daher mit einer noch geringeren Lichtdosis zum Schwinden gebracht werden können als die Gefässe des Lupus.

Da diese Affektionen meistens kosmetische sind, so sind die Inkonvenienzen der Lichtbehandlung sehr wohl dabei in Betracht zu ziehen. Diese sind ausser in der Lichtentzündung in der Möglichkeit zu sehen, dass auch nach Ablauf der Lichtentzündung sich nach Wochen, selbst monatelang eine „helle Lichtröte“ in den behandelten Partien hält und erst ganz allmählich zum Verschwinden gelangt, und dass sich zweitens in den belichteten Partien eine ebenfalls lang anhaltende mehr oder minder starke Pigmentation ausbilden kann. Beide Erscheinungen treten zwar in viellen Fällen gar nicht, in anderen nur in geringem Maasse in Erscheinung, aber das lehrt erst in jedem einzelnen Falle die Erfahrung, und man kann es nicht im Voraus bestimmen.

Zu berücksichtigen ist ferner, dass wir ausser der medikamentösen Behandlung in einer Reihe anderer Maassnahmen, in der multiplen Punktur und besonders im Spitzbrenner, (nicht aber im Röntgen, das in diesem Punkte versagt) vorzügliche Waffen gegen die Gefässanomalien haben. Trotzdem gibt es gerade auf diesem Gebiete zahlreiche Fälle, wo sie alle versagen, so dass wir im Licht ein neues wirksames Mittel mit Freude begrüssen müssen.

Die akuten Formen der Acne rosacea eignen sich nicht immer für die Lichtbehandlung, da durch die Reizwirkung des Lichtes eine Verschlimmerung eintreten kann.

Von den zahlreichen mit Licht behandelten Fällen gebe ich nachstehend einige Paradigmata:

Fall 1. Acne rosacea. Mann in den vierziger Jahren. Die ganze Nase intensiv rot und verdickt. Schwefel, Schälpasten, Paquelin ohne Erfolg. Affektion seit einigen Jahren bestehend. Die Belichtung der Nase erfolgt in der Weise, dass das übrige Gesicht mit schwarzem Tuche abgedeckt wird und das Quarzfenster der Lampe von 4 Seiten, von rechts, links, vorn und unten (Nasenspitze) je 15 Min. aufgesetzt wird. Da bei dieser Art der Belichtung nur ein kleiner Teil des Quarzfensters mit der Haut in Berührung tritt, so wird Blaulicht benutzt, um die Hitzestrahlen zu absorbieren und Verbrennungen der nicht dicht dem Quarzfenster anliegenden Teile zu verhindern. Intensive Reaktion. Nach 14 Tagen ist die Entzündung abgelaufen. Pigmentation ist nicht eingetreten. Nase noch hellrot. Patient teilt nach 6 Wochen mit, dass er mit dem Resultate sehr zufrieden sei, da die Nase fast die frühere normale Beschaffenheit habe.

Fall 2. Rhinophyma. Mann Anfang dreissiger Jahre. Starke Vergrösserung der Nase, höckerige Oberfläche, dunkelrote Farbe. Fall für Operation, die Patient indessen verweigert. In einem solchen Falle ist es natürlich aussichtslos, mit Licht allein Heilung zu erzielen, da die der Krankheit zugrunde liegende Bindegewebshypertrophie viel zu massig war, als dass sie durch das nur etwa bis zu 2 mm tief in die Haut eindringende Licht beseitigt werden kann.

Durch eine intensive, bis zur leichten Röntgenverbrennung 2. Grades fortgesetzte Röntgenbestrahlung wird der Umfang der Nase bedeutend verkleinert, ohne dass nach Ablauf der Röntgenentzündung eine wesentliche Abschwächung der Hautfarbe eingetreten ist.

10 Wochen nach Schluss der Röntgenkur wird die Belichtung in gleicher Weise wie im vorigen Falle vorgenommen mit dem Resultate, dass die noch etwas verdickte Nase nach 6 Wochen normale Farbe angenommen hat. Leichte, aber nicht störende Pigmentation.

Fall 3. Schwere Acne mit Hinterlassung roter, entstellender Narben. Mädchen Mitte zwanziger Jahre. Im Gesicht gegen 40 bis bohnengrosse Abscesse im subcutanen Gewebe, dazwischen zahlreiche rote, etwas eingesunkene Narben von ausgeheilten Abscessen. Auch hier wäre eine sofortige Lichtbehandlung nicht am Platze gewesen. Zunächst musste die Neubildung von frischen Acneknoten verhindert und die bestehenden Abscesse entleert werden. Neben einer sorfältigen Regelung der Diät und Schwefelbehandlung äusserlich werden alle Abscesse gestanzt und dann behufs Einschmelzung der noch in der Cutis und Subcutis liegenden zahlreichen entzündlichen Infiltrate eine Röntgenkur bis zur beginnenden Hautröte vorgenommen.

Nachdem durch diese Maassnahmen die Krankheit zum Stillstand gebracht worden war, konnte an die Beseitigung der dunkelroten Narben durch Licht gegangen werden. Da die Narben über das ganze Gesicht zerstreut liegen, eine Entzündung der ganzen Gesichtshaut aber weder erwünscht noch nötig ist, so werden die gesunden Partien der Haut behufs Lichtschutzes mit 10 proz. Zinkoxyd-Collodium-elasticum bepinselt, so dass nur die roten Narben ausgesperrt bleiben. Durch den Druck des sich zusammenziehenden Collodiums werden die Narben in die Höhe gehoben, so dass sie auf diese Weise in noch besseren Kontakt mit dem Quarzfenster kommen. Belichtung von 6 Stellen in der Grösse des Quarzfensters am 1. und 23. XI. 06. (Blaulicht) je 15 und 20 Min.; entzündliche Reaktion nicht übermässig, dennoch ist das ganze Gesicht und besonders auch sekundär die Augenlider stark angeschwollen. Mitte Dezember sind die belichteten Narben kaum mehr an der Farbe, sondern nur noch an ihrer leichten, natürlich nicht zu beseitigenden, Depressiou zu erkennen.

Die exakten Indikationen für das Licht sind nach diesen Mitteilungen nicht unerheblich in der Dermatologie erweitert. Berücksichtigt man, dass das Licht erst seit wenigen Jahren überhaupt in wissenschaftlicher Weise angewandt wird und ferner, dass eine bequeme Lichtquelle in der Quarzlampe erst ganz vor kurzem gefunden worden ist, so darf man wohl die Hoffnung hegen, dass die Lichtbehandlung sich nicht nur in der Dermatologie einen dauernden Platz erobern wird, sondern dass sie auch in anderen Disziplinen, sobald es nur gelingt, passende Lampenformen zu finden, Eingang verschaffen wird. An Indikationen für das Licht wird es sicherlich nicht mangeln.

Ueber die Bedeutung der Milchinfektion für die Entstehung der primären Intestinaltuberkulose im Kindesalter.

Von

Prof. Johannes Fibiger und Prof. C. O. Jensen-Kopenhagen.

(Schluss.)

Wie aus dem Angeführten hervorgeht, lag in diesem Falle unzweifelhaft primäre Tuberkulose des Verdauungskanals (Schlund, Darm, Peritoneum und der korre-



spondierenden Lymphdrüsen) vor, nebst schwach entwickelter sekundärer frischer Miliartuberkulose der Lungen und der Leber. Es war erwiesen, dass das Kind längere Zeit, wahrscheinlich ein Jahr hindurch, u. a. mit roher Milch aus verschiedenen Beständen genährt worden war, unter denen sich auch ein stark tuberkulöser Bestand befand. In diesem Bestande war ein Fall der Eutertuberkulose vorgekommen, und zwar zu einer Zeit, die einen Zusammenhang mit der Krankheit des Kindes wahrscheinlich macht.

Einem ca. $8^1/_2$ monatlichen Stierkalbe, das die Tuberkulinprüfung bestanden hatte, wurde den 24. Juli 1905 eine Emulsion in steriler, physiologischer Kochsalzlösung tuberkulöser Drüsenmasse eines getöteten Meerschweinchens, das den 31. Mai 1905 mit Aufschlemmung der Mesenterialdrüse der Kranken subkutan geimpft worden war, an der linken Seite des Halses unter die Haut eingespritzt. Die dem Kalbe eingeimpfte Aufschlemmung enthielt nur wenige Bazillen. An der Impfstelle entwickelte sich rasch eine Geschwulst, die nach und nach die Grösse eines Kinderkopfes erreichte. Die entsprechende Bugdrüse vergrösserte sich bedeutend. Das Kalb begann zu husten. Die Geschwulst an der Impfstelle wurde fluktuierend und öffnete sich, worauf eiterähnliches Sekret entleert wurde. Die Temperatur des Kalbes stieg kurz nach der Impfung (26. Juni) auf 40,6° C. (27. Juni) — 40,8° C., schwankte während der folgenden Woche zwischen 39,5 und 40° C. und später bis zum 12. September zwischen 40 und 41° C. Den 12. September, 80 Tage nach der Impfung, wurde das beträchtlich abgemagerte Kalb getötet.

An der Impfstelle findet sich ein 9 cm langer, $6^1/_2$ cm breiter und $6^1/_2$ cm dicker Knoten, der eine Kavität mit 1—2 cm dicken fibrösen Wänden enthielt, welche käsige, kittähnliche Massen umgaben. Die in der Nähe liegenden Cervicaldrüsen sind ganz käsig zerfallen. Die 12 cm lange, ca. 6 cm breite und ca. 6 cm dicke Bugdrüse ist ebenfalls total verkäst. Auch eine fast walnussgrosse nahgelegene Drüse ist käsig zerfallen. In der rechten Bugdrüse findet sich ein fast walnussgrosser käsiger Knoten.

Die Lungen sind mit erbsengrossen, z. T. konfluierenden Knötchen durchsät, die sich hie und da in beginnender Verkäsung befinden. Die Bronchial- und die Mediastinaldrüsen sind enorm vergrössert und käsig zerfallen. In der Leber und den Nieren finden sich miliare Tuberkel, in der Milz zahlreiche hanfkorngrosse Knötchen. In mehreren Mesenterialdrüsen finden sich kleine frische Knötchen.

Aus einem Meerschweinchen, das den 31. Mai 1905 mit Aufschlemmung einer Mesenterialdrüse der Kranken subkutan geimpft worden war, und das den 11. Juli an universeller Tuberkulose starb, wurden Kulturen auf Glycerinagar und Glycerinserum angelegt.

Aus der Kultur auf Glycerinserum wurde den 21. August eine neue Kultur auf dasselbe Substrat gesät, und aus dieser Kultur wurden den 12. September Kulturen auf Glycerinbouillon angelegt.

Um die Virulenz für Kaninchen zu untersuchen, wurden untenstehende Einimpfungen von Bazillen aus Glycerinbouillonkulturen unternommen. (Tabelle 2.)

Die Virulenz für das Rind wird noch ferner durch folgende Impfung untersucht.

Einem ca. $2^1/_2$ monatlichen Stierkalb, das die Tuberkulinprüfung bestanden hatte, wurde am 16. Dezember 1905 an der linken Seite des Halses 5 cg Bacillen, die von einer Kultur auf Glycerinbouillon (5. Generation, angelegt den 17. November 1905) herrührten, unter die Haut eingespritzt. Es entwickelte sich an der Impfstelle schnell ein sehr beträchtlicher, dicker, fester Knoten, der den 8. Januar 1906 9 cm lang, 8 cm breit und 4 cm dick war. Die entsprechende Bugdrüse war noch grösser. Die Temperatur des Kalbes schwankte während der ersten Woche nach der Impfung zwischen 39,4 und 39,8°, darauf bis zum 29. Januar zwischen 39,7 und 41,2° C. Am 29. Januar 1906, 44 Tage nach der Impfung, liegt das Kalb im Sterben, weshalb es getötet wird. An der Impfstelle findet sich ein reichlich kinderkopfgrosser, scheibenförmiger Knoten aus hellrotgelbem, z. T. käsig zerfallendem Gewebe bestehend. Die entsprechende Bugdrüse ist fast faustgross, stark käsig verändert. In der Nähe dieser Drüse findet sich eine ähnliche, fast haselnussgrosse. Auch die Cervicaldrüsen sind vergrössert und enthalten käsige Knoten.

In beiden Lungen findet sich enorme Miliartuberkulose. Das Parenchym ist dicht mit gelbweissen, z. T. konfluierenden, bis hanfkorngrossen Knötchen durchsät.

Die Bronchialdrüsen sind walnussgross, ganz oder teilweise nekrotisch und käsig umgebildet.

In der Leber, der Milz und den Nieren finden sich zerstreute miliare Tuberkel.

Im Darmkanal wird nichts Abnormes angetroffen.

Die Einimpfung von Reinkulturen erwies also, dass die Bacillen in diesem ebenso wie in dem oben mitgeteiltem Falle dieselbe sehr bedeutende Virulenz für Kälber und Kaninchen besassen, die gewöhnlich bei Tuberkelbacillen, die von perlsüchtigen Rindern isoliert sind, nachgewiesen werden kann.

In diesen beiden Fällen, XI und XII, war es ebenso wie in den beiden obenerwähnten, früher mitgeteilten Fällen, IV und VIII, im höchsten Grade wahrscheinlich, dass die intestinale Tuberkulose von Ansteckung durch die Milch herrührte.

Irgendwelche andere Infektionsweise scheint ausgeschlossen zu sein. Es lag primäre Darmaffektion und für das Rind stark virulente Bacillen vor. Die Kranken hatten alle beide längere Zeit hindurch in grossen Mengen rohe Milch aus nicht kontrollierten Rinderbeständen genossen.

Im Falle XII war es sogar gelungen nachzuweisen, dass die Milch u. a. aus einem stark tuberkulösen Bestande stammte, in welchem notorisch ein Fall von Eutertuberkulose vorgefallen war.

Einen besseren Beweis für die Ansteckungsgefahr roher Milch als die hier mitgeteilten Fälle beizubringen, wird gewiss schwer halten.

Solcher Beweise bedarf es jedoch nicht mehr, da jetzt ja überall Einigkeit darüber herrscht, dass die Tuberkulose des Rindes beim Menschen Tuberkulose erzeugen kann, und dass hygienische Maassregeln erforderlich sind, um die Gefahr der Uebertragung der Tuberkulose auf den Menschen durch Nahrungsmittel, die von tuberkulösen Rindern stammen, zu bekämpfen (Der hygienische Kongress in Brüssel 1903, die englische Tuberkulosekommission 1904, der Tuberkulosekongress

Tabelle 2.

Das gesamte Alter der Reinkultur. Tage	Anzahl der Meerschweinchenpassagen.	Alter der eingeimpften Kultur. Tage	Generation der eingeimpften Kultur.	Menge der eingeimpften Bacillen. mg	Art der Einimpfung.	Datum der Einimpfung.	Gewicht des Kaninchens. g	Tod des Kaninchens.	Lebensdauer des Kaninchens nach der Einimpfung. Tage	Gewicht des Kaninchens bei der Sektion. g	Sektion.
172	1	43	5.	1	intraven.	3. 12. 05	2400	22. 1. 06	22	1650	Heftige Miliartuberkulose der Lungen. Miliartuberkulose der Milz.
172	1	43	5.	2	—	—	2740	20. 1. 06	20	2240	Heftige Miliartuberkulose der Lungen. Miliartuberkulose der Milz.
172	1	43	5.	10	subkut.	—	2230	9. 2. 06	40	1825	Fast kinderhandgrosse, käsige, flache Infiltration an der Impfstelle. Die regionären Drüsen angeschwollen und zum Teil käsig. Die Lungen mit zum Teil käsigen bis hanfkorngrossen Knötchen angefüllt. Miliartuberkel in der Milz, der Leber und den Nieren.

in Paris 1905, Mitteilungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes 1905[1]), der Veterinärkongress in Budapest 1905).

Während die Kontagiosität der Rindertuberkulose für den Menschen mithin wieder allgemein anerkannt ist, herrscht noch Ungewissheit darüber, wie grosse Bedeutung für die Aetiologie der Tuberkulose des Menschen der Ansteckung durch das Rind beizulegen ist. Für den Augenblick scheint man am meisten geneigt, der Ansteckung durch das Rind nur eine untergeordnete Rolle zuzuschreiben, und es lässt sich wohl auch nicht bezweifeln, dass die Tuberkulose beim Menschen am häufigsten durch Ansteckung von seiten anderer Menschen entsteht.

Indes liegen doch Aufschlüsse vor, die darauf hindeuten, dass die Ansteckung durch das Rind für die Entwickelung der Tuberkulose bei Menschen einer bestimmten Altersklasse, nämlich bei kleineren Kindern, von wesentlicher Bedeutung ist. Die Aufschlüsse sind z. T. durch die umfangreichen Untersuchungen über die Tuberkulose des Rindes und die des Menschen beigebracht worden, die auf Anregung des Kaiserlichen Gesundheitsamtes angestellt und grösstenteils unter Leitung von Kossel und Weber ausgeführt wurden, deren letzterer vor kurzem[2]) eine Zusammenstellung der bisher vorliegenden Resultate veröffenlicht hat.

Weber präzisiert in dieser Mitteilung noch ferner den bekannten Standpunkt des Gesundheitsamtes, dass die Tuberkelbacillen der Säugetiere in 2 Typen, den T. humanus und den T. bovinus getrennt werden müssen, zu deren Unterscheidung Impfversuche an Rindern in letzter Linie die ausschlaggebende Methode sei. Fälle von Tuberkulose des Menschen, bei denen als Krankheitserreger Bacillen des bovinen Typus gefunden werden, seien als Fälle von Uebertragung der Tuberkulose des Rindes auf den Menschen, als Perlsuchtinfektion zu betrachten.

Wie wir in unserer Mitteilung auf dem Pariser Tuberkulosekongress 1905 hervorhoben, bezweifeln wir, das seine Sonderung — wie die vom Gesundheitsamte unternommene — in zwei scharf getrennte Typen von Bacillen sich mit Bezug auf sämtliche Bacillenstämme durchführen lässt. Wir werden in einer später folgenden Arbeit die Bedeutung, die wir unseren Untersuchungen zufolge den Verschiedenheiten, welche zwischen den Tuberkelbacillen des Rindes und denen des Menschen nachweisbar sind, beilegen können, näher auseinandersetzen.

Wir teilen indes insofern die vom Gesundheitsamte vertretene und von Weber betonte Ansicht, als wir glauben, dass die bedeutende Virulenz einer Kultur für das Rind für den bovinen Ursprung der Bacillen spricht[3]), wie wir es auch für wahrscheinlich halten, dass Fälle primärer Tuberkulose im Verdauungskanal des Menschen, in denen die Bacillen bedeutende Virulenz für das Rind besitzen, von Infektion mit Tuberkelbazillen des Rindes herrühren.

Weber[4]) teilt mit, dass durch die Untersuchungen im Gesundheitsamte jetzt im ganzen 20 Fälle von Perlsuchtinfektion nachgewiesen worden sind, und dass sonst noch in der Literatur jetzt 13 genau beschriebene Fälle vorliegen. Unter den sämtlichen 33 vorliegenden Fällen finden sich 26 Fälle primärer Tuberkulose im Darm und in den Mesenterialdrüsen, und zwar alle bei Kindern im Alter von $1^1/_4$ bis 12 Jahren.

1) Tuberculosis. 1905. No. 9. S. 462.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 49. S. 1980.

3) Der umgekehrte Schluss, dass Fälle der Tuberkulose des Menschen, in welchen die Bacillen nur geringe Pathogenität für das Rind besitzen, nicht durch Ansteckung von seiten des Rindes verursacht sein können, ist dagegen unsrer Meinung nach durchaus unstatthaft, was u. a. aus Kleine's Untersuchungen hervorgeht, in welchen aus Hauttuberkulose bei Fleischern Tuberkelbacillen reingezüchtet wurden, unter denen einzelne Stämme äusserst wenig virulent für das Rind waren. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1906. H. III. S. 495.

4) l. c.

Die Fälle sind teils dieselben, die Weber in früheren Arbeiten[1]) zusammengestellt hat (die Fälle von Smith, Ravenel, Dorset, de Schweinitz, Schroeder, Fibiger und Jensen, Westenhoeffer, Eber), teils einzelne später hinzugekommene (Fälle von Rabinowitsch, Dammann und Müssemeier).

Dass die Bacillen bedeutende Virulenz für das Vieh besassen und also nach Weber zu dem T. bovinus gehörten, wurde in den meisten dieser Fälle durch Impfung von Reinkulturen dargetan, in einer geringeren Anzahl (Fälle von Fibiger und Jensen, Westenhoeffer, Eber) durch Einimpfung tuberkulösen Materials, wie es sowohl aus den Angaben der betreffenden Autoren, wie auch aus Webers früherer Zusammenstellung[2]) hervorgeht.

Weber's Zusammenstellung ist jedoch zu wenig umfassend und liesse sich erweitern. Im Handbuche von Kolle und Wassermann hat Weber in seiner Zusammenstellung unter den Fällen der hier besprochenen Art nur einen unserer früher veröffentlichten Fälle (Fall IV) mitgerechnet, und wir vermuten, dass seine jetzt vorliegende Zusammenstellung wenigstens noch einen anderen unserer Fälle (Fall VIII) umfasst, da derselbe später in seiner Abhandlung[3]) erwähnt wird.

Es wäre aber — auf Grundlage des Kriteriums, das für Weber wohl bei der Auswahl der Fälle das entscheidende war — die Virulenz der vorgefundenen Bacillen für das Rind — ebenso berechtigt gewesen, wenigstens noch 3 unserer Fälle mitzurechnen, nämlich ausser 2 von uns in Paris 1905 mitgeteilten (deren einer der hier als No. XII besprochene ist), den Fall V[4]), wo die bedeutende Virulenz der Bacillen für das Rind durch Einimpfungen, teils von tuberkulösem Material, teils von Reinkultur, dargelegt wurde.

Hätte Weber in seiner Zusammenstellung den letztgenannten Fall mitgenommen, wo der Patient ein 4-monatliches Kind war, so hätte er es vermeiden können, den irrtümlichen Aufschluss zu geben, dass bisher in der Literatur noch kein einziger Fall der Perlsucht im Säuglingsalter beschrieben sei. Das Vorkommen solcher Fälle wird noch ferner durch unseren hier mitgeteilten Fall XI dargetan, wo die Kranke bei der Aufnahme im Krankenhause ebenfalls 4 Monate alt war und mithin ebenfalls zur Altersklasse 0—1 Jahr gehörte.

Eine Zusammenstellung der allein von uns untersuchten Fälle deutet auch darauf hin, dass Perlsuchtinfektion für die Entwickelung von Tuberkulose bei kleineren Kindern von wesentlicher Bedeutung ist. Wir haben im ganzen 7 Fälle[5]) unzweifelhafter primärer Tuberkulose des Verdauungskanals bei Kindern im Alter von 4 Monaten bis 12 Jahren untersucht, und unter diesen Fällen wenigstens 5 (IV, V, VIII, XI und XII im Alter von 4 Monaten bis 7 Jahren) gefunden, wo die Bacillen sehr bedeutende Virulenz für das Rind besassen. In 3 der Fälle (VIII, XI und XII) lagen sichere Aufschlüsse darüber vor, dass die betreffenden Kinder längere Zeit hindurch ($2^1/_2$ Monate, ca. 1 Jahr, ca. 4 Jahre) rohe Milch aus nicht kontrollierten Kuhbeständen genossen hatten, im Falle XII, wie gesagt, aus einem Bestande, der stark tuberkulös war und eine Kuh mit Eutertuberkulose enthielt. In noch einem Falle (IV) war der

1) Zur Tuberkulose-Bekämpfung 1905. Verhandlg. d. Deutschen Centralkomitees zur Errichtung von Heilstätten f. Lungenkranke. S. 48.

2) Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, hrsg. v. Kolle und Wassermann. Ergänzungsband. Erstes Heft. 1906. S. 187.

3) Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 49. S. 1982.

4) Berl. klin. Wochenschrift. 1902. No. 38 und 1904. No. 6.

5) Nämlich die Fälle IV, V (Berl. klin. Wochenschr. 1902), VII, VIII (Berl. klin. Wochenschr. 1904), XI und XII und den in Paris mitgeteilten Fall, in welchem die Untersuchungen, wie besprochen, noch nicht beendigt sind. — Ausserdem untersuchten wir ferner einen Fall III, (Berl. klin. Wochenschr. 1902) von wahrscheinlich primärer Tuberkulose des Verdauungskanals.

Patient vermeintlich fast ein Jahr hindurch mit Milch ernährt worden, die man nicht gekocht, sondern nur bis zum Aufschäumen erwärmt hatte. In keinem dieser Fälle liess sich eine andere Ansteckungsquelle nachweisen.

Wir können daher der Ansicht Weber's, dass die vom Verdauungskanale ausgehende Perlsuchtinfektion auf Nahrungsmittel, die von tuberkulösen Kühen stammen, insbesondere auf die Milch als Infektionsquelle hinweist, völlig beistimmen.

Dagegen ist es uns unmöglich, Weber's Anschauung[1]), dass die Invasion von Perlsuchtbacillen nur in einer verhältnismässig geringen Anzahl von Fällen beim Menschen zur Infektion führe, beizutreten. Jedenfalls lässt dieser Standpunkt sich nicht mit Bezug auf die Invasion in den Verdauungskanal bei Kindern behaupten, wenn allein unter den vom Kaiserlichen Gesundheitsamte untersuchten 39 Fällen primärer Tuberkulose im Darmkanal oder in dessen Lymphdrüsen wenigstens 13 Fälle der Perlsuchtinfektion und hierunter nicht weniger als 7 tödliche gefunden wurden ausser mehreren Fällen, wo die Infektion eine bei dem Tode des betreffenden Kindes nicht ausgeheilte Tuberkulose erregt hatte.

Die bis jetzt beendigten Untersuchungen sind noch zu spärlich, um die Grundlage einer zuverlässigen Statistik zu bilden. Man geht aber doch wohl kaum zu weit, wenn man schon jetzt auf Basis der vorliegenden Untersuchungen die Ansicht äussert, dass eine bedeutende Anzahl der Fälle primärer Tuberkulose im Verdauungskanal bei Kindern von Infektion durch Tuberkelbacillen des Rindes herrühren, und dass diese Infektion ziemlich oft einen äusserst verhängnisvollen Verlauf nimmt. Selbst wenn es auch möglich ist, dass die primäre Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose der Kinder in der Sterblichkeitsstatistik, wie von Weber ausgesprochen, nur eine verhältnismässig geringe Rolle spielt, so ist hierdurch selbstverständlich doch nicht ausgeschlossen, dass Ansteckung durch Tuberkelbacillen des Rindes ziemlich häufig bei Kindern äusserst gefährliche Leiden erregen kann, die in der Mortalitätsstatistik über Kinder gewisser Altersklassen sehr wohl einen merkbaren Ausschlag geben können.

Durch Untersuchungen in einer Reihe von Spitälern in Bristol, London, Kiel, Halle, Posen, Christiania, Kopenhagen und Berlin (Symes und Fisher[2]], Kingsford[3]], Wagener[4]], Nebelthau[5]], Lubarsch[6]], Harbitz[7]], Fibiger und Ipsen[8]], Wagener[9]], Edens[10]]) wurde während der letzten Jahre primäre Tuberkulose des Verdauungskanals bei Kindern so häufig nachgewiesen, dass die früher übliche Doktrin von der Seltenheit der primären Intestinaltuberkulose nicht mehr allgemeine Gültigkeit hat. Bei Wagener's, Edens' und Ipsen's Untersuchungen in Kiel, Berlin und Kopenhagen fanden sich somit im ganzen unter 289 sezierten, im Alter von 1—15 Jahren an verschiedenen Krankheiten gestorbenen Kindern nicht weniger als 44 Fälle dieses Leidens. Durch diese Untersuchungen wurde mit anderen Worten durchschnittlich bei jedem 6.—7. Kind im Alter von 1 bis 15 Jahren, das in den betreffenden Spitälern überhaupt zur Sektion kam, primäre Tuberkulose im Verdauungskanale nachgewiesen.

Man darf ferner nicht vergessen, dass die Anzahl der primären tuberkulösen Infektionen durch den Verdauungskanal gewiss weit grösser ist, als sich durch Sektionsuntersuchungen nachweisen lässt, wo es nicht möglich ist, in Fällen, in denen Tuberkulose sich vom Verdauungskanale aus auf andere Organe ausgebreitet und eingreifende tuberkulöse Veränderungen derselben bewirkt hat, den ursprünglichen Ausgangspunkt der Infektion zu deuten.

Es ist also jetzt als dargetan zu betrachten, dass tuberkulöse Infektion durch den Verdauungskanal eine weit grössere Rolle spielt, als man angenommen hat, und die obengenannten Untersuchungen, die darauf hindeuten, dass primäre Intestinaltuberkulosen durchaus nicht selten von Infektion seitens des Rindes herrühren, erhalten daher um so grössere Bedeutung.

Für den Augenblick liegen demnach Untersuchungen verschiedener Art vor, die es ausser allen Zweifel stellen, dass der Genuss von roher Milch — in Uebereinstimmung mit früheren Anschauungen — jetzt wieder als eine bedeutsame Entstehungsursache der primären Intestinaltuberkulose im Kindesalter betrachtet werden muss.

Ob erwachsene Individuen für Ansteckung von seiten des tuberkulösen Rindes weniger empfänglich sind, lässt sich vorläufig nicht mit Sicherheit entscheiden. Wir werden diese Frage in einer folgenden Mitteilung berühren, in welcher wir, wie erwähnt, die Resultate einer Reihe von Untersuchungen über die Bedeutung der Verschiedenheiten, die zwischen den aus dem Rinde und den aus dem Menschen reingezüchteten Tuberkelbacillen nachgewiesen werden können, auseinandersetzen werden.

1) Deutsche med. Wochenschr., 1906, No. 49, S. 1982.
2) Brit. med. Journal, 16. IV. 1904.
3) Lancet, 24. IX. 1904.
4) Münchener med. Wochenschr., 1903.
5) Klin. Jahrbücher, 1903.
6) Cit. nach Harbitz.
7) Untersuchung über die Häufigkeit, Lokalisation und Ausbreitungswege der Tuberkulose. Christiania 1905.
8) Berliner klin. Wochenschr., 1904, l. c., und 1906, No. 24.
9) Berliner klin. Wochenschr., 1905, No. 5.
10) Berliner klin. Wochenschr., 1905, No. 49 u. 50.

Praktische Ergebnisse aus dem Gebiete der Kriegschirurgie.

Von

Dr. Hildebrandt,
Assistenzarzte der chirurgischen Klinik der Charité.

Die Behandlung der penetrierenden Bauchschüsse im Felde.

Sollen wir uns bei einer penetrierenden Bauchwunde abwartend verhalten oder sie operativ behandeln? Diese Frage müssen wir stellen, wenn wir einen Schuss durch den Unterleib zu Gesicht bekommen. Ehe wir noch Erfahrungen im Kriege zu sammeln Gelegenheit hatten, war die Antwort darauf leicht und lautete wie im Frieden: Wir eröffnen das Abdomen in allen den Fällen, in denen wir nach der Richtung des Schusskanals auf eine Eröffnung der Bauchhöhle zu rechnen haben. Dieser Satz galt so lange als Dogma, bis wir durch die letzten Feldzüge eines anderen belehrt wurden. Hier hat die Laparotomie ein vollständiges Fiasko gemacht. Dies rührt davon her, dass die Bedingungen, unter denen der Chirurg im Kriege arbeitet, ganz andere sind als im Frieden. Einmal bekommt er die Verwundeten viel zu spät in Behandlung. Wir wissen, dass die Laparotomie nur dann Aussicht auf Erfolg hat, wenn sie innerhalb der ersten 6 Stunden nach der Verletzung ausgeführt werden kann. Wann ist dies im Felde möglich? Selbst wenn die Bauchschüsse innerhalb dieser Frist in ärztliche Hände kommen, so ist doch noch nicht an eine sofortige Operation zu denken. Unzählige andere Verwundete harren der Hilfe, liegen ohne Verband da und müssen erst versorgt werden,

ehe man an einen Eingriff, der solche Zeit raubt und so viel Assistenz erfordert, wie den Bauchschnitt, denken kann. Dazu die Schwierigkeiten, Chirurgen an Ort und Stelle zu haben, welche die nötige Technik besitzen! Die Japaner haben aus diesem Grunde den alten Vorschlag Senn's verwirklicht und eigene Lazarette für die Laparotomie mit besonders geübten Aerzten eingerichtet. Auch hier hat der Erfolg nicht den Erwartungen entsprochen. War wirklich der erste und zweite Verwundete frühzeitig genug operiert, so war doch damit so viel Zeit vergangen, dass für die nachfolgenden Patienten keine Chancen mehr übrig blieben.

Günstige Bedingungen für das Gelingen der Laparotomie werden ja wohl in keinem Feldzuge zu erwarten sein; ganz besonders schlecht aber waren die Verhältnisse, unter denen wir in Südafrika zu arbeiten hatten. Den ganzen Tag lagen die feindlichen Reihen einander im Feuer gegenüber, so dass es kaum möglich war, die Verwundeten aus der Stellung herauszuholen. Meilenweit mussten sie zurücktransportiert werden, da die Feldlazarette bei dem grossen Wassermangel meist weitab vom Kampfplatze lagen. Häuser, unter deren schützendes Dach die Verletzten hätten gelagert werden können, gab es nicht. Die Operationen mussten daher in Zelten ausgeführt werden, in die jeder Windstoss Massen von Sand hineintrieb. Dabei war es unmöglich, ausreichend gutes Wasser zu bekommen. Dies war meist so schmutzig, dass es nicht einmal durch den Filter hindurchging; zum Kochen fehlte das nötige Holz. Dazu die Insektenplage! Hunderte von Fliegen umschwirrten uns in den heissen Tagen, setzten sich, angelockt durch den Blutgeruch, auf die Patienten oder die vorgezogenen Därme und vereitelten so jede Asepsis. Kein Wunder, dass nach den Berichten von Stevenson[1]) die Laparotomie eine Mortalität von 69,2 pCt. hatte. Nur die Fälle kamen mit dem Leben davon, bei denen die Operation ganz einfach war. Von den 15 Patienten, bei denen die Därme reseziert und genäht wurden, starben sogar 73,3 pCt. Aehnlich schlechte Erfolge hatten die Amerikaner während der Kämpfe auf Cuba und den Philippinen. Die Mortalität des Bauchschnittes betrug hier unter 17 Fällen[2]) 88 pCt. Dabei waren die Bedingungen, unter denen man zu arbeiten hatte, relativ günstig, da die Verluste nur gering waren. Wenn schon noch keine genauen statistischen Daten aus dem Feldzuge in der Mandschurei vorliegen, so wissen wir doch, dass auch in diesem Kriege keine besseren Resultate erzielt wurden[3])

Solche Erfahrungen mussten dazu führen, dass die primäre Laparotomie verlassen wurde. Das wurde den Chirurgen um so leichter, als sie sahen, wie ein grosser Teil der Verwundeten auch ohne dem durchkamen. Mac Cormac drückte sich Küttner[4]) gegenüber drastisch aus: Ein Mensch, der durch den Bauch geschossen ist, bleibt in diesem Kriege am Leben, wenn man ihn in Ruhe lässt, und stirbt, wenn man ihn operiert.

Dieser Ausspruch des bekannten englischen Chirurgen ist natürlich sehr cum grano salis aufzufassen. Meiner Ansicht nach wird die Zahl der Verwundeten, die nach einer penetrierenden Verletzung des Unterleibes genesen, sehr überschätzt. Einmal werden die Gefallenen nicht mitgerechnet. Wir ersehen aber aus den Listen der Amerikaner, dass etwa die Hälfte aller penetrierenden Bauchschüsse schon auf dem Schlachtfelde endet[5]). Weiter werden die Menschen nicht berücksichtigt, die auf dem Transporte sterben. Was nun noch übrig ist, sind die leichter Verwundeten. Von denen bleiben allerdings etwa 40—50 pCt. am Leben, wenigstens wenn man speziell die Verletzungen durch die kleinkalibrigen Gewehrprojektile, die ja für die Grösse der Verluste im Landkriege maassgebend sind, ins Auge fasst. Stellt man alle diese Faktoren mit in Rechnung, so kommt sicherlich für die penetrierenden Bauchschüsse doch noch eine Mortalität von 70 pCt. und darüber heraus.

Immerhin musste es uns doch sehr überraschen, als wir sahen, dass eine grosse Zahl von Verwundeten durchkam, trotzdem die Peritonealhöhle eröffnet, trotzdem die Region der Därme von der Kugel durchsetzt war. Woher kommt dies?

Einmal ist es möglich, dass ein Geschoss den Bauch perforiert, ohne die Eingeweide zu verletzen. Diese Tatsache konnte oft, auch von uns, konstatiert werden, so dass an ihrer Richtigkeit nicht zu zweifeln ist. Die Därme werden beiseite geschoben, besonders die Teile, die sehr beweglich sind, da sie ein langes Mesenterium haben, wie das Jejunum und Ileum sowie das Colon transversum. Die Voraussetzung hierfür bildet natürlich, dass sie nur wenig gespannt sind. Dies ist aber meist im Felde der Fall. Die Nahrung ist während des Gefechtes stets knapp bemessen und besteht zum grössten Teile aus Konserven, die wenig Kot und Gase zur Folge haben. Oft sorgen noch Diarrhoen für eine gründliche Entleerung der Intestina.

Wenn nun auch die Därme nicht beiseite geschoben werden, so macht doch das moderne Mantelgeschoss infolge seines geringen Durchmessers häufig so kleine Oeffnungen, dass sie vollständig durch vorquellende Schleimhaut oder schnell gebildete fibrinöse Ausschwitzungen geschlossen werden können. Auch dies ist mehrfach bei der Sektion festgestellt worden.[1]) Solche Fälle heilen oftmals, ohne dass es zu tödlichen Peritonitiden kommt. Man würde hier mit der Operation nur Schaden anrichten, Verwachsungen lösen, die Darmperistaltik anregen, so dass Kot aus den Oeffnungen herausfliesst, kurzum den Verwundeten direkt dem Tode in die Arme führen.

Danach ist also die Laparotomie im Felde nicht mehr indiziert, wenn allein aus der Richtung des Schusskanals geschlossen werden muss, dass die Bauchhöhle eröffnet ist.

Wie verhalten wir uns den Verwundeten gegenüber, bei denen deutliche Symptome einer penetrierenden Verletzung des Abdomens bestehen?

Sie scheiden sich in 2 Gruppen, erstens in Patienten, die noch im Shock liegen, wenn sie in ärztliche Behandlung kommen, oder schon Erscheinungen einer septischen Peritonitis darbieten. Sie haben also besonders schwere Verletzungen davongetragen. Die Hautöffnungen sind meist gross; aus dem Ausschusse fliesst häufig Kot; die Region des Dünndarmes ist durchschlagen, so dass multiple Perforationen vorhanden sind. Hier kann von einer Operation keine Rede mehr sein; der Zustand dieser Unglücklichen ist hoffnungslos. Sie würden während des Eingriffes sterben. Wir können ihr Ende nur erleichtern, nicht hintanhalten.

In diese Kategorie gehören das Gros der Verletzungen durch Shrapnellkugeln und Querschläger, sowie die Kleinkaliberwunden, die von nahen Distanzen herrühren.

Geringer ist die Zahl der Fälle, bei denen ausgesprochene Symptome eines penetrierenden Bauchschusses vorliegen, ohne dass darum der Allgemeinzustand jeden Eingriff von vornherein aussichtslos erscheinen liesse. Hier halten wir die Laparotomie

1) Stevenson, Report on the surgical cases noted in the South Afrikan war 1899/1902.
2) Reports of the surgeon general of the U. S. army 1899/1902.
3) v. Oettingen, Die Schussverletzungen des Bauches. Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Chir., 1906.
4) Küttner, Kriegschirurgische Erfahrungen aus dem Südafrikanischen Kriege. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 88, H. 3.
5) Unter etwa 844 Fällen. Von 151 von 1067 Gefallenen wurde die Todesursache nicht festgestellt; diese sind prozentual in Rechnung gestellt.

1) A. Flockemann, T. Ringel und J. Wieting, Kriegserfahrungen der 2. Deutschen Ambulanz aus dem südafrikanischen Kriege. Leipzig, 1901. S. 148.



für angezeigt, wenn Zeit und Umstände es gestatten. Die Verwundeten sind verloren, wenn man sie nicht operiert. Da kann man den Versuch noch machen, sie zu retten, wenn der ganze technische Apparat zur Stelle ist und keine anderen Patienten dadurch benachteiligt werden. Ich glaube aber nicht, dass dies öfter der Fall sein wird. Möglich ist, dass wir günstige Bedingungen hierfür häufiger im Festungskriege vorfinden werden. Voraussetzung bleibt dabei, dass die Verwundeten innerhalb der ersten 6 Stunden zu uns gebracht werden.

Eine absolute Indikation für die Laparotomie bilden zunehmende intraabdominelle Blutungen. Allerdings sind die Chancen für das Gelingen des Eingriffes auch hierbei nur gering. Sind grössere Gefässe in der Bauchhöhle zerrissen, so sterben die Verletzten, ehe wir noch die Möglichkeit haben, zu operieren. Es kann sich also nur um Blutungen aus mittleren oder kleineren Arterien und Venen, namentlich des Netzes und Omentum handeln, die wir eventuell nach Eröffnung des Leibes durch Unterbindung zu stillen vermöchten. Gerade die Gefässe schwächeren Kalibers geben ja nicht selten Veranlassung zu dauernden, obschon an und für sich nur geringfügigen Hämorrhagien. Wenn dabei nicht so häufig der Darm gleichzeitig verletzt wäre, so würde der Bauchschnitt in solchen Fällen wohl öfters das Leben gerettet haben. Ebenso hat die Operation bei Wunden der grossen Drüsen bis jetzt keine nennenswerten Erfolge zu verzeichnen gehabt.

Während wir nun die Laparotomie bei peritonealer Sepsis von vornherein abweisen müssen, bedarf die Frage noch der Erörterung, wie wir uns der eitrigen und der fibrinös-eitrigen, progredienten Peritonitis gegenüber verhalten sollen. Die meisten Kriegschirurgen nehmen auch hierbei einen ablehnenden Standpunkt ein. Jedenfalls muss man durchaus davor warnen, beim Auftreten der ersten Entzündungserscheinungen zum Messer zu greifen. Niemand ist im Stande, vorherzusagen, ob sich die Peritonitis verallgemeinert oder circumscript bleibt. Wenn wir aber operieren, so verbreitet sich die Infektion mit Sicherheit über das ganze Bauchfell. Der Tod wäre die Folge des vorzeitigen Eingriffs. Dagegen ist es sehr wohl möglich, dass die Entzündung ohne unser Zutun zurückgeht oder unter lokaler Abscedierung verläuft. Ist aber die allgemeine Peritonitis voll ausgebildet, so kann man sich von einem Eingriffe kaum noch einen Erfolg versprechen. Wir müssen es jedem Einzelnen selbst überlassen, wie er sich dann noch verhalten will. Viele werden sagen: der Verwundete ist ja doch verloren; eine Operation kann ihm nicht mehr schaden, höchstens nützen. Der Arzt jedoch, der durch fruchtlose Operationen die übrigen Patienten zu entmutigen glaubt, wird die Hände in den Schoss legen.

Ausser der typischen Laparotomie können noch kleinere chirurgische Eingriffe in Frage kommen, die sich jedoch meist von selbst verstehen. Ist Darm vorgefallen, so hat man ihn sorgfältig zu reinigen und zu reponieren, wenn er unversehrt ist. Falls die äussere Wunde dafür zu klein ist, so muss sie erweitert werden. Sollte es zweifelhaft sein, ob sich das prolabierte Stück wieder erholen wird, so fixiert man es in den Hautdefekt, um so die Entstehung eines künstlichen Afters zu begünstigen, falls wirklich Brand einträte. Ist der Darm schon gangränös, so wird er vorgelagert. Aehnlich behandelt man das vorgefallene Netz. Es wird in das Abdomen zurückgebracht, wenn es noch keine Ernährungsstörungen zeigt. Ist es dagegen des Brandes verdächtig, so wird es im Gesunden abgetragen, erst dann versenkt. Auf alle Fälle wird man den Bauch nicht vollständig schliessen, sondern die Wunde locker tamponieren.

Haben sich lokale Abscesse ausgebildet, so ist ihre Eröffnung angezeigt. Diese ist möglichst früh vorzunehmen, um einer Perforation in die freie Bauchhöhle vorzubeugen. Häufig wird es allerdings sehr schwierig sein, den Eiter zu finden. Probepunktionen können an den mannigfachsten Stellen notwendig werden. Besonders genau muss an den Stellen gesucht werden, an denen sie ihren Lieblingssitz haben. So finden wir bei Magenschüssen hauptsächlich subphrenische und Leberabscesse, bei Verletzungen der Flexura sigmoidea und des Mastdarms Eiterherde im kleinen Becken. Mit Recht macht Brentano darauf aufmerksam, dass daher niemals die Rektaluntersuchung versäumt werden soll[1]).

Entleert sich aus den Schussöffnungen Kot, so erweitern wir die Wunde und legen ein starkes Gummirohr ein. Wenn auch diese Fälle prognostisch sehr ungünstig sind, so ist doch schon durch die einfache Incision und Drainage Heilung erzielt worden. Dies gilt besonders für Colon und Rectum. Bei der grossen Gefahr, dass sich im Anschlusse an Perforationen des Dickdarmes in seinem extraperitonealen Abschnitte Phlegmonen entwickeln, muss man für einen rechtzeitigen und genügenden Abfluss der Sekrete sorgen. Hierfür werden ebenfalls häufige Einschnitte notwendig sein. Von der Colotomie und der Anlegung einer Fistel, die den Kot von der unterhalb gelegenen Wunde abhalten soll, raten wir entschieden ab. Lieber eine ausgiebige Spaltung und Drainage am Orte der Verletzung!

Wir begrüssen es mit Genugtuung, dass sich so die Behandlung der penetrierenden Bauchschüsse im Felde wesentlich vereinfacht hat und keine besonders hohen Anforderungen an die technische Fertigkeit des Arztes stellt. Trotzdem können wir viel erreichen, wenn wir alle Schädlichkeiten von dem Verwundeten fernhalten, wenn wir alles das vermeiden, was dem Streben der Natur nach Spontanheilung zuwiderläuft. Dies soll also die Richtschnur für unser Handeln bilden.

Besondere Wichtigkeit müssen wir schon dem Verhalten des Verletzten nach dem Schusse, wenn er noch auf dem Schlachtfelde liegt, beimessen. Die grösstmögliche Ruhe und die Vermeidung jeglicher Nahrung und aller Getränke muss ihm im Interesse seiner Selbsterhaltung zur Pflicht gemacht werden. So schwer es auch für den Verwundeten sein mag, den quälenden Durst zu fühlen, ohne zur Feldflasche greifen zu können, so hartherzig es dem Krankenträger erscheint, wenn er dem Schmachtenden die Labung versagen muss, so notwendig ist diese Entsagung. Gerade die Zuführung von Wasser oder alkoholischen Getränken auf dem Schlachtfelde hat schon mehrfach zum Tode geführt. Ein englischer Sanitätsoffizier glaubte seine Rettung nach einem penetrierenden Bauchschusse nur dem Umstande zuschreiben zu müssen, dass er den Trunk, der ihm von mitleidigen Händen gereicht wurde, trotz unerträglichen Durstes zurückwies. Er genass, während zwei neben ihm liegende Soldaten, die trotz seiner Warnung mit Branntwein gemischte Flüssigkeit zu sich nahmen, sofort danach erbrachen und später starben. Aehnliche Erfahrungen sind im russisch-japanischen Kriege gemacht worden. Wir müssen also nicht nur die Krankenträger sondern auch die Mannschaften darüber instruieren, von welcher Bedeutung die Enthaltsamkeit nach einem Bauchschusse ist.

Ferner soll der Transport so schonend als möglich ausgeführt werden, d. h. nur auf der Bahre. So allein kann man vermeiden, dass die Verklebungen, die sich während der langen, also günstig wirkenden Ruhe auf dem Schlachtfelde gebildet haben, wieder gelöst werden. Treves[2]) berichtet, dass sämtliche Bauchschüsse, die vom steilen Spionkop herunter mühselig über Felsen und Klüfte getragen werden mussten, starben. Dagegen hatte der englische Chirurg keinen Todesfall auf dem

1) Brentano. Erfahrungen über Bauchschusswunden. Deutsche med. Wochenschr. 1906, No. 14.

2) Treves, The battle of Spionkop. Britisch medical journal, 1900, Bd. 1, p. 1160.

Rückzuge von Spearmann's Hill nach Chieveley zu beklagen, trotzdem hier die Verwundeten 40 km weit fortgeschafft werden mussten. Dabei befand sich unter ihnen ein frisch Laparotomierter. Indische Kulis trugen die Patienten die ganze Zeit auf Bahren. Selbst das leise Rütteln gut federnder Eisenbahnwagen wird von den Bauchverletzten nicht gut vertragen. Dies geht besonders aus Wreden's, des russischen Generalarztes, Schilderungen hervor. Er hatte Gelegenheit, die Verwundeten auf der Zentralhaltestelle Su-ja-tun, von wo aus sie zurückgesandt wurden, zu beobachten. Die Leute, die unmittelbar nach Ankunft des Sanitätszuges eingeladen wurden und nun Ruhe hatten, kamen meist durch, während die Patienten, die sofort weitertransportiert wurden, häufig an Peritonitis erkrankten.[1])

Es sollten die Bauchschüsse so lange in Hospitälern nahe dem Schlachtfelde verbleiben, bis die Lebensgefahr vorbei ist, also mindestens 8 Tage. Ist der Feind siegreich und drängt den weichenden Truppen nach, so hat man die Wahl, entweder seine Verwundeten der ärztlichen Fürsorge des Gegners zu überlassen oder selbst zurückzubleiben. Wir hatten uns in Südafrika in einem solchen Falle zum Verweilen entschlossen. Nicht zum mindesten sind unsere guten Behandlungsresultate (44 pCt. Mortalität) durch diesen Umstand bestimmt worden.

Im Feldlazarette lagert man die Bauchverletzten zusammen, um besonders ihre Diät genau überwachen zu können. Wir haben unseren Patienten während der ersten 24—36 Stunden nach der Verwundung überhaupt weder Nahrung noch Getränk gereicht. Dann begannen wir ihnen löffelweise Wasser und Tee, allmählich auch Milch einzuflössen. Ein genaues Schema lässt sich wohl kaum aufstellen, da man mit den gegebenen Mitteln zu rechnen hat. Wenn man dazu in der Lage ist, wird man von der rektalen Ernährung Gebrauch machen. Erst nach 14 Tagen erlaubt man feste Speisen.

Die eigentlichen therapeutischen Maassnahmen sind einfach. Man gibt Morphium subcutan, beim Collaps, sollte man sich davon noch Nutzen versprechen, Analeptica. Quälendes Erbrechen bekämpft man mit Ausspülungen des Magens, natürlich nur dann, wenn dieser unversehrt ist. Ueber die Eisbehandlung der Bauchschüsse, die in der Mandschurei mit Nutzen geübt sein soll, fehlen mir eigene Erfahrungen. Es geht auch ohnedem, wie die in Südafrika erzielten Erfolge beweisen. Bei lokalen Peritonitiden, die noch keine deutliche Fluktuation erkennen lassen, werden warme Umschläge empfohlen.

Es haben uns also die Not, die eigenartigen Verhältnisse im Felde zu einer Therapie der penetrierenden Bauchschüsse gezwungen, die sich von der zuhause geübten Praxis wesentlich unterscheidet. Wir müssen aber betonen, dass wir unter besonders günstigen Bedingungen, z. B. in einer belagerten Stadt, auch im Kriege genau so handeln werden wie im Frieden.

Kritiken und Referate.

Gesundheits- und Krankenpflege, soziale Medizin und Medizinalstatistik.

Von

Prof. Dr. George Meyer-Berlin.

I.

Die in der Ueberschrift genannten Gebiete der Medizin haben in den letzten Jahrzehnten eine Förderung erfahren, die sich besonders auch in dem Anwachsen der einschlägigen Literatur ausprägt. Immer grösser wird die Zahl der erscheinenden Druckwerke, so dass es immer schwieriger für den Arzt wird, eine Auswahl unter den gebotenen Schriften für den jeweiligen Gebrauch zu treffen. Der Fortschritt der Wissenschaft und Technik zeigt sich deutlich in Werken, welche in neuer Auflage vorliegen. Die Spezialisierung, welche vornehmlich in der praktischen Medizin eingetreten ist, beginnt auch in den früher nur als theoretischen und als Hilfs- und Nebenfächern angesehenen Gebieten zu erscheinen, so dass jedes dieser als eigene Disziplin jetzt sich Geltung zu verschaffen begonnen hat.

Besonders deutlich zeigt sich dies auf einem Gebiete, welches, vor mehreren Jahren kaum bekannt, eine glückliche Vereinigung von rein praktischen Erfahrungen der Medizin mit denen der Gesundheitspflege darstellt. Zu einem Sonderfach ist die „Eisenbahnhygiene“ ausgebaut worden. Nicht unwesentlich ist die Mitarbeit der deutschen Wissenschaft für dieses für den gesamten nationalen und internationalen Verkehr bedeutungsvolle Fach gewesen ist. Der Name des zu früh verstorbenen Otto Brähmer wird immer als bahnbrechend auf diesem Gebiete genannt werden. Sein Buch liegt jetzt in zweiter, vermehrter Auflage, von seinem Nachfolger Ernst Schwechten, unter Mitwirkung der Geheimen Bauräte Bathmann und Bork in Berlin und Schumacher in Potsdam bearbeitet, vor. Brähmer selbst hatte die Herausgabe einer zweiten Auflage seines Buches bereits geplant, doch hatte der Tod ihn an der Ausführung seines Vorhabens gehindert. Es war keine leichte Aufgabe, die vom neuen Herausgeber hier zu bewältigen war. Sie ist in jeder Hinsicht als gelungen zu bezeichnen. Jeder, der in dem jetzt weitverzweigten Gebiete der Eisenbahnhygiene irgendwelcher Auskunft bedarf, kann sie in diesem Werke finden, in welchem wohl kein auf das gesamte Eisenbahnwesen bezüglicher Gegenstand unberücksichtigt geblieben ist. Die für Gesundheit und Leben durch den Bahnbetrieb entstehenden Gefahren sind dem Standpunkt der modernen Gesetzgebung entsprechend in Unfälle und Krankheiten eingeteilt. Eine vortreffliche, mit zahlreichen Abbildungen versehene Schilderung der Anlage und Erhaltung der Bahnen, Bahnhöfe und Betriebsmittel von Bathmann gibt Aufschluss über deren technische Einrichtungen, welche von Bedeutung für den Arzt sind, da ihre Kenntnis ihn in den Stand setzt, die Beschäftigung des Personals nach den erwähnten Richtungen zu verfolgen und die für diese und die Reisenden etwa entstehenden Schädigungen zu ermessen und für Abhilfe zu sorgen. Besonders wichtig sind nach dieser Richtung die Schilderungen der Lüftung, Heizung und Beleuchtung der Eisenbahnwagen, aus welchen sich die grossen Schwierigkeiten ergeben, welche der Durchführung dieser hygienischen Einrichtungen in Eisenbahnzügen entgegenstehen. Auch die Reinigung der Wagen wird beschrieben, und man muss sagen, dass die bestehenden Vorschriften nach Möglichkeit den Anforderungen der Hygiene entsprechend angeordnet sind. Es erfüllt mit Befriedigung, zu sehen, dass die Bahnverwaltungen nach jeder Hinsicht bemüht sind, alle Einrichtungen der Sicherheit des Betriebes und der Bequemlichkeit des Verkehrs anzupassen, stets die neuesten und besten Anordnungen nach dieser Richtung zu schaffen und einzuführen und nach Kräften für sichere, gesunde und bequeme Beförderung der Reisenden zu sorgen. Das wird für den mit den Verhältnissen des Eisenbahnverkehrs weniger Vertrauten aus dem Buche in seiner jetzigen Gestaltung deutlich. Ausser den Beschreibungen und Abbildungen der Signale, der Bildung der Züge, des Meldedienstes sind dann besonders für den Arzt die Kapitel über Unfälle bemerkenswert und weiter über allgemeine Maassnahmen für die Reisenden und die Krankenbeförderung. Hier werden die eingehenden Bestimmungen des Seuchengesetzes für den Bahnverkehr und für Leichentransporte dargelegt. Vortrefflich organisiert sind die Wohlfahrtseinrichtungen für die Beamten und Arbeiter, deren Kenntnis hauptsächlich für Bahnärzte von grosser Bedeutung ist. Die Schilderung des Rettungswesens bei den Eisenbahnen, dessen Einrichtungen gerade in den letzten Jahren in weitestgehender Weise vervollkommnet sind, ist durch eine Reihe von Abbildungen veranschaulicht, von denen eine aus dem bayerischen Plakat auf Seite 264 oben, welches die Ausatmung bei der künstlichen Atmung darstellt, nicht sehr zweckmässig ist. Die Handhaltung des Retters ist unrichtig, weil der Zweck des Griffes bei Erfassung der Unterarme nicht oder nur schwer erreichbar ist. Die Beschreibung der preussischen Hilfszüge, welche aus Arzt- und Gerätwagen bestehen, zeigt, dass das Eisenbahnrettungswesen jetzt vortrefflich organisiert ist. Auch aus ausserpreussischen Ländern sind die wichtigsten Maassnahmen für den gleichen Zweck angegeben. In einer neuen Auflage des Buches wären die Literaturangaben, die diesem Abschnitt angefügt sind, zu vervollständigen.

Das Werk von Schwechten, welches eine Fülle von Arbeit in sich birgt, ist als eine ganz hervorragende Leistung auf dem Gebiete der Hygiene des Verkehrs zu bezeichnen. Möge es seinen edlen Zweck, die Sicherheit und Bequemlichkeit der Reisenden und diese und die Gesundheit des Bahnpersonals zu fördern, nach jeder Richtung erfüllen! Die Ausstattung des Werkes ist besonders rühmend hervorzuheben.

Die Ausbildung der Eisenbahnbeamten im Samariterdienste erfordert eine besondere Kenntnis der für diesen Sonderzweig notwendigen Maassnahmen, die durch die im Eisenbahnverkehr vorhandenen besonderen Sachlagen bedingt sind. In einem Vortrage im bahnärztlichen Verein des Direktionsbezirkes Halle a. S. hat George Meyer diese Verhältnisse eingehender dargelegt und darauf hingewiesen, dass die praktischen Uebungen an den neu eingestellten Arztwagen zu erfolgen haben, wie dies bei den Kursen auch tatsächlich geschieht. Die Samariterkurse sind stets so einzurichten, dass die Berufsarten der Teilnehmer eingehend berücksichtigt werden, je nachdem dies also Feuerwehrleute, Schwimm- oder Turnlehrer, Mitglieder von Sportvereinen usw. sind.

Nicht nur auf dem Sondergebiete des Eisenbahnverkehrs, sondern auch im allgemeinen weist das Rettungswesen in den letzten Jahren

1) Nach v. Oettingen, l. c., S. 189.



bedeutende Fortschritte auf. Einen zusammenfassenden Ueberblick über den gegenwärtigen Standpunkt der Organisation in Deutschland und in anderen Ländern gibt Henius in einer verdienstvollen Arbeit, in welcher er in kurzer Form, aber ohne irgend Wesentliches auszulassen, die bestehenden Rettungseinrichtungen nach ihrer Herkunft und Zugehörigkeit zu grossen Verbänden und nach ihrem Wirkungskreise schildert. Die Disposition des Stoffes ist zu Beginn des Buches nach der geschichtlichen Entwickelung des Rettungswesens im allgemeinen und der besonderen Ausgestaltung dieses wichtigen Zweiges der öffentlichen Gesundheitspflege und Krankenversorgung in Deutschland und besonders in Berlin eingeteilt. Es hat das Berechtigung, da gerade im deutschen Reiche das Rettungswesen in den letzten Jahren in bahnbrechender Weise gefördert worden ist und zur Begründung von ähnlichen Einrichtungen im Auslande Anregung geboten hat. Besonders eingehend ist die Geschichte des deutschen Samariterbundes, sowie die Begründung der Berliner Unfallstationen und der Berliner Rettungsgesellschaft dargelegt, deren beider Vereinigung mit den Berliner Sanitätswachen zum „Verband für erste Hülfe" auf die Bemühungen des Zentralkomitees für das Rettungswesen in Preussen zurückzuführen ist. Die „Leitsätze für die Organisation des Rettungswesens" und „Grundzüge für die örtliche Regelung des Rettungswesens", ferner der auf Anregung des Zentralkomitees seitens der Bundesregierungen ausgesandte Fragebogen über den Stand des Rettungs- und Krankenbeförderungswesens werden im Wortlaut mitgeteilt und damit auch die Arbeiten des Zentralkomitees gebührend berücksichtigt. Bei der Schilderung der Art des Unterrichts in der ersten Hilfe regt Henius an, dass die Unterrichtenden, bevor sie ihre Aufgabe übernehmen, als Zuhörer dem Vortrage „eines geübten Lehrkollegen beiwohnen" oder selbst einen Vorbereitungskursus durchmachen. In mancher Hinsicht wäre dieses Vorgehen empfehlenswert. Bezüglich der Auswahl der Schüler für Samariterkurse steht Henius durchaus auf dem Boden der vom Samariterbunde vertretenen Anschauung, nicht willkürlich jede Person, welche Lust hierzu verspürt, zuzulassen, sondern nur solche, die durch ihren Beruf mit Verunglückten in Berührung kommen können und genügende Tatkraft und Besonnenheit für die Ausübung der Tätigkeit besitzen. Nach Schilderung der Grundzüge eines zweckmässig eingerichteten Krankentransportdienstes folgt die Darstellung der Rettungseinrichtungen in den einzelnen Städten, ferner der von der Feuerwehr, der Polizei, dem Roten Kreuz, von Samaritervereinen, freiwilligen Rettungsgesellschaften eingerichteten Maassnahmen zur ersten Hilfe. Die Rettungseinrichtungen im Auslande, auf dem platten Lande, für Ertrinkende, im Hochgebirge, in Bergwerken, in Theatern, auf Eisenbahnen werden dann in kurzer Weise dargelegt. Das Buch von Henius, zu welchem das Material mit grossem Fleisse zusammengetragen ist, wird in der Literatur der Werke über Organisation des Rettungswesens, deren Zahl keine sehr grosse ist, von bleibendem Werte sein. Dass der Standpunkt, das Rettungswesen unter ärztlicher Leitung zu organisieren, in dieser Abteilung des „Handbuches der sozialen Medizin" tatkräftig vertreten wird, ist selbstverständlich, ein Standpunkt, welcher von der überwiegenden Mehrzahl der deutschen Aerzte geteilt wird.

Die Beförderung der Kranken ist in den beiden Werken, über die berichtet wurde, der Wichtigkeit des Gebietes entsprechend eingehend berücksichtigt worden. In ganz besonderer Weise befasst sich C. S. Engel mit dem Transport von Kindern mit ansteckenden Krankheiten in die Krankenhäuser, indem er für diesem Zweck eigens gebaute, desinfizierbare Kinderwagen, die von einer Person bedient werden, empfiehlt.

In technisch zweckentsprechender Weise ist eine Ausgestaltung des Krankenbeförderungswesens in Berlin durch die Abteilung für Krankentransport des Verbandes für erste Hülfe in die Wege geleitet worden. Den ärztlich-hygienischen Teil schildert Ernst Joseph. Er legt besonders die für den Arzt bemerkenswerte Einrichtung der Krankentransportstationen, der eigenen Desinfektionsanlagen und die Art der Desinfektion dar, welche nach jeder Krankenbeförderung ausgeführt wird, gleichgiltig ob ein Kranker mit ansteckender Krankheit oder mit irgend einem anderen Leiden oder einer Verletzung befördert wird. Dieser Grundsatz wurde bereits vom Referenten in dieser Zeitschrift, 1894, No. 44, in einem Aufsatze: „Der Krankentransport in Berlin" hervorgehoben.

Vom sozial-statistischen Standpunkte beleuchtet Alfred von Lindheim die Krankenpflege. Nach einer geschichtlichen Einleitung, in welcher besonders Dietrich's klassischer Beitrag im „Handbuch der Krankenversorgung und Krankenpflege" benutzt ist, legt Verf. die bahnbrechenden Fortschritte der modernen Medizin und Hygiene dar, welche den Rückgang der Sterblichkeit in den letzten Jahrzehnten bedingt haben. Ganz besonders ist hier der Kampf gegen die Tuberkulose und die Entwickelung der Krankenpflege zu erwähnen. Diese ist in hervorragendem Maasse ein für Frauen geeigneter Beruf. Verf. hat versucht, statistische Erhebungen über die Erkrankungs- und Sterblichkeitsverhältnisse der Pflegepersonen und der Aerzte anzustellen und legt die Grundsätze für diese dar. Zunächst muss der Umfang der Krankenfürsorge und Krankenpflege festgestellt werden, was hauptsächlich für Oesterreich und Deutschland geschieht. Bei Zählung der in beiden Reichen verfügbaren Krankenbetten wird hingewiesen, dass deren grösste Zahl in den volkreichsten Städten vorhanden ist. An Grosstädten besitzt Deutschland in Europa am meisten. Von 186 Grosstädten in Europa sind 39 in Deutschland. Die Zahl der Grosstädte wächst in Deutschland beständig, während in den übrigen Ländern Europas seit Jahren Stillstand herrscht. Nur in den Vereinigten Staaten von Nord-Amerika sind mehr Grosstädte als in Deutschland, und zwar 45, vorhanden. Aus der Fülle von Material, dessen Studium für jeden Arzt und Volkswirtschaftler von hohem Werte ist, kann nur Einiges hervorgehoben werden. Eine Zusammenstellung der Krankenanstalten in Oesterreich und Berechnung der Zahl des daselbst tätigen Pflegepersonals ist für Vergleiche wichtig. Die Schilderung der Krankenkassenverhältnisse Oesterreichs beweist, dass auf diesem Gebiete noch manche Umänderungen erforderlich sind. Von grosser Bedeutung erscheinen die Vorschläge, dass die Krankenkassen dem Vorkommen der Gewerbekrankheiten erforderliche Aufmerksamkeit schenken, dass Statistiken nach Berufen und Betrieben aufgestellt werden und ein ständiges Zusammenwirken von Krankenkassen und Gewerbebehörden stattfindet. Nach einer Zusammenstellung des in Deutschland vorhandenen Krankenpflegepersonals folgt eine solche der Lungenheilstätten und der daselbst erzielten Heilerfolge. Die amtlichen Statistiken des Kaiserlichen Gesundheitsamtes und Reichsversicherungsamtes werden hier eingehend berücksichtigt. Zum Vergleiche ist eine Aufstellung der Zahl der Heilanstalten und des Pflegepersonals in Grossbritannien, Italien und Rumänien angefügt. Bei der Wichtigkeit eines zweckmässig geschulten Pflegepersonals (Aerzten und Krankenpflegern) ist der Nachweis wertvoll, dass durch den zwar schweren Beruf Leben und Gesundheit bei erforderlicher Vorsicht nicht in besonderer Weise gefährdet werden. Neben Erkrankungen sind Unfälle berücksichtigt. Ein eigenes Studium erfordern die mit grosser Sorgfalt und Mühe bearbeiteten Zahlentafeln. Natürlich fehlen nicht Vergleiche mit den Mortalitätszahlen der übrigen Bevölkerung, und es ergibt sich: „Die Unvorsichtigkeit ist die grösste, ja nahezu die einzige Gefahr in der Krankenpflege." Als Todesursache ergaben sich bei Aerzten am häufigsten Herzkrankheiten. Im weiteren wird die Gefahrlosigkeit der Kurorte und Lungenheilstätten in Bezug auf die Infektion der Bevölkerung geschildert und dann die Reform der Krankenpflege in den Kulturländern eingehend besprochen. Die Einrichtungen des Zentralkrankenpflegenachweises für Berlin und Umgegend, welcher bei der Berliner Rettungsgesellschaft besteht, werden für grosse Städte als nachahmenswert empfohlen.

Das Werk bietet eine Fülle wichtigen Materiales für die Beurteilung des Wertes der Krankenfürsorge im modernen Staatsleben. Die Lektüre der fesselnd geschriebenen Arbeit sei allen Aerzten empfohlen, da hier die Ergebnisse mühevoller statistischer Untersuchungen in trefflicher Darstellung geschildert werden.

Von statistischen Berichten ist die Zusammenstellung auf dem Gebiete des Medizinalwesens im Königreiche Sachsen im Jahre 1902 hervorzuheben. Sie enthält wie alljährlich ein Material, welches durch Vergleich der Zahlen mit statistischen Berichten anderer Bundesstaaten und Länder wertvolle Anhaltspunkte bietet. Nach Darlegung der Tätigkeit der Medizinalverwaltung wird das öffentliche Gesundheitswesen behandelt. Zunächst werden die öffentlichen Gesundheitszustände zahlenmässig nachgewiesen. Die Sterblichkeitsziffer ist wiederum gesunken, und zwar von 21,2 pM. im Jahre 1901 auf 19,4 pM. im Jahre 1902, d. h. 83 494 Todesfälle auf 4 318 050 für die Mitte des Jahres berechnete Bevölkerungszahl. Der Ueberschuss der Zahl der Geburten über die Zahl der Sterbefälle bedingte einen Bevölkerungszuwachs von 70 901 Seelen gegen 66 788 im Vorjahr. Trotzdem dauerte die Verringerung der Zahl der Geburten im Verhältnis zur Einwohnerzahl noch an. Bei 60 pCt. der Verstorbenen war die Todesursache ärztlich bescheinigt. Unter den Todesursachen hat die Zahl der Neubildungen absolut (von 4127 auf 4168) und relativ (von 9,5 auf 9,7 ‰) zugenommen. Die Zahl der Todesfälle durch Verunglückung hat sich von 1244 = 0,29 pM. Lebende im Jahre 1901 auf 1207 = 0,28 pM. verringert. Die Zahl der Selbstmorde ist von 1384 auf 1406 gestiegen. Von diesen betrafen 27 das Alter von 10—15, 4 von 6—10 Jahren, 2 Kinder waren unterhalb dieser Altersgrenze. Bemerkenswert sind die bezüglich des Typhus angestellten Untersuchungen, deren Ergebnis in einem Falle folgendes war: „In D. hatte ein Hauswirt in den Born[1]), um ihn vor Fröschen etc. zu reinigen, einen lebenden Hecht gesetzt. Der Fisch ging bald zugrunde und obwohl den Hausbewohnern der unangenehme Geschmack des Wassers auffiel, tranken sie doch davon, bis sie erkrankten und dann die Bornuntersuchung den völlig verfaulten Fischkadaver ergab". Von dem übrigen reichhaltigen Inhalte sei noch die Zunahme der Zahl der Kurpfuscher erwähnt. Auf 1995 Aerzte in Sachsen entfallen 1009 Kurpfuscher.

In jedem Jahre für jeden auf sozialem Gebiete arbeitenden Forscher eine gern erwartete und freudig begrüsste Erscheinung bildet das Statistische Jahrbuch der Stadt Berlin. In würdiger Weise reihen sich die von Hirschberg, dem inzwischen leider verstorbenen Direktor des Amtes, herausgegebenen Bände ihren Vorgängern an. Der 26.—29. Jahrgang, welcher die Statistik von 1899—1904 (zum Teil auch 1905) umfasst, birgt wiederum in sich eine solche Fülle von wichtigen Einzelheiten, dass nur ein kleiner Teil hier Erwähnung finden kann. Der erste der vier Jahrgänge ist noch von Böckh herausgegeben, welcher in dem einleitenden Artikel: „Rudolf Virchow und die Berliner Statistik" zeigt, in welch hohem Maasse Virchow auch auf diesem Gebiete bahnbrechend gewirkt hat. Die Statistik muss auch noch heute als die Grundlage wissenschaftlicher, sozial-hygienischer Forschung angesehen werden. Die bedeutenden Arbeiten, welche heute auf letzterem Gebiete von Statistikern geliefert werden, beweisen den Wert statistischer Forschungen und Erhebungen für medizinisch- und sozial-wissenschaftliche Tätigkeit. Wenn an statistische Werke die Forderung — mit Recht — gestellt wird, nicht nur endlose Zahlentafeln aufzustellen, sondern auch aus diesen kritische

1) Wohl Wasserbehälter.

Uebersichten der Ergebnisse zu liefern, aus welchen diejenigen, welchen die Durchsicht von Tabellen nicht passend erscheint, sich schnell unterrichten können, so ist besonders den statistischen Jahrbüchern der Stadt Berlin nachzurühmen, dass sie diese Bedingung erfüllen. Vom 28. Jahrgang an, der die Statistik des Jahres 1903 und teilweise 1904 enthält, ist eine Neuerung in der Anordnung des Stoffes bewirkt worden, indem den Tabellen eine zusammenfassende Erläuterung vorangeschickt ist, in welcher einzelne wichtig erscheinende Verhältnisse geschildert sind. Der 28. Jahrgang enthält einen Plan von Berlin mit farbiger Darstellung der Sterblichkeit an Lungenschwindsucht, der 29. eine graphische Darstellung der allgemeinen Sterblichkeit, der Sterblichkeit an Tuberkulose, Neubildungen, der Geburtenziffern im Vergleich zur Zahl der Ehefrauen von 1880—1904, der Sterblichkeit an Influenza seit 1889. In besonders ausführlicher Weise wird seit Jahren im Statistischen Jahrbuch die Sterblichkeit der Kinder unter 5 Jahren und die Säuglingssterblichkeit nach verschiedenen Gesichtspunkten behandelt. Sie wird nach dem Geschlecht der Kinder, Legitimität, Todesursachen, Ernährungsweise, Lebensmonaten, Kalendermonaten beleuchtet, ferner wird die Sterblichkeit der Haltekinder dargelegt. Ein wertvolles Material für diese jetzt mit Recht in den Vordergrund des Interesses gestellten Fragen ist hier niedergelegt. Alle vier vorliegenden Bände verdienen wiederum eine eingehende Beachtung der Aerzte und der Sozialhygieniker. Sie seien zur Benutzung für einschlägige Arbeiten hiermit empfohlen.

Aus dem letzten Jahrgange für 1904, der zum Teil die Statistik für 1905 enthält, seien einige Angaben angeführt. Von 211 Polikliniken war Material eingesendet worden, von etwa 20 steht ein solches aus. In den 211 Polikliniken, welche von 586 410 Patienten aufgesucht wurden, waren 304 Assistenzärzte tätig. Folgende Zusammenstellung, die Ref. aus der Tabelle angefertigt, zeigt die Inanspruchnahme der Anstalten.

	Männer	Frauen	Geschlecht nicht angegeben	Im Ganzen
Königliche Polikliniken . .	58 448	74 316	37 248	170 002
Polikliniken in nicht staatl. öffentl. Krankenhäusern .	27 616	29 750	38 302	95 668
Polikliniken von Vereinen, Gemeinden usw. . . .	466	4 078	34 663	39 202
Private Kliniken	64 894	81 888	84 756	231 538
	151 419	190 027	194 964	536 410

Da die Frequenz von einer Anzahl von Polikliniken fehlt, so sind diese bereits erheblichen Zahlen noch keineswegs erschöpfende. Immerhin bieten sie ein bemerkenswertes Bild. An Almosen zahlte die Stadtgemeinde 6 879 815, Extraunterstützungen 1 084 775, Pflegegelder 969 990, insgesamt 8 934 580 Mark. In den 23 öffentlichen Krankenhäusern wurden 40717 männliche und 32628 weibliche, in 60 Privatkrankenhäusern 5182 männliche, 9778 weibliche Patienten aufgenommen. Die Zahl der Betten in allen Anstalten betrug 1903: 8456, von welchen 1364 auf Privatkliniken entfallen.

Bedeutungsvoll sind die Arbeiten, welche vom Statistischen Amt in Budapest veröffentlicht sind, wie wiederum der Inhalt des vorliegenden 35. und 36. Heftes (2. Teil) beweist. — In den fünf Jahren von 1896 bis 1900 kamen 1238 Selbstmorde, davon 328 bei Frauen, vor, deren Einteilung nach Alter, Beruf und Todesart eingehend dargelegt wird. Durch Unfälle kamen 1428 Personen, davon 380 weiblichen Geschlechts, ums Leben. Sehr erheblich ist die Zahl der tödlichen Unfälle im öffentlichen Verkehr:

Durch Eisenbahnpuffer zermalmt wurden	19 Pers.,	(1 weibl. Geschlechts).
„ Eisenbahnen überfahren	108 „	(18 „ „).
„ elektr. Strassenbahnen überfahr.	118 „	(48 „ „).
„ Equipagen überfahren	29 „	(5 „ „).
„ Lastwagen „	85 „	(18 „ „).
„ Tramway „	11 „	(4 „ „).
„ Omnibusse „	4 „	(2 „ „).
Ohne nähere Angabe überfahren	5 „	(1 „ „).
	374 Pers.,	(87 weibl. Geschlechts).

Diese Zahl beträgt also etwa den vierten Teil aller tödlichen Unfälle. Die Einteilung der natürlichen Todesursachen ist eine sehr ausführlich gesonderte und weist erhebliche Verschiedenheiten von der in Preussen bzw. Deutschland gebräuchlichen Todesursachenstatistik auf. Ein Studium dieser sorgfältig ausgearbeiteten Zahlentafeln ist für viele einschlägige, volksstatistische Fragen von grossem Wert. Das gleiche ist von dem Inhalt des zweiten Teiles des 36. Heftes der Veröffentlichungen des statistischen Bureaus von Budapest zu sagen, welches die Tabellen der Sterblichkeit in den Jahren 1901 bis 1905 und deren Ursachen enthält. Erwähnenswert ist hier die Einteilung der Todesursachen nach dem Wohlhabenheitsgrade in Reiche, Mittelklasse, Arme, Notdürftige und Unbekannte und die Einteilung der Verstorbenen nach ihrer Beschäftigung. Bei der Altersverteilung der Zahl der natürlichen Todesfälle ist die Höhenlage, Bewohntheit der Wohnungen, bei den Kindern im Alter bis zu fünf Jahren die Ernährung berücksichtigt, so dass sich aus dem reichen Material eine Fülle von Anregungen für die Bearbeitung sozial-humanitärer Fragen ergibt. Jeder, der in der Lage ist, sich in solche statistischen Werke zu vertiefen, wird sich nicht mehr der Ansicht verschliessen, dass die Statistik eine Grundlage für die grossen sozial-humanitären Arbeiten darstellt, deren Bewältigung zu einem grossen Teil zu den Aufgaben der Aerzte gehört.

Literatur.

Brähmer, Eisenbahnhygiene. Neu bearb. von Ernst Schwechten Jena. Fischer. 1904. — George Meyer, Ueber die Ausbildung der Eisenbahnbeamten im Samariterdienst. Vortrag. Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1904. No. 4. — Henius, Samariter- und Rettungswesen. Jena. Fischer. 1905. — C. S. Engel, Ueber den Transport von Kindern mit ansteckenden Krankheiten in die Krankenhäuser. Mediz. Ref. 1904. No. 4. — Schlesinger und Joseph, Das neue Berliner Krankentransportwesen. Berlin. Heymann. 1905. — von Lindheim, Saluti aegrorum. Leipzig und Wien. Deuticke. 1905. — 34. Jahresbericht des Königl. Landes-Medizinalkollegiums über das Medizinalwesen im Königreich Sachsen. Leipzig. Vogel. 1903. — Hirschberg, Statistisches Jahrbuch der Stadt Berlin. 26.—29. Jahrg. Berlin. Stankiewicz. 1902 bis 1905. — v. Körösy, Publikationen des Statistischen Bureaus der Haupt- und Residenzstadt Budapest. Heft 35 u. 36. Berlin. Puttkammer und Mühlbrecht. 1904.

Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften.

Berliner medizinische Gesellschaft.

Sitzung vom 23. Januar 1907.

Vorsitzender: Herr v. Bergmann, Exzellenz.
Schriftführer: Herr v. Hansemann.

Vor der Tagesordnung.

Hr. Rumpel:

Fall von multiplen Aneurysmen.

Ein Fall von multipler Aneurysmenbildung, der in der Königl. Klinik zur Sektion kam, scheint es wir wert zu sein, hier mitgeteilt zu werden.

Es handelt sich um einen 62jährigen Mann vom Lande. Aus seiner Anamnese ist nichts bemerkenswertes Pathologisches zu erwähnen. Er ist nie krank, insbesondere nie geschlechtskrank gewesen, Vater von 5 gesunden Kindern; auch die Frau ist gesund, 0 Aborte.

Seine Krankheit, die ihn zur Klinik führte, begann im Herbst vorigen Jahres. Er empfand ganz plötzlich einen sehr heftigen, zuckenden Schmerz durchs ganze rechte Bein, der so stark war, dass er umfiel. Die Schmerzen liessen dann vorläufig nach, so dass er wieder seiner Arbeit nachgehen konnte. Vor etwa 4 Wochen traten die Schmerzen ganz allmählich wieder auf, gleichzeitig bestand Ameisenkriechen im rechten Fuss. Die Zehen wurden bläulich.

Als der Pat. zu uns kam, bestand Gangrän der Zehen des rechten Fusses. Gleichzeitig liessen sich die Zeichen einer hochgradigen Arteriosklerose feststellen. Alle Arterien waren als harte, geschlängelte Stränge zu fühlen. Es bestand ferner Verbreiterung des Herzens nach rechts. Im Urin kein Zucker, kein Eiweiss.

Am auffallendsten war der Befund der Arterien an beiden Extremitäten. Rechts — der Seite der Gangrän — war weder in der Femoralis, noch Poplitea, noch den peripheren Gefässen Puls zu fühlen; die deutlich palpablen, harten, fingerdicken Gefässe waren als solide Stränge zu fühlen. Im Verlauf der linken Femoralis dagegen waren mehrere hühnereigrosse, lebhaft und kräftig pulsierende Aneurysmen zu konstatieren. Das oberste sass dicht unterhalb der Lig. Pouparti, ein weiteres in der Jobert'schen Grube und zwei im Verlauf der Poplitea bzw. der Tibialis. Noch ehe die beabsichtigte Amputation des gangränösen Fusses vorgenommen werden konnte, trat plötzlich eine heftige Hämoptoe auf, der bald darauf in einem zweiten, schwereren Kollaps der Pat. erlag.

Die Ergebnisse der Sektion erlaube ich mir Ihnen zu demonstrieren: Herz stark hypertrophisch, Klappen intakt. Aorta stark erweitert, atheromatös. Am Bogen der Aorta, am absteigenden Schenkel ein apfelgrosses, sackförmiges Aneurysma, das in den oberen rechten Lungenlappen hineingeborsten ist. Die Blutung ist dann durch Pleura in die Pleurahöhle hinein erfolgt, die ganz mit frischem roten Blut angefüllt war.

Die linke Femoralis sehen Sie hier; oben ein spindelförmiges Aneurysma, welches unterhalb der Lig. Pouparti gelegen war. Dann drei mehr sackförmige, etwa hühnereigrosse Aneurysmen in der Gegend des unteren Gefässabschnittes und der Poplitea.

Die rechte Femoralis ist ein harter, solider Stab; an einigen Stellen befinden sich leichte, spindelförmige Auftreibungen. Das Rohr ist durch Verdickung der Gefässwand und Thrombose vollständig verstopft; ebenso die Poplitea und die peripheren Stämme.

Die übrigen Organe waren intakt, speziell ist nirgends eine Spur von gummösen Prozessen aufgefunden.

Genaueren Aufschluss wird erst die eingehende histologische Untersuchung bringen.

Es handelt sich hier nur darum, zu demonstrieren, wie im Verlaufe einer Arteriosklerose die mannigfachen Erscheinungen der Aneurysmenbildung, der Obliteration und der Gangrän vereinigt sind.

Die Wahl des Ausschusses muss auf die nächste Sitzung verschoben werden, da die gedruckte Vorschlagsliste zwei Versehen enthält.

Wahl der Bibliothekskommission von 1907 bis 1909 (7 Mitglieder).

Die bisherigen Mitglieder, die Herren: Benda, Guttstadt, Horstmann, Pagel, Posner, Remak und Würzburg werden durch Zuruf wiedergewählt.

Tagesordnung.

1. Hr. **Heubner**: Schlusswort zur Diskussion über den Vortrag: **„Zur Kenntnis der orthotischen Albuminurie."**

Der springende Punkt in der Angelegenheit, mit der wir in dieser Diskussion uns beschäftigt haben, ist die Frage: Bieten die Nieren des Kindes, bei dem eine nahezu $1^1/_2$jährige Albuminurie sicher bestanden hat, die anatomischen Merkmale auch nur der geringsten Spuren einer Nephritis dar oder nicht? Wenn ich nicht überzeugt gewesen wäre, dass das letztere der Fall, so hätte ich Sie mit einer Mitteilung meiner Beobachtung überhaupt nicht behelligt. Ich habe Ihnen mit aller Gewissenhaftigkeit jede, auch die geringfügigste, Veränderung dargelegt, die ich bei einer eingehenden und sorgsamen Untersuchung zahlreicher Stellen beider Nieren irgendwie aufzufinden vermochte. Sodann versuchte ich, Ihnen zu beweisen, dass die höchst spärlichen wirklich nachgewiesenen Abweichungen von der Norm durchaus nichts mit nephritischen Befunden gemein hätten. Nun, Sie haben aus dem Munde unserer ersten Autorität auf pathologisch-anatomischem Gebiet gehört, dass diese der von mir geäusserten Auffassung des Befundes klipp und klar beigetreten ist. Aber auch der zweite Fachmann, der zur Sache das Wort genommen hat, steht insofern ganz auf dem gleichen Standpunkte, als er die von mir gezeigten kleinen Irregularitäten als völlig irrelevant bezeichnete und gleichfalls das Vorhandensein nephritischer Veränderungen in den vorgelegten Präparaten verneinte. Auf die vermeintliche Kernvermehrung in den Glomerulis komme ich sogleich zu sprechen. Diese Uebereinstimmung der Sachverständigen, denen sich ja eine ganze Reihe von Kennern angeschlossen haben, in bezug auf die Hauptfrage ist für die Bedeutung meiner Mitteilung ausschlaggebend, und ich leugne nicht, dass ein wesentliches Motiv, einen einzelnen Fall dem grossen Areopag dieser Gesellschaft zu unterbreiten, für mich in der Absicht lag, eine objektive und scharfe Kritik über meine Präparate herbeizuführen. Stimmte diese mir zu, so war damit auch das Vertrauen zu der Richtigkeit meiner Auffassung des Falles für den, der die Präparate nicht selbst zu sehen Gelegenheit hatte, leichter zu gewinnen. Ich glaube kaum, dass dieses Vertrauen durch die Einwendungen des Herrn Senator erschüttert werden wird. Denn dass der demonstrierte Herd eben kein nephritischer war, ist durch die Sachverständigen festgestellt, und die kühne Hypothese, dass schon noch mehr Herde dagewesen sein werden, muss ich denn doch dankend ablehnen. Hätte ich nicht die beiden Nieren genau durchsucht, so würde ich schon diesen einen kleinen, einen quadratmillimetergrossen Herd übersehen haben. Ich habe aber eben auch alle anderen Stellen der Nieren ebenso genau durchgesehen, wie die, wo sich jener Herd befand. Uebrigens konnte sich jeder einigermaassen mit der histologischen Nierenuntersuchung Vertraute von vornherein sagen, dass die Stelle des kleinen Herdes selbst schon gegen das Vorhandensein einer Nephritis sprach; denn in letzterem Falle wäre sicherlich keine ganz solitär erkrankte Stelle gefunden worden, sondern eine ganze Anzahl weiterer Herde. In dem Präparat einer ganz leichten Nephritis, das ich Ihnen neulich mit vorgelegt habe, befanden sich mehr als ein Dutzend interstitieller Rundzellenanhäufungen auf dem einen Schnitte.

Nun noch einige Worte zu der Anomalie, die Herrn v. Hansemann aufgefallen ist. Er fand die Glomerulikerne vermehrt. Herr Orth hat sich aber diesem Urteile nicht anschliessen können, und ich möchte mich in gleichem Sinne aussprechen. Ich will mich gewiss nicht mit der Uebung und Erfahrung eines pathologischen Anatomen von Fach messen, aber ich darf wenigstens sagen, dass ich gerade der pathologischen Histologie der Niere seit langen Jahren grosses Interesse und Studium gewidmet habe. Dabei habe ich die Erfahrung gemacht, dass gerade das Urteil darüber, ob die Glomeruli einen normalen oder abnormen Kernreichtum besitzen, zu den allerschwierigsten Aufgaben des Histologen gehört, und dass man doch vielleicht gut tut, dort, wo sonst keine Anomalien in der Niere sich finden, keine weitgehenden Schlüsse aus solch vermeintlichem Kernreichtum zu ziehen. Uebrigens habe ich im vorliegenden Falle einen Versuch gemacht, die Sache noch weiter zu klären: ich habe die Kerne der Glomeruli der in Frage stehenden Nieren zu zählen versucht und sie mit den gleichfalls zahlreich durchgezählten Glomerulis einer leicht nephritischen Niere verglichen. Natürlich bin ich mir bewusst, dass das kein exaktes Verfahren ist, auch unter Einhaltung der möglichen Kautelen, wie Wahl des grössten Durchmessers, Ausschluss der Schraube u. dgl. Man darf aber wohl annehmen, dass der nämliche Untersucher immer die analogen Fehler macht, und so wenigstens der Vergleich zweier verschiedener Organe einen gewissen Schluss gestattet. Ich fand das Verhältnis der Zahl der Kerne in der Niere der Orthotikerin zu derjenigen in der Niere des sehr leichten Nephritikers wie 10:13. Also auch danach dürfte eine pathologische Kernvermehrung in den Glomerulis der Orthotikerin doch recht fraglich erscheinen. Wenn nun Herr v. Hansemann die Meinung geäussert hat, dass zwar zurzeit ganz gewiss keine Nephritis vorhanden war, dass aber früher vielleicht einmal eine solche dagewesen ist, so gibt die klinische Geschichte gar keinen Anhalt für diese Vermutung. Das Kind ist jahrelang von uns beobachtet worden und sein Urin immer, auch lange vor Beginn der Albuminurie, untersucht worden. Im März 1904 war der Urin noch eiweissfrei, wie stets vorher, im Mai wurde zum ersten Male Eiweiss nachgewiesen: aber jetzt war auch bereits die orthotische Form mit all ihren Charakteren vorhanden. Wäre hier eine Nierenentzündung dazwischengefallen, so hätte man deren Reste sicher noch gefunden. Also auch diese Hypothese steht auf sehr schwachen Füssen.

Mithin kann ich Herrn Senator nicht helfen: diese Nieren eines 10jährigen Mädchens, das fast $1^1/_2$ Jahre lang an Albuminurie gelitten, waren, soweit das für die vorliegende Frage in Betracht kommt, wirklich gesund; und der Fall bringt nicht eine glänzende Bestätigung seiner Anschauung von dem Wesen der orthotischen Albuminurie, sondern eine Widerlegung. Sie boten aber auch, was ich Herrn Kraus gegenüber betonen möchte, keinen anatomischen Anhaltspunkt dafür, dass sie überhaupt einmal krank gewesen wären.

Auf die Versuche, diese Eiweissausscheidung theoretisch zu erklären, habe ich ja in meinem Vortrage genügend hingewiesen; die von Herrn Senator entwickelte Hypothese klingt gewiss sehr plausibel, braucht aber deshalb noch nicht richtig zu sein, da doch unser Kreislauf nicht von einfachen hydraulischen Gesetzen beherrscht wird, sondern die Einflüsse der Gefässnerven und -muskeln dabei sehr wesentlich ins Spiel kommen. Gerade diese aber scheinen ja beim Orthotiker alteriert zu sein.

Waren die Nieren in meinem Falle gesund, dann ist er aber auch von prinzipieller Bedeutung. Dann ist hier zum ersten Male der Beweis geliefert, dass jemand an chronischer Albuminurie leiden kann, ohne nierenkrank zu sein. Dass das keine Doktorfrage ist, das ist Herrn Baginsky schon von den Herren Fürbringer und Ewald klargemacht worden.

Man soll die Diagnose auf orthotische Albuminurie ohne Nephritis gewiss nicht leichtfertig und ohne sorgfältigste, oft wiederholte Untersuchung stellen; wenn aber diese Voraussetzung erfüllt ist, wenn man mit gutem Gewissen die Diagnose und die entsprechende Prognose stellen kann: welche Erleichterung man dann den gepressten Elternherzen, umschattet von der Sorge einer unheilbaren Krankheit ihres Kindes, bringen kann, das braucht man doch nur einmal zu erleben, um für eine anatomische Stütze einer solchen Anschauung dankbar zu sein.

Hr. H. Senator (zur persönlichen Bemerkung): Herr Heubner hat in mehreren Bemerkungen auf mich bezug genommen. Da die Diskussion geschlossen ist, so will ich für jetzt nur die eine richtig stellen, als hätte ich von einer abklingenden chronischen Nephritis gesprochen. Ich habe vielmehr immer von einer abklingenden acuten oder von einer von vornherein schleichend auftretenden chronischen Nephritis gesprochen. Die erstere kann ganz ausheilen, die letztere kann zum Stillstand kommen. Ist das nicht der Fall, so wird dauernde Albuminurie zurückbleiben, und darunter werden ebenso auch die Fälle von orthotischer Albuminurie sein, die nicht ausheilen.

2. Hr. **Hans Goldschmidt**:
Eigenschaften und Ziele einer neuen Methode der Harnröhrenbesichtigung. (Mit Projektionsbildern.)
(Erscheint an anderer Stelle.)

Diskussion.

Hr. Alfred Rothschild: Ich hatte die Ehre und die Gelegenheit, durch Herrn Kollegen Goldschmidt diese Untersuchungsmethode kennen zu lernen, und ich muss Ihnen sagen, dass ich erstaunt und verblüfft war von der plastischen Weise, in der sich die Bilder der Urethra hier darstellen. Die Form und die Farbe der Organe treten einem so ins Auge, wie man es eigentlich sonst nur als geübter Kystoskopiker in der Blase gewohnt war zu sehen. Besonders, was Herr Kollege Goldschmidt zuletzt angeführt hat, das Herausströmen des Sekrets aus den Drüsengängen, habe ich zufälligerweise bei ihm Gelegenheit gehabt, an einem meiner eigenen Patienten mit Spermatorrhoe in so deutlicher Weise zu sehen, wie man sonst eigentlich nur kystoskopisch aus den Ureteren den Urin herausspritzen sieht. Ich habe ausserdem u. a. einmal bei ihm einen kleinen Urethralpolypen der hinteren Harnröhre in dieser vollkommenen Weise gesehen. Ich habe bei den älteren Methoden der Urethralendoskopie niemals diese Befriedigung gehabt in diagnostischer Hinsicht, so dass ich die frühere Endoskopie der Urethra fast nur ausnahmsweise angewendet habe.

Ich möchte dies hier mitteilen, um Sie zu bitten, dass sie der Aufmunterung des Herrn Kollegen Goldschmidt Folge leisten und sich diese Methode recht zu eigen machen.

Hr. Glücksmann: Am 7. Januar 1903, also vor über 4 Jahren, hatte ich den Vorzug, von dieser Stelle aus Sie mit meiner Methode der Besichtigung der Speiseröhre bekannt machen zu dürfen. Ich fügte damals zu dem einfachen endoskopischen Tuben-System von Mikulicz folgende drei neuen Prinzipien hinzu: Erstens Aufblasung durch Wasserdruck, zweitens Einführung der Lampe direkt in das kranke Organ, drittens Anwendung eines optischen Systems, welches das Bild vergrössert, auch die Photographie erlaubt.

Ich habe dann die Ehre gehabt, Ihnen über die Methode und deren Ergebnisse im Laufe der letzten Jahre mehrfach berichten zu dürfen, habe auch an anderer Stelle hierüber Publikationen gemacht. Noch im Jahre 1903 habe ich in einer Diskussion zu einem Vortrage des Herrn Prof. Loewy in der Physiologischen Gesellschaft gesagt, dass sich meine Methode auf alle die Körperhöhlen, welche kanalförmig bzw. röhrenförmig sind, anwenden und übertragen lässt. Ich habe mir damals

Untersuchungen darüber vorbehalten, aber selbstverständlich das Gebiet nicht gepachtet. Ein Schüler von mir, Herr Kollege Wasserthal, hat dann die Versuche an der Harnröhre weiter fortgesetzt und hat ein Instrument publiziert, das der Herr Vortragende als einen seiner Vorläufer erwähnt hat. Ich möchte nur meiner Freude darüber Ausdruck geben, dass es unter Anwendung der von mir zuerst gegebenen Prinzipien gelungen ist, auch für andere Körperhöhlen eine brauchbare Methode zu schaffen.

Hr. Goldschmidt (Schlusswort): Ich möchte nur bemerken, dass ich weder Herrn Wasserthal noch Herrn v. Antal als meine Vorarbeiter erwähnt habe. Beide haben durch Luftinsufflation die Harnröhre erweitert; im übrigen haben unsere Methoden und namentlich unsere Resultate nichts Vergleichbares. Ich bin durch Herrn W. nicht angeregt worden und weise jeden Zweifel an der absoluten Selbständigkeit meiner Arbeit zurück.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 5. November 1906.

Vorsitzender: Herr Ziehen.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung.

Hr. Paderstein zeigt einen Fall von **ophthalmoplegischer Migräne.**

Die 16jährige Patientin leidet seit früher Kindheit an linksseitigen Migräneanfällen. Im 14. Lebensjahr trat zum erstenmal bei einem solchen Anfall linksseitige Ptosis auf, die in wenigen Tagen wieder verschwand, aber mehrfach recidivierte. Im 15. Lebensjahr gesellte sich zu den Ptosisanfällen Pupillenerweiterung. Vor 8 Tagen stellte sich im Anschluss an einen Migräneanfall eine Parese sämtlicher Aeste des linken Oculomotorius ein, die in raschem Rückgang befindlich ist. Ein die Anfälle sonst regelmässig begleitender Herpes labialis oder lingualis ist dieses Mal ausgeblieben.

Wegen des späten Hinzutretens der Parese zu den viele Jahre bestehenden Migräneanfällen ist der Fall nicht der Moebius'schen Form der periodischen Oculomotoriuslähmung, sondern der Charcot'schen ophthalmoplegischen Migräne zuzurechnen.

Hr. Felix Plaut: **Ueber das Vorhandensein luetischer Antistoffe in der Cerebrospinalflüssigkeit von Paralytikern.**

In No. 44 der Deutschen med. Wochenschr. veröffentlichten Prof. Wassermann und Vortragender Untersuchungen, die auf der Herrn Prof. Wassermann unterstellten Abteilung des Instituts für Infektionskrankheiten angestellt wurden und darauf gerichtet waren, zu erforschen, ob sich in Körperflüssigkeiten von Paralytikern luetische Substanzen sero-diagnostisch nachweisen lassen. Wassermann und Plaut konnten feststellen, dass bei der grossen Mehrzahl der von ihnen untersuchten Fälle von Dementia paralytica in der Cerebrospinalflüssigkeit und bei einer kleinen daraufhin untersuchten Gruppe gleichzeitig noch im Serum spezifisch luetische Antistoffe enthalten waren.

Die auf Grund der Bordet-Gengou'schen Komplementablenkung und der späteren Arbeiten von Moreschi, Neisser und Sachs von Wassermann und Bruck angegebene Methodik, die für die Versuche in Anwendung gebracht wurde, findet sich in der zitierten Publikation eingehend erörtert. Die Methode besteht, kurz gesagt, darin, dass man Extrakte aus luetischen Organen, z. B. aus Organen luetischer Föten, mit der zu untersuchenden Spinalflüssigkeit mischt, Komplement (normales, frisches Meerschweinchenserum) zufügt und diese Substanzen sich eine gewisse Zeit hindurch binden lässt. Dann setzt man inaktiviertes hämolytisches Serum und die demselben zugehörigen Blutkörperchen zu. Tritt nun Auflösung der Blutkörperchen ein, so beweist dies, dass das Komplement nicht gebunden war, dagegen zeigt das Ausbleiben der Hämolyse an, dass das Komplement gebunden war. Da die Bindung des Komplements die Verankerung von Antigen und einpassendem Antikörper zur Voraussetzung hat, so beweist sie bzw. das Ausbleiben der Hämolyse das Vorhandensein der beiden genannten Substanzen, in dem vorliegenden Falle das Vorhandensein von luetischem Antigen in den Fötalorganextrakten und von luetischem Antistoff in den Spinalflüssigkeiten bzw. in den Seris. Um das Ausbleiben der Hämolyse mit Sicherheit als auf Bindung spezifisch luetischer Stoffe beruhend ansprechen zu können, bedarf es zahlreicher Kontrollversuche, worauf die eingangs zitierte Publikation des näheren eingeht.

Demonstration von Versuchen.

Die Untersuchungen beziehen sich zurzeit auf 48 Spinalflüssigkeiten von Paralytikern; unter diesen waren 6 negativ, 4 fraglich und 38 positiv, d. h. sie enthielten spezifisch luetische Antistoffe. Der Prozentsatz der sicher positiven Fälle stellt sich somit auf annähernd 80. Bei 10 Paralytikern, deren Spinalflüssigkeit Antikörper enthielt, wurde gleichzeitig das Serum untersucht und dasselbe wies gleichfalls Antikörpergehalt auf. Zur Kontrolle wurden 28 Spinalflüssigkeiten nicht luetischer bzw. nicht paralytischer Individuen, unter denen sich 3 Fälle von epidemischer Genickstarre befanden, untersucht, sowie eine Anzahl normaler menschlicher Sera, und alle diese Fälle verhielten sich negativ.

Unter den nicht positiven Paralytikern war teilweise Lues anamnestisch sichergestellt, zum Teil liess sich über die Infektion nichts eruieren. Auch bei den Positiven liess sich nur teilweise Lues mit Sicherheit feststellen.

Soweit sich bisher die klinischen Eigentümlichkeiten der einzelnen Fälle zusammenstellen liessen, scheinen sich nach keiner Richtung hin maassgebende Beziehungen irgendwelcher klinischer Tatsachen zu den erhobenen biologischen Befunden zu ergeben. Unter den Positiven finden sich relativ frühe und weit vorgeschrittene Fälle, Kranke, bei denen die Infektion bis zu 20 Jahren zurückliegt und solche, die 5 bis 6 Jahre vor Ausbruch der psychischen Störungen Lues acquiriert hatten; Fälle, bei denen spezifische Kuren angewandt worden waren und unbehandelte Fälle. Auch die fragliche bzw. negative Gruppe zeigt keine wesentlichen Abweichungen in klinischer Beziehung.

Lymphocytenzählungen konnten aus äusseren Gründen nicht in allen Fällen vorgenommen werden. Von den 48 Paralytikern wurden 16 cytologisch untersucht, und es fand sich bei allen diesen Vermehrung des Lymphocytengehaltes. Auch unter den biologisch nicht positiven Fällen zeigten die daraufhin Untersuchten vermehrte Lymphocytose. Dagegen zeigte ein Kranker, der in hohem Grade paralyseverdächtig erschien, während das Krankheitsbild nicht mit Sicherheit gestattete, diese Diagnose zu stellen, reichlichen Antikörpergehalt bei absolut negativem cytologischen Befund. Es scheint also, als ob zwischen den cytologischen und biologischen Befunden keine bindenden Beziehungen obwalten.

Ausser dem bisher genannten Material wurden noch 4 Fälle teils sicherer, teils fraglicher Hirnlues untersucht; ein deutlicher Antikörpergehalt fand sich bei keinem. Bei zweien war die Reaktion als fraglich zu bezeichnen, bei einem als negativ und bei dem vierten gleichfalls als negativ in bezug auf den Antikörpergehalt; bei dem letztgenannten liess sich jedoch luetisches Antigen nachweisen. Dann wurden untersucht ein alter Luetiker ohne cerebrale Störungen, der sich negativ verhielt, ein Traumatiker mit starren Pupillen, der gleichfalls negativ war und ferner noch eine Anzahl klinisch ungeklärter Fälle.

Wassermann und Plaut begnügen sich vorläufig mit der Feststellung der Tatsache, dass in annähernd 80 pCt. der von ihnen untersuchten Fälle von Dementia paralytica sich luetische Antistoffe nachweisen liessen, ohne daraus weitere Schlüsse auf die Aetiologie und die Bedeutung des paralytischen Krankheitsprozesses zu ziehen. Zur Klärung der zahlreichen sich aufdrängenden Fragen bedarf es Untersuchungen in grossem Maasstabe, bedarf es vor allem der Untersuchung eines grossen Luetikermaterials ohne cerebrale Störungen und ausgedehnter quantitativ vergleichender Untersuchungen des Antikörpergehalts zwischen Serum und Spinalflüssigkeit.

Hr. Jacobsohn bittet den Vortragenden, über folgende Punkte, die ihm bei den interessanten und wichtigen Untersuchungsergebnissen noch der Aufklärung bedürfen, um Auskunft. Der Vortragende verwendet, wie er ausgeführt hat, zu seinen Untersuchungen Organextrakt syphilitischer Föten. In diesem Extrakt müssen doch nun neben dem Antigen auch schon Antikörper vorhanden sein; denn auch der Fötus, wenn er syphilitisch infiziert sei, müsse doch auch neben den Antigenkörpern auch Antikörper sich schaffen, in derselben Weise, wie jeder infizierte Organismus bei der Infektion Schutzstoffe produziere. Ist dies richtig, so bringe der Vortragende bei seinen Untersuchungen mit dem Extrakt schon Antikörper in die Cerebrospinalflüssigkeit hinein, die er erst auf ihren Gehalt an Antikörpern prüfen wolle. Der gefundene Ausschlag, den der Vortragende nun bei der Paralyse erhält, könne dann doch nicht ein qualitativer, sondern nur ein quantitativer sein, indem bei dem Paralytiker zu den Antikörpern des bei der Untersuchung verwendeten syphilitischen Organextraktes noch diejenigen Antikörper hinzukommen, die sich der Paralytiker auf Grund der ehemals acquirierten Lues geschaffen hat. Ferner fragt J., wie der Vortragende es sich erkläre, dass der gefundene Gehalt an Antikörpern, der sich in dem Hemmungsgrade der Hämatolyse ausdrücke, quantitativ ziemlich gleich sei sowohl in solchen Fällen von Paralyse, bei denen die luetische Infektion etwa 20 Jahre zurückliege, wie bei solchen, bei denen sie etwa 5 Jahre zurückdatiere. Nach der herrschenden Lehre müsse man doch vermuten, dass, wie bei anderen Infektionskrankheiten, so auch hier die Immunität, d. h. die Summe der Antikörper mit der Reihe der Jahre abnehme. Schliesslich scheine Herrn J. noch der Umstand in den Untersuchungen nicht vollständig klargestellt zu sein, ob die Spinalflüssigkeit die Antikörper aus der Nervensubstanz oder von den Lymphocyten erhalte, welch letztere ja in der Punktionsflüssigkeit bei Paralytikern sehr stark vermehrt gefunden sind. Um dies zu entscheiden, wäre es nach Ansicht von J. wohl noch notwendig, auch die Lymphocyten mittels Centrifuge zu sammeln, sie dann auszulaugen und die gefundene Auslaugungsflüssigkeit auf Antikörper zu untersuchen.

Hr. Ziehen hebt die grosse Bedeutung bakteriologischer Untersuchungen für die Erforschung bestimmter Psychosen hervor und wünscht speziell auch vergleichende Untersuchungen über die Antitoxinbildung in den Remissionen der Dementia paralytica.

Hr. Schuster richtet sodann an den Vortragenden die Frage, ob die antiluetische Behandlung auf den Antikörpergehalt Einfluss gehabt.

Hr. Blaschko: Falls die Methode in Zukunft einen weiteren Ausbau und eine umfangreichere Anwendung erführe, so würde sie u. a. auch vielleicht die ausserordentlich wichtige Frage nach den ersten Anfängen der progressiven Paralyse zu lösen imstande sein. Was wir vor allem beantwortet wissen möchten, ist die Frage, in welcher Zeit der Grund für die spätere Cerebrospinalerkrankung gelegt wird und ob z. B. bei einem Patienten 12 Jahre nach seiner Infektion die ersten klinischen Symptome der Paralyse auftreten, sagen wir im 5. Jahre nach der Infektion das Cerebrospinalsystem noch vollkommen gesund ist oder ob



dann schon trotz anscheinend völligen Fehlens nervöser Krankheitssymptome die spätere Erkrankung als unvermeidlich und unverhütbar angesehen werden muss. Würde sich nämlich von Beginn der Lues an die Reaktion nur bei einem gewissen Prozentsatz von Syphilitikern zeigen, und zwar nur bei solchen, bei denen später progressive Paralyse auftritt, so würde das für einen sehr frühzeitigen Beginn des cerebralen Erkrankungsprozesses sprechen.

Hr. J. Citron: Die Annahme von Herrn Jacobsohn, dass überall da, wo Antigen sich fände, auch Antikörper vorhanden sein müssten, ist in dieser Allgemeinheit durchaus nicht zutreffend. Trotzdem sei zuzugeben, dass möglicherweise in den Extrakten luetischer Föten neben dem Luesantigen auch spezifische Ambozeptoren sich fänden. Hierfür könnte man die Tatsache anführen, dass grössere Mengen Extrakt auch ohne Zusatz von antiluetischem Serum resp. von Paralytiker-Lumbalflüssigkeit Komplement zu binden vermag; allein dieses Phänomen lässt auch andere Deutungen zu. Das gleichzeitige Vorkommen von Antigen und Antikörper kann man sich in der Weise vorstellen, wie das Vorkommen freier Ionen in einem Gemisch von Säure und Lauge. Jedenfalls könne man jedoch, wie die Versuche von Wassermann und Plaut eben zeigen, diesen Faktor (die Antikörper im Extrakt) vernachlässigen, da in den gebrauchten Mengen des Extraktes dieser kein Komplement mehr zu binden vermögen, mithin keine oder nicht genügend Antikörper enthält, während Antigen, wie sich nach Zusatz der Paralytikerlumbalflüssigkeit zeigt, reichlich vorhanden ist.

Die von Herrn Ziehen aufgeworfene Frage, ob nicht auch der Fall eintreten könne, dass durch die Verbindung Antigen-Amboseptor nicht alles Komplement, sondern nur ein Teil desselben gebunden werde, ist zu bejahen. Eine solche teilweise Komplementbindung verrät sich dadurch, dass nicht mehr vollständige Hämolyse, sondern nur inkomplette Hämolyse eintritt, vorausgesetzt, dass das hämolytische System, mit dem gearbeitet wird, vorher austitriert worden ist.

Hr. Plaut (Schlusswort) schliesst sich den Ausführungen Citron's an und weist darauf hin, dass durch Kontrollversuche das gleichzeitige Vorhandensein von Antigen und Antikörpern in den Extrakten aufzudecken ist. Was die Bildungsstätte der luetischen Antikörper bei der Paralyse betrifft, so spricht manches dafür, dass sich das Zentralnervensystem an der Produktion beteiligt, indessen sind die Untersuchungen hierüber noch nicht abgeschlossen; jedenfalls steht so viel fest, dass die Antikörper sich in der Spinalflüssigkeit nicht an die Lymphocyten gebunden findet; zu den Untersuchungen wurde überhaupt nur Liquor verwandt, der zuvor mittels Centrifugierens von allen zelligen Elementen befreit worden war. Auf die Frage des Herrn Jacobsohn, wie es zu erklären sei, dass die Dauer des Bestehens der Lues keinen Einfluss habe auf die Stärke der Antikörperproduktion, wird bemerkt, dass Vortragender sich über die quantitativen Beziehungen in dieser Richtung nicht geäussert, sondern nur erklärt hat, es fänden sich stark positive Ausschläge sowohl bei Paralytikern mit weit zurückliegender luetischer Infektion, als auch bei solchen, deren Lues längeren Datums sei. Die Anregung von Herrn Ziehen, das Verhalten des Antikörpergehaltes während der Remissionen zu erforschen, wird befolgt werden. Die antiluetische Behandlung scheint, soweit die geringen bisherigen Erfahrungen hierüber überhaupt einen Schluss zulassen, keinen wesentlichen Einfluss auf die Antikörperproduktion auszuüben. Die Möglichkeit, dass die biologischen Untersuchungen einmal dazu führen könnten, lange Zeit vor Ausbruch von psychischen Störungen eine kommende Paralyse zu signalisieren, ist nicht von der Hand zu weisen, jedoch ist diese Frage vorläufig noch nicht diskutabel.

Hr. Kronthal: **Ueber den Schlaf.**

Auf Grund objektiver Untersuchung definieren wir: Schlaf ist der vorübgehende Zustand, in dem die meisten Reflexe herabgesetzt bis aufgehoben sind. Die Ursache des Schlafes soll in der Grosshirnrinde, speziell deren Zellen bedingt sein. Jener bekannte Hund von Goltz, dem die Grosshirnrinde bis auf kleine Reste des Schläfenlappens entfernt war, schlief wie ein normales Tier. Also kann weder der Zustand der Grosshirnrinde, noch überhaupt die Existenz einer Grosshirnrinde für den Schlaf von Bedeutung sein.

Wäre die Schlafmöglichkeit an die Existenz eines Grosshirns gebunden, so könnten Tiere ohne ein solches keinen Schlaf haben. Wir finden alle Organismen zeitweise im Schlafzustand, im Zustand herabgesetzter bis aufgehobener Reaktion.

Ermüdung setzt die Reaktionsfähigkeit eines Organismus herab. Deshalb geraten nach andauernden Erregungen einzelne Zellen, also Organismen ohne jedes Nervensystem, genau so in Schlafzustand wie Organismen mit Nervensystem. Das aus vielen Zellen zusammengesetzte Individuum, das Metazoon, schläft, nicht weil seine Nervenzellen eingeschlafen sind, sondern weil die es zusammensetzenden einzelnen Zellen ermüdet sind, in ihrer Reaktionsfähigkeit nachgelassen haben. Dies ist der *Ermüdungsschlaf*, der physiologische Schlaf.

Der Schlaf nach Morphium, Chloroform usw. ist ein pathologischer Schlaf, ein *Giftschlaf*. Dieser Schlaf ist auch nicht durch die Wirkung der Gifte auf Nervenzellen hervorgerufen, denn diese Narcotica genannten Substanzen wirken auf Organismen ohne jedes Nervensystem, auf vom Nervensystem isolierte Teile genau so wie auf Organismen mit Nervensystem. Die Narcotica lähmen jede lebende Zelle.

Was bei Organismus Reflex heisst, ist bei leblosen Körpern Reaktion. Kälte verlangsamt Reaktionen, Hitze beschleunigt sie. Ein Erfrierender wird ruhiger und ruhiger, schläft ein und stirbt; ein Verbrennender wird mehr und mehr erregt und stirbt im Erregungszustand. Der Erfrierende schläft ein, weil eben Kälte die Reaktionen wie die Reflexe verlangsamt. Es gibt also einen *Kälteschlaf*. Der Erfrierende schläft nicht ein, weil die Kälte auf die Nervenzellen wirkt, sondern weil die Haut-, Muskel-, Blut- usw. Zellen erfrieren. Ein Organismus ohne Nervenzellen erfriert natürlich auch. Es gibt einen physiologischen Kälteschlaf, den *Winterschlaf*. Auch dieser hat mit den Nervenzellen gar nichts zu tun; dies beweist deutlich genug die Tatsache, dass der Winterschlaf gerade bei denjenigen Organismen eine allgemein verbreitete Erscheinung ist, die gar kein Nervensystem haben, den Pflanzen.

Da Schlaf der vorübergehende Zustand ist, in dem die Reflexe herabgesetzt bis aufgehoben sind, muss Schlaf eintreten: 1. wenn es an Reizen mangelt, 2. wenn die Sinnesorgane nicht reagieren, 3. wenn der Reizleitungsapparat, das Nervensystem in grossem Umfange erkrankt, zerstört ist.

Ad. 1. Wir kennen einen *Reizmangelschlaf*. Um ihn herbeizuführen, verdunkeln wir das Zimmer, halten alle Geräusche fern usw.

Ad. 2. Wir kennen einen *Sinnesmangelschlaf*. Am besten liess er sich an jenen vollständig anästhetischen Kranken Strümpell's und v. Ziemssen's beweisen. Schloss man diesen Kranken Augen und Ohren, so schliefen sie ein.

Ad 3. Nach allen umfangreichen Erkrankungen, Verletzungen des Gehirns, also allen umfangreichen Reizleitungsunterbrechungen treten Schlafzustände auf. Diesen *Leitungsunterbrechungs-Schlaf* können wir auch *Gehirnschlaf* oder *Hirnschlaf* nennen. Es ist der einzige Schlaf, der durch den Zustand des Gehirns, durch den Zustand des Nervensystems bedingt ist. Er ist eine pathologische Erscheinung.

Verein für innere Medizin.

Sitzung vom 21. Januar 1907.

Vor der Tagesordnung.

Hr. **Leo Hirschlaff** demonstriert einen **Fall von Influenza-Encephalitis.**

Die Patientin war an leichter Influenza erkrankt, hatte aber ihre Arbeit nicht unterbrochen. Sie erkrankte dann plötzlich mit Erscheinungen einer rechtsseitigen Hemiparese und Hemianopsie. Einige Zeit war sie in Krankenhausbehandlung, wo die Diagnose Hysterie gestellt worden sein soll. Es hat sich aber sicher um eine Encephalitis gehandelt, denn ausser einer rechtsseitigen Parese und Hemianopsie bestand eine Neuritis optica leichten Grades, eine rechtsseitige untere Facialisparese, eine Hypästhesie des rechten Armes und des rechten Beines, sowie eine anarthrische Sprachstörung, ferner Zeichen sekundärer Gedächtnisschwäche. Noch jetzt sind alle diese Symptome, wenn auch in abgeschwächtem Maasse, vorhanden.

Tagesordnung.

Hr. Jellinek-Wien: **Pathologie, Therapie und Prophylaxe der elektrischen Unfälle.**

Zu den elektrischen Unfällen gehören sowohl die durch Blitzschläge, wie durch technische Elektrizität hervorgerufenen Unfälle; dieselben sind sowohl ihrer Aetiologie, wie ihrem Wesen nach durchaus identisch. Was die Veranlassung zu elektrischen Unfällen durch in der Technik benutzte Ströme betrifft, so ist hervorzuheben, dass unipolare Berührung vollkommen genügt, wenn der menschliche Körper mit der Erde verbunden ist. Bezüglich der Verletzungen durch Blitzschläge ist hervorzuheben, dass der Tod nicht durch die dabei entwickelte Elektrizität selbst einzutreten braucht, sondern auch infolge von Nebenwirkungen des Blitzes, so z. B., wenn der Blitz irgendwelche Gegenstände zertrümmert und diese Trümmer einem Menschen eine schwere Verletzung beibringen. Zu den indirekten Blitzwirkungen gehören auch die Unfälle, die sich am Telephon ereignen, wenn in der Ferne ein Gewitter ist. Die praktisch wichtigste Frage ist, welche Stromspannung dem Menschen Gefahr bringt. Das hängt nach den Untersuchungen des Redners von 8 verschiedenen Faktoren ab: 1. der Richtung des Stromeintrittes (ρ), 2. der Menge Volt und Ampère (V u. A), ferner von der Menge der berührten Pole (P), von der Zeit, während welcher der Strom eingewirkt hat (t), von dem Widerstand des menschlichen Körpers und von 2 Konstanten (K_1, welches die individuelle Disposition des betreffeendn Individuums bezeichnet, und K_2, welches die Disposition der betreffenden Tierspezies angibt). Hierzu ist zu bemerken, dass beispielsweise, wenn derselbe Strom zwei Kaninchen trifft, deren eines sich in der Narkose befindet, dieses am Leben bleibt, während das wache Kontrolltier getötet wird. Ferner ist es dem Redner nicht gelungen, Frösche, durch die stärksten ihm zur Verfügung stehenden Ströme zu töten. Die Formel, welche die Bedeutung der einzelnen eben genannten Faktoren für die Intensität der Einwirkung eines bestimmten Stromes angibt, lautet: $\rho \frac{V \times A \times P \times t}{\Omega} K_1 K_2$.

Gleichströme sind nach seinen Erfahrungen gefährlicher als Wechselströme. Die Symptomatologie der elektrischen Unfälle zerfällt in eine lokale und allgemeine. Die lokalen Erscheinungen sind: Verbrennungen, Haarversengungen, Oedeme, Erytheme, Blutaustritte der Haut, Metallimprägnierungen. Wiederholt ist es beobachtet worden, dass sich Hautverletzungen erst viele Tage oder Wochen nach dem Unfall manifestierten. Die Allgemeinsymptome bestehen in erster Linie in einer Störung des Bewusstseins, aber auch fast alle anderen Organe können mehr oder weniger getroffen sein und man hat Icterus, Albuminurie, Fieber und Abort beobachtet. Oft sehr spät, manchmal nach Jahren, stellen sich trophoneuro-

tische Störungen, Demenz, Erkrankungen der Sinnesorgane ein, die nicht, wie man früher glaubte, als funktionelle Erscheinungen aufzufassen sind, sondern, wie zuerst Eulenburg hervorgehoben, auf organische Veränderungen zurückzuführen sind. Einige besonders interessante Fälle aus seiner reichen Kasuistik (Redner hat 75 durch Blitzschläge und 57 durch elektrische Ströme verletzte Patienten untersucht) und einige besonders lehrreiche Krankengeschichten teilt er kurz mit. Pathologisch-anatomisch findet man makroskopisch keine Veränderungen an den inneren Organen, mikroskopisch dagegen, namentlich am Centralnervensystem, Gefässzerreissungen, Blutaustritte und Zellzertrümmerungen, woran sich sicherlich Degenerationen von Fasersystemen anschliessen können. Ueber die Ursache des Todes infolge Einwirkung elektrischer Ströme herrscht eine grosse Divergenz. Nach Ansicht des Redners gibt es keine einheitliche Todesursache, wahrscheinlich ist der Tod nach elektrischen Unfällen nur ein Scheintod, und der wirkliche Tod tritt nur deshalb ein, weil wir nicht imstande sind, die richtige Hilfe zu leisten. In einem Falle hat Redner noch längere Zeit nach dem Tode einen auffällig gesteigerten intracraniellen Druck durch die Lumbalpunktion feststellen können und hat dasselbe auch an Tieren beobachtet. Die Therapie erheischt in erster Linie die Entfernung des Verunglückten aus dem Stromkreise, was natürlich mit grösster Vorsicht geschehen muss, in zweiter Linie kommt dann die symptomatische Therapie in ihr Recht. Ob es nicht angebracht wäre, in jedem schweren Falle auf Grund der oben angeführten Beobachtungen eine Spinalpunktion auszuführen, wäre noch weiter zu untersuchen. Das Wichtigste ist natürlich die Prophylaxe der elektrischen Unfälle, die in erster Linie Aufgabe der Technik ist.

Hufelandische Gesellschaft.

Sitzung vom 1. November 1906.

Vorsitzender: Herr Liebreich.
Schriftführer: Herr Strauss.

Hr. **Hildebrand**:

Ueber Bauchcontusionen.

(Der Vortrag ist in No. 1 dieser Wochenschrift bereits abgedruckt.)

Diskussion.

Hr. Cohn: Der verehrte Herr Vortragende hat alle Organe des Unterleibes erwähnt, bei denen ihm Verletzungen vorgekommen sind, bis auf das Zwerchfell. Ich ziehe daraus den Schluss, dass Verletzungen des Zwerchfells bei Contusionen des Unterleibes sehr selten sind. Ich möchte mich da an die reiche Erfahrung des Herrn Vortragenden wenden und fragen, ob ihm bei Contusionen des Unterleibes eine Verletzung des Zwerchfelles vorgekommen ist.

Hr. Patschkowski: Ich möchte gern wissen, welches das Schicksal des Patienten gewesen ist, bei dem das Peritoneum in gröberem Maasse abgerissen war, speziell ob es noch gelungen ist, da Hilfe zu schaffen.

Hr. Strauss: Was eine exakte Diagnostik der Therapie zu leisten vermag, hat der vom Herrn Vortragenden geschilderte Fall von Hepaticuszerreissung gezeigt. Der Herr Vortragende hat bei seinem so inhaltsreichen Vortrage auf so viele Punkte aufmerksam gemacht, dass ich von diesen hier nur einen hervorheben möchte, nämlich die lokale Spannung der Bauchdecken. Ich tue dies deshalb, weil dieses Symptom auch bei sonstigen Erkrankungen, bei welchen es sich um lokale peritoneale Reizzustände handelt, in der Medizin heutzutage grössere Beachtung erfährt als früher. Wir sehen heutzutage in einer solchen, wie die Franzosen sagen, défense musculaire, eine Reflexreaktion, die dazu dient, durch eine Anspannung der Muskulatur das, was dahinter liegt, zu schützen. Der Herr Vortragende hat weiterhin darauf hingewiesen, wie wichtig es ist, dass wir rechtzeitig Fälle von beginnender Peritonitis dem Chirurgen überweisen. Das trifft speziell für die Perforationsperitonitiden auch auf nichttraumatischer Basis zu. Nach dieser Richtung hin möchte ich ganz kurz eine Erfahrung erwähnen, die für mich recht instruktiv war. Ein Patient mit perityphlitischem Exsudat, der abends mit fühlbarem Tumor aufgenommen wurde, lenkte am nächsten Morgen, als ich gerade auf die Station kam, durch ein Symptom, dessen Bedeutung auch der Herr Vortragende hier wiederholt hervorgehoben hat, durch eine ausgesprochene Facies abdominalis, meine Aufmerksamkeit in dem Grade auf sich, dass ich ihn vor Beginn der Visite untersuchte. Ich fand einen Trommelbauch und fasste nach dem Puls. Dieser war klein und frequent. Es musste also zwischen abends 6 Uhr und vormittags 10 Uhr eine diffuse Peritonitis erfolgt sein. Der Patient wurde sofort in die chirurgische Klinik gebracht, wo der Leib auch sofort geöffnet wurde. Es kam mehr als 2 Liter stinkender Jauche aus dem Becken und hinter der Leber hervor. Das Abdomen wurde drainiert und der Patient nach 2 Monaten geheilt entlassen. Derartige Erfahrungen spornen gewiss zu raschem chirurgischem Eingreifen bei Perforationsperitonitiden an.

Auch zu einem anderen Falle, den der Herr Vortragende zu Beginn seiner Auseinandersetzungen erwähnt hat, darf ich vielleicht eine Erfahrung mitteilen, die ich noch an der Giessener Klinik gemacht habe. Es handelt sich damals um einen Patienten — es war ein Gärtner —, dem ein Gitter auf den Leib gefallen war, wodurch Verwachsungen mit Bildung einer Pylorusstenose entstanden war. Dem Patienten wurde geraten, sich operieren zu lassen. Er wünschte dies aber nicht. Ich versuchte es infolgedessen mit Magenaufblähungen und Abheben der Bauchdecken von dem aufgeblähten Magen in der Erwartung, hierdurch eine Lockerung der Adhäsionen zu erreichen, und es besserte sich in der Tat der Zustand des Patienten darnach etwas.

Sehr erfreulich wäre es gewiss noch gewesen, wenn der Herr Vortragende einiges über die Pankreasverletzungen mitgeteilt hätte, nicht bloss, weil er auch auf diesem Gebiete grosse Erfahrungen besitzt, sondern auch deshalb, weil er mit seinen Schülern eine ganze Reihe sehr wichtiger Arbeiten über diesen Gegenstand geliefert hat.

Hr. Hildebrand: Ich möchte zunächst auf die Frage bezüglich der Zwerchfellverletzung antworten. Ueber Zwerchfellverletzungen auf dem Wege der Kontusion habe ich keine Erfahrungen, und ich glaube auch nicht, dass viele isolierte bekannt sind. Ich habe zwar eine Reihe von Zwerchfellverletzungen beobachtet, es waren aber Stichverletzungen, Thorax-, Bauchstiche. Dass an solche sich dann Hernien anschliessen können, namentlich, wenn sie nicht genäht sind, ist sicher.

Die zweite Frage, was aus den Mesenterialrissen wird, ist natürlich sehr verschieden zu beantworten, je nach der Zeit, die bis zur Einlieferung verflossen war. In dem einen Fall wird der Darm gangränös, es kommt zu Peritonitis, und der Patient geht trotz Resektion an Peritonitis zugrunde.

Ich hätte Ihnen aber ein Präparat mitbringen können (Figur), wo rechtzeitige Resektion den Patienten vor dem Tode bewahrte. Weiterhin hätte ich Ihnen ein anderes Präparat mitbringen können von einem frischen Falle, der jetzt 5 Tage alt ist, der ebenfalls durch rechtzeitige Operation auf bestem Wege ist. Hier war gleichzeitig ausser dem Mesenterialriss noch eine schwere Verletzung des Darmes vorhanden, so dass dicker, fester Kot im Bauche war. Sie sehen auch daraus wieder, wie das Resultat oft von der Zeit abhängig ist, die von der Verletzung bis zur Operation verflossen ist.

Dann bin ich noch auf das Pankreas angeredet worden. Ich habe es nur vergessen. (Die Aeusserungen darüber sind in den Vortrag, der ganz frei gehalten wurde, aufgenommen worden.)

Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu Berlin.

Sitzung vom 9. November 1906.

Vorsitzender: Hr. Olshausen.
Schriftführer: Hr. P. Strassman.

Exz. v. Bergmann wird anlässlich seines 70. Geburtstages zum Ehrenmitgliede gewählt.

1. Hr. **Gerstenberg: Meine ersten Erfahrungen mit Bier'scher Rückenmarksanästhesie.**

G. hat derselben sieben nicht besonders ausgewählte Fälle zu seiner und der Pat. Zufriedenheit unterworfen. In einem Falle, der von vornherein ungeeignet schien wegen Kyphoskoliose, überempfindlicher Lendenwirbelsäule und kindlicher Angst vor jeder Narkose bzw. Operation gelang es leicht, den Arachnoidalsack zu punktieren. Es wurde deshalb auf Bier'sche Anästhesie verzichtet.

Von den übrigen sechs Fällen hat einer wegen technischen Fehlers beim Injizieren auszuscheiden, die anderen fünf hatten eine vollkommene, wenn auch bei den drei darunter befindlichen Laparotomien zeitlich nicht ganz ausreichende Anästhesie. Selbst in diesen drei Laparotomiefällen erwies sich das Bier'sche Verfahren als eminent chloroformsparend! Die Uterusfunktionen (Status graviditatis mens. VI in einem, Kontraktionen beim Curettieren des Abortuterus in einem anderen Falle) wurden in keiner Weise gestört. Ueble Nachwirkungen wurden in sämtlichen Fällen kaum beobachtet (einmal Polyurie und Dysurie à conto Bier?, einmal abnorme Sensibilität des Punktionsortes 2 Monate nach der technisch fehlerhaften Injektion). Auffallend war der Mangel von Chok und nennenswertem Erbrechen, speziell bei den Laparotomierten, verblüffend die Schnelligkeit des Eintritts der Anästhesie bei Gaben von 0,04—0,08 Stovain-Suprarenin.

Als Gegenindikation ist ausser den bekannten die druckempfindliche Wirbelsäule anzusehen, da sie vielleicht das einzige Symptom chronischer Veränderungen im Arachnoidalsack bildet: Synechie, Meningitis sicca potatorum usw.

Mässige Hochlagerung sollte zur Vermeidung von Gefahren für die Centren am Boden des 4. Ventrikels, speziell des Vagus, Hypoglossus und Abducens für gynäkologische Zwecke nicht überschritten werden.

Es soll zeitliche Anästhesie, aber keine Vergiftung erzielt werden, z. B. des Abducenskernes! Erklärung der verhältnismässig häufigen sekundären Abducenslähmung aus der oberflächlichen Lage seines Centrums am Boden der Rautengrube.

Diskussion.

Hr. Moraller bestätigt die bereits von Herrn Gerstenberg erwähnte Tatsache, dass das Auskochen der Injektionsnadel zur Vermeidung von Misserfolgen nur in einfachem Wasser, nicht in Sodalösung stattfinden dürfe. Von Nachwirkungen sah er sehr heftige, lange anhaltende Kopfschmerzen, ferner Blasenstörungen — Dysurie —, die aber meist nach 2—3 Tagen wieder spontan verschwanden. In Berücksichtigung derartiger übler Nachwirkungen zieht er die Inhalationsnarkose der Rückenmarksanästhesie vor.

Hr. P. Strassmann ist der Ansicht, dass das Wagnis der Bewusstseinsausschaltung durch die Chloroformnarkose seinerzeit viel grösser war als heute die durch die Aseptik gesicherte Spinalanästhesie. Der



schwierigste Punkt ist das psychische Verhalten. Bei Schmerzen soll alsbald die Inhalationsnarkose einsetzen. S. lässt die Kranke ein Witzblatt lesen. Die Injektion im Sitzen hat S. alsbald aufgegeben, die im Liegen ist technisch nicht schwerer und angenehmer. Von der Cerebrospinalflüssigkeit lässt S. so wenig als möglich ab, um die Druckverhältnisse möglichst natürlich zu lassen. Die Spritze wird mit Soda ausgekocht und ebenso wie die Kanüle mit Kochsalzlösung ausgespritzt. Die Beckenhochlagerung muss allmählich ausgeführt werden. Scheiden-Uterusoperationen und solche an den äusseren Genitalien gelingen durchaus. Schmerzhaft ist der Zug an den Ligamenten. 15 Operationen an den äusseren Genitalien, vaginale Operationen, Aborte bei Phthise usw., zweimal Totalexstirpation wegen Carcinom, eine mit Herzfehler, die nach der Probeausschabung — unter Morphium-Skopolamin — sich einen Decubitus gedrückt hatte, so dass die radikale Operation erst nach mehreren Monaten unter Stovain stattfand. Eine Patientin erlitt infolge von Schmerzen und Mitpressen während der Operation eine kleine Läsion des Dünndarmes, die vernäht wurde, aber doch eine Fistel verursachte.

Hr. Bröse hat sich nicht entschliessen können, die Bier'sche Methode anzuwenden, weil er sie für viel gefährlicher hält. In der Witzel'schen Aethernarkose besitzen wir eine Form der Inhalationsnarkose, welche auch ganz decrepide Individuen vertragen können. Auch die Skopolamin-Morphiumnarkose hat B. wieder aufgegeben, weil er zwei Todesfälle nach Operationen erlebt hat.

Die Inhalationsnarkosen durch die Bier'sche Rückenmarksanästhesie in der Praxis zu ersetzen, erscheint ihm ein zu grosses Risiko zu sein.

Hr. Keller weist darauf hin, dass die Anwendung der Rückenmarksanästhesie geburtshilflich wenig indiziert erscheint. Bei den spontanen Geburten wird die Bauchpresse ausgeschaltet. Chloroform wird gut vertragen.

Hr. Gerstenberg (Schlusswort). R. Meyer.

Bemerkung

zu der Arbeit des Herrn Prof. Dr. C. Kaiserling: Beitrag zur Wirkung intravenöser Suprarenininjektionen auf die Kaninchenaorta in No. 2 dieser Wochenschrift.

Von

F. Kraus-Berlin.

Der von Herrn Prof. Dr. Kaiserling nicht mit Namen genannte Examinator, welcher zu dem Kandidaten, Herrn Handelsmann, sagte: „Das wird Ihnen niemand glauben" (dies der wirkliche Wortlaut), bin ich gewesen. Meine Aeusserung bezog sich aber nicht auf den Inhalt der oben zitierten Mitteilung, sondern auf die in derselben nicht enthaltene Behauptung des Kandidaten, er habe in seinen der Dissertation zugrundegelegten Untersuchungen auch gefunden, dass einmalige intravenöse Suprarenininjektion bei den Versuchstieren Herzhypertrophie verursache. Ich traute nicht sofort meinen Ohren. Da ich die Wirkung der Nebennierenextrakte und speziell auch die der Höchster Präparate auf den Kreislauf aus zahlreichen eigenen Experimenten kenne, wiederholte ich deshalb, indem ich Herrn Handelsmann über die Tragweite seiner Behauptung belehrte und mich erkundigte, wodurch er dieselbe denn zu beweisen vermöchte, in, wie ich glaube, wohlwollendster Weise meine einschlägige Frage (notabene, der Kandidat hat das Examen rigorosum im übrigen gut bestanden): Herr Handelsmann beharrte jedoch uneingeschränkt bei dem behaupteten Hypertrophiebefund. Einige meiner Assistenten, die DDr. Steyrer, Ohm, Brugsch und Hirsch, waren bei der Prüfung anwesend und ermächtigen mich ausdrücklich, sie als Zeugen anzuführen. Nicht, um in irgend einer Weise sonst Stellung zu der oben erwähnten Arbeit des Herrn Prof. Kaiserling zu nehmen, sondern lediglich zur Aufklärung der Leser dieser Wochenschrift über den tatsächlichen Vorgang bei einem ohne vorherige Erkundigung bei mir in die Literatur versetzten Prüfungsakt, wohin er wohl kaum gehört, habe ich die Redaktion ersucht, den vorstehenden Zeilen Aufnahme zu gewähren. Die Angelegenheit ist damit für mich geschlossen.

Therapeutische Notizen.

A. Wolff-Bielefeld hat ein Gemisch von defibriniertem Blut und Malzextrakt unter dem gesetzlich geschützten Namen Hämatopan herstellen lassen und sieht darin auf Grund seiner Erfahrungen ein vorzügliches Eisen- und Nährpräparat. Dasselbe enthält 11,2 pCt. Lecithin. In allen Fällen allgemeiner Körperschwäche, bei Anämie, bei Ernährungsstörungen und Tuberkulose ist die Darreichung des Mittels indiziert. 100 g kosten 1,90 M. (Therap. Monatsh., Okt. 1906.)

Migrophen, über welches Hollstein berichtet, ist eine Verbindung des Lecithins mit dem Chinin und wirkt nach Ansicht des Verfassers hauptsächlich dadurch, dass es Lecithin, einen der Hauptbestandteile der nervösen Centralorgane enthält. Es hat sich gegen Kopfschmerzen acuter wie chronischer Art vorzüglich bewährt und auch Dauerwirkungen erzielt. Es wurde in Dosen von 0,25—0,5 g gegeben und war frei von Nebenwirkungen. Es wird ausser in Pulverform auch in Schokoladentabletten in den Handel gebracht. (Therap. Monatsh., Okt. 1906.) H. H.

Tagesgeschichtliche Notizen.

Berlin. In der Sitzung der Berliner medizin. Gesellschaft vom 30. Januar sprach Herr H. Neumann über die natürliche Ernährung in der ärztlichen Praxis (Diskussion: HHr. Jaffa, Broese, Tugendreich). Herr Karewski hielt den angekündigten Vortrag über subcutane Verletzung des Pankreas und deren Behandlung.

— In der zwanglosen Demonstrationsgesellschaft (Sitzung vom 18. Januar) zeigte Herr Erich Schlesinger einen Apparat zur Bestimmung des Schwellenwertes der Pupillenreaktion (Pupillometer). Nach 8—9maliger Belichtung der Pupille wächst der Schwellenwert. Die Reflexzeit verlängert sich nach wiederholter Belichtung. Bei Neurasthenikern liegt der Schwellenwert tiefer und die Ermüdungserscheinungen treten zeitiger auf. Bei Tabes und Paralyse konnte mittels des Pupillometers schon im Frühstadium träge Reaktion festgestellt werden. Aus dem Lassar'schen Material stellte Herr Th. Mayer Gesichtsdermatosen vor, Sklerodermie, Naevus sebaceus, Lues hereditaria tarda, Lues corymbosa, Lupus erythematodes mit Alopecien, Lichen ruber acuminatus, Lupus acneiformis, Xeroderma pigmentosum Kaposi, alle Fälle unter Berücksichtigung der therapeutischen Maassnahmen. Herr A. Peyser stellte einen Fall geheilter Abducenslähmung vor, die in direkter Kontinuität mit einem unterhalb des M. temporalis befindlichen Abscess entstanden war. Bei einem 8jährigen Knaben bildete sich bei Otitis media obturierende Thrombose des Sinus transversus, die, ohne Unterbindung der Jugularis operiert, völlig ausheilte. Herr L. Casper bedingte durch die Edebohls'sche Kapselspaltung ein Verschwinden andauernder heftigster Schmerzen, die sich bei einer Nierenentzündung entwickelt hatten. Bei einem zweiten Falle verbarg sich eine Nephritis hinter einseitigen Kolikanfällen, die völlig den Typus der Steinattacken zeigten. Herr Max David besprach die Technik und absolute Zuverlässigkeit der individuell hergestellten Plattfusseinlagen. Herr H. Davidsohn demonstrierte eine Patientin, die wegen chronischem Gelenkrheumatismus absolut hilflos und bewegungsunfähig, mit Hilfe eines an den intakten Hüften fixierten Stützapparates eine relativ vortreffliche Gehfähigkeit zeigte. Herr W. Alexander wies nach, wie man mit Hilfe eines einfachen Lagerungsapparates die Kontrakturen bei Hemiplegikern vermeiden könne.

— Der dritte Kongress der Deutschen Röntgen-Gesellschaft findet am Montag, den 1. April 1907, morgens 9 Uhr, in Berlin im Langenbeckhause statt. Für die Wahl dieses Tages war der Gesichtspunkt maassgebend, den Teilnehmern den Besuch des am 2. April tagenden Orthopäden-Kongresses und des am 3. April beginnenden Chirurgen-Kongresses zu ermöglichen. Zur Diskussion steht das Thema: „Welchen Einfluss hat die Röntgendiagnostik auf die Erkennung und Behandlung der Knochenbrüche gehabt?" Das Referat hat Herr Prof. Dr. Oberst-Halle, das Korreferat Herr Dr. Immelmann-Berlin gütigst übernommen.

— Pierre Budin, der Ordinarius der Geburtshilfe an der Universität Paris, ist vor wenigen Tagen einer Influenzapneumonie erlegen. Die wissenschaftliche Geburtshilfe hat damit einen grossen Verlust erlitten. Schon in jungen Jahren machte er sich durch die Anregung der Frage der Abnabelungszeit bekannt; manche wichtige Kenntnis der neueren Zeit knüpfte hier an. Als Schüler von Tarnier wurde er als der erste in Paris zum Accoucheur de l'hôpital de la charité ernannt und bewährte sich hier so, dass er bald der Nachfolger Tarnier's in der Maternité und demnächst im Ordinariat an der Universität wurde. Hier leistete er Vorzügliches in der Anpassung der alten Klinik an die modernen Forderungen der Sauberkeit; er bearbeitete wichtige Fragen der operativen Geburtshilfe, und vor allem erwarb er sich bleibende Verdienste durch die Verbesserung der Hygiene der Säuglinge. Diesem Gebiet wurde seine ganze Kraft gewidmet. Die Fürsorge für die Kinder des ersten Lebensjahrs war von den grössten Erfolgen gekrönt; er verstand es, die städtischen und staatlichen Behörden hierfür lebhaft zu interessieren, und er konnte durch die allwöchentlich vorgenommenen Wägungen direkt nachweisen, dass hier Gutes geleistet wurde. Gern zeigte er seine Klinik und seine „consultation gratuite des nourrissons". Er war ein einfacher Mann, dem alles Imponierende und Faszinierende im Auftreten fernlag, der aber durch gründliches Wissen, durch ernste Arbeit und durch seine Vorträge sich eine seinen grossen Vorgängern ebenbürtige Stellung zu schaffen wusste. Alle Deutschen, die mit ihm in Berührung kamen, werden sich gern der Stunden erinnern, die sie mit ihm in seiner Klinik und in seinem Hause verbringen konnten. J. V.

— Geh. San.-Rat Dr. Pissin, bekannt durch seine erfolgreichen Bemühungen um Einführung der animalen Vaccination, ist verstorben.

— Der Central-Krankenpflege-Nachweis für Berlin und Umgebung hielt am Mittwoch Abend im Langenbeckhause seine

Generalversammlung ab. Im Jahre 1906 betrug die Zahl der Pflegenachweisungen 2046 Fälle. Besondere Ausdehnung erhielt auch die Beschaffung guter Pflege für arme Kranke, indem wiederum 775 mal Pflegepersonen zu ermässigtem Preise und 76 mal (meist für die Dauer von 1—2 Wochen) unentgeltlich zur Verfügung gestellt wurden. Die staatlichen und städtischen Beihilfen wurden fast gänzlich für diesen Zweck aufgewendet. Trotzdem ist die finanzielle Lage des Unternehmens befriedigend. Unter den Krankenhäusern, welche den Central-Nachweis in 254 Fällen in Anspruch nahmen, sind die städtischen Kranken- und Irrenanstalten stark vertreten; auch die kleinen Provinz-Krankenhäuser wenden sich oft an die Centralstelle. Im ganzen hat der Central-Krankenpflege-Nachweis bisher in etwa 7000 Fällen gutes Pflegepersonal besorgt.

— Die Deutsche Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten wird ihren diesjährigen Kongress, den dritten seit ihrer Begründung, am 24. und 25. Mai in Mannheim abhalten. Als einziges Verhandlungsthema wird die Frage der sexuellen Pädagogik eingehend erörtert werden. Nach der vorläufigen Tagesordnung sollen folgende Spezialreferate erstattet werden: Die Aufgabe der Mutter, des Hauses, der Volksschule. — Sexuelle Aufklärung in höheren Schulen, für Abiturienten, Seminaristen, Fortbildungsschulen, auf dem Lande. — Jugendliteratur. — Sexuelle Diätetik.

— Angesichts des Interesses, welches die Mitteilungen unseres Pariser Korrespondenten über Doyen's Krebsbehandlung in weiten Kreisen hervorgerufen haben, haben wir uns in dem Wunsch, eine objektive Darstellung zu erhalten, an eine der ersten Autoritäten von Paris, Herrn Prof. Cornil gewandt. Derselbe hatte die Güte, uns folgendes Schreiben zu senden:

„Die Arbeiten Doyen's zerfallen in zwei Gruppen.

1. Die therapeutischen Versuche mit Hilfe seines Serums. Man muss betonen, dass Doyen, wenn irgend möglich, zuerst operiert und zwar bekanntlich mit Meisterhand; dann erst macht er die Injektionen. Ueber die Kranken, welche er der Beobachtung der seitens der Société de Chirurgie gewählten Kommission unterstellt hatte, wurde von Delbet ein ungünstiger Bericht erstattet. Aber unter diesen Kranken sind verschiedene, welche Delbet's traurige Prognose nicht gerechtfertigt haben, sich vielmehr heute nicht schlechter befinden.

Nach der seitens Ihres Korrespondenten mitgeteilten Statistik, welche derjenigen Doyen's entspricht (Doyen hat die Patienten, um die es sich handelt, vorgestellt), wären von 19 Kranken 8 gestorben, 11 dagegen befänden sich wohl oder seien geheilt. Indes kann man nicht von Heilung sprechen, wenn 3, 4 oder 5 Jahre nach der Operation kein Rückfall eingetreten ist; gibt es doch Carcinome, bei denen das Recidiv oder die Generalisation 10 Jahre und mehr auf sich warten lässt. Man muss sich also vor zu frühzeitigen Schlüssen hüten.

2. Doyen's Versuche mit dem Micrococcus neoformans. Diese sind bisher nur bei weissen Mäusen und Ratten geglückt, nie bei Hunden oder anderen Tieren. Bei der Ratte können bekanntlich auch epitheliale Tumoren von Tieren der gleichen Spezies mit Erfolg übertragen werden.

Doyen injiziert seine Mikroben in das Peritoneum und erzielt namentlich oft Tumoren in den Lungen. Er legte seine Präparate der Société anatomique vor, wo wir dieselben genau durchmustern konnten. Es fanden sich: 1. Chondrom der Lungen. 2. Eine Umwandlung der normalerweise cylindrischen und wimpertragenden Bronchialepithelien zu teilweise verhornten Pflasterzellen; gleichzeitig damit Eiterung. 3. Reichliche Bildung von Papillen in den Bronchen und Alveolen, die mit Zylinderepithel bekleidet waren, — Epitheliome also, welche genau dem Zylinderepitheliom des Darms entsprechen. Aber es fehlte im Gegensatz zum echten Krebs jede Ausbreitung auf die Lymphdrüsen oder andere Organe. Allerdings starben Doyens Versuchstiere bereits innerhalb zweier Monate, und es wäre möglich, dass die Neubildung hierdurch in ihrer Entwickelung unterbrochen würde.

Diese Versuchsergebnisse sind sehr interessant, beweisen aber nicht, dass Doyen den Krebs mit seinem klinischen Verlauf und seiner Generalisation erzeugt hat.

Was übrigens Doyens experimentelle und histologische Technik betrifft, so ist sie einwandsfrei." Cornil.

Bibliographie.

(Der Redaktion eingesandte Bücher. Besprechung vorbehalten.)

Vom 23. bis 30. Januar 1907.

B. Kern, Das Wesen des menschlichen Seelen- und Geisteslebens als Grundriss einer Philosophie des Denkens. II. Aufl. Hirschwald, Berlin 1907.

E. Schreiber, Medizinisches Taschenwörterbuch. II. Auflage. Bensch, Strassburg 1907.

K. Laker, Ueber das Wesen und die Heilbarkeit des Krebses. Deuticke, Leipzig 1906.

J. P. Karplus, Zur Kenntnis der Variabilität und Vererbung am Centralnervensystem des Menschen und einiger Säugetiere. Deuticke, Leipzig 1907.

W. Goebel, Die engl. Krankheit (Rachitis) und ihre Behandlung. Gmelin, München 1907.

G. Michel, Hautpflege und Kosmetik. Gmelin, München 1907.

Wesener, Medizinisch-klinische Diagnostik. II. Auflage. Springer, Berlin 1907.

Amtliche Mitteilungen.

Personalia.

Seine Majestät der König haben aus Anlass Allerhöchstihres Geburtstages Allergnädigst geruht, nachstehende Auszeichnungen zu verleihen:

den Roten Adler-Orden II. Kl.: dem ärztlichen Direktor des städtischen Krankenhauses Moabit, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. von Renvers in Berlin;

den Roten Adler-Orden IV. Kl.: dem Leiter der chirurgischen Abteilung des evangelischen Diakonissenhauses zu Witten, Dr. Boshamer, dem Leiter der chirurgischen Abteilung des katholischen Marienhospitals in Witten, Dr. Kempermann;

die Rote Kreuzmedaille II. Kl.: dem Geh. Med.-Rat Dr. Hensgen in Siegen;

die Rote Kreuzmedaille III. Kl.: dem Kreisarzt Med.-Rat Dr. Wollermann in Heiligenbeil, den Aerzten Dr. Krause in Strasburg W.-Pr., Dr. Schwarzenberger in Zoppot, Dr. Königsdorff in Berlin, Dr. Wiessner in Luckau, Dr. Mühsam in Charlottenburg, Dr. Geissler in Grimmen, Dr. Colla in Finkenwalde, San.-Rat Dr. Scharfenberg in Primkenau, Dr. Markscheffel in Erfurt, Dr. Clausen in Bordesholm, Dr. Günter in Kl.-Algermiessen, Dr. Altehöfer in Soest, Dr. Jacobs in Dortmund, Dr. Börner in Flörsheim, San.-Rat Dr. Weber in Kassel, San.-Rat Dr. Staub in Neunkirchen und San.-Rat Dr. Firle in Bonn; dem General-Stabsarzt der Marine Dr. Schmidt in Berlin, dem Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Helfrich in Kiel, dem General-Oberarzt Prof. Dr. Geissler in Hannover, dem Priv.-Doz. Dr. Jenkel in Göttingen, dem Kreisarzt Dr. Herlitzius in Heinsberg, dem Ober-Stabsarzt Dr. Lincke in Wesel, dem Ober-Apotheker von der Heyde in Berlin.

den Charakter als Wirklicher Geheimer Rat mit dem Prädikat Exzellenz: dem Ministerialdirektor im Ministerium der geistlichen pp. Angelegenheiten Wirkl. Geh. Ober-Reg.-Rat Dr. Althoff in Berlin.

Niederlassungen: die Aerzte: Dr. Frank in Katscher, Dr. Kuhlmann in Bergheim, Dr. Kohl in Mülheim a. Rhn., Tetsch in Runkel, Dr. Brohm, Dr. May, Dr. Rubemann, Dr. Stein und Dr. Wallenberg in Berlin, Dr. Carlau in Kiel.

Verzogen sind: die Aerzte: Dr. Bock von Eiterfeld nach Tostedt, Dr. Bühring von Tostedt nach Siegen, Dr. Wendt von Arendsee nach Lüchow, Dr. Junge von Dannenberg nach Lübeck, Dr. Röpke von Dannenberg ins Ausland, Dr. Knauer von Egestorf nach Wiesbaden, Dr. Huhmann von Jena nach Egestorf, Dr. Kellner von Lüneburg nach Oldenburg, Dr. Zahrt von Lüneburg nach Magdeburg, Dr. Pfeiffer von Frankfurt a. M., Dr. Rudolph von Annaberg nach Frankfurt a. M., Dr. Hauschild von Frankfurt a. M. nach Hannover, Dr. Heinrich Müller von Diez und Dr. Weyrauch von Bremen nach Wiesbaden, Dr. Groenke von Wirsitz nach Erkner b. Berlin, Dr. Oehmig von Liebenburg nach Alt-Scherwitz, Beck von Liebenburg nach Nürnberg, Dr. Rasch von Schreiberhau nach Kl.-Niendorf, Dr. Krzych von Lissewo nach Ahrweiler, Dr. Daiber von Maystadt nach Gosslershausen, Dr. Trapet von Aachen und Dr. Lückerath von Merzig nach Bonn, Dr. Liesche von Ahrweiler nach Cöln, Dr. Ruland von Grüna nach Frechen, Dr. Schulte von Giessen nach Mülheim a. Rhn., Dr. Pilgram von Bergheim nach Jügesheim, Dr. Schöning von Bonn nach Hamborn, Dr. Höger von Cöln nach Torgelow, Dr. Richarz von Cöln nach Düsseldorf, Dr. Westhoven von Cöln nach Bonn, Dr. Adolf Müller von Münster i. W. nach Lübbecke, Dr. Budde von Büren nach Hohenemmerich, Dr. Stallmann von Düren nach Merzig, Dr. Mann von Idar nach Neunkirchen, Dr. Zuncker von Chemnitz nach Königshütte, Dr. Kinscher von Bärwalde nach Kreuzburg, Dr. Max Fischer von Pless nach Loslau, Dr. Ludwig Cohn von Loslau nach Nieder-Schöneweide b. Berlin; von Berlin: Dr. Beitzke nach Göttingen und Dr. Ernst Neumann nach Pritzerbe; nach Berlin: Dr. Ernst Becker von Danzig, Dr. Beuttenmüller von Stuttgart, Dr. Boruttau von Göttingen, Dr. Engau von Darmstadt, Dr. Grütering von Wilmersdorf, Dr. Gürich von Breslau, Dr. Hirz von Hamburg, Dr. Hopff von Ottendorf, Dr. Laufer von Schlachtensee b. Berlin, Dr. Paul Meyer von Halle a. S., Dr. Orlowski von Katzbach, Dr. Riedel von Chemnitz, Dr. Salomonsky von Nürnberg, Dr. Steffen von Gross-Lichterfelde, Dr. Spengemann von Davos, Dr. Vial von Lichtenberg b. Berlin, Dr. Hanspeter Thielen von Schöneberg b. Berlin; Dr. Sandberg von Breslau nach Schöneberg b. Berlin.

Gestorben sind: die Aerzte: Dr. Grosser, Direktor der Provinzial-Hebammenlehranstalt in Oppeln, Dr. Böninghaus in Cöln, Geh. San.-Rat Dr. Willems in Cöln-Deutz, Dr. Voltz in Troisdorf, Dr. Kalker in Herschbach, Geh. San.-Rat Dr. Pissin in Berlin.

Für die Redaktion verantwortlich Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald, Rauchstr. 4.

Verlag und Eigentum von August Hirschwald in Berlin. — Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.



Die Berliner Klinische Wochenschrift erscheint jeden Montag in Nummern von ca. 4 Bogen gr. 4. — Preis vierteljährlich 6 Mark. Bestellungen nehmen alle Buchhandlungen und Postanstalten an.

Einsendungen wolle man portofrei an die Redaktion (W. Rauchstrasse No. 4) oder an die Expedition: Verlagsbuchhandlung August Hirschwald in Berlin NW. Unter den Linden No. 68, adressieren.

BERLINER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT.

Organ für praktische Aerzte.

Mit Berücksichtigung der Medizinalverwaltung und Medizinalgesetzgebung nach amtlichen Mitteilungen.

Redaktion: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald und Prof. Dr. C. Posner.

Expedition: August Hirschwald, Verlagsbuchhandlung in Berlin.

Montag, den 11. Februar 1907. № 6. Vierundvierzigster Jahrgang.

INHALT.

Die Stellung der künstlichen Frühgeburt in der Praxis.

Von

J. Veit-Halle.

(Vortrag, gehalten im Verein der Aerzte zu Halle a. S.)

M. H.! Seit einigen Jahren hat sich mit erneuter Frische der Kampf gegen die Perforation des lebenden Kindes erhoben; als in moderner Zeit Pinard ihn begann, war es wohl etwas vorzeitig. Wer konnte von der Notwendigkeit dieser Anschauungen überzeugt werden, wenn er hörte, dass Pinard selbst von 100 symphysiotomierten Frauen nicht weniger als 12 verlor? Er opferte, so konnte man beinahe sagen, für das neugeborene Kind die Mütter. Aber seitdem hat sich mit der wesentlichen Umänderung der Technik und Prognose der Beckenerweiterung mancherlei geändert, und jetzt kann man wohl behaupten, dass die Perforation des lebenden Kindes allgemein verlassen ist. Auch ich glaube mit einem Vortrag in unserem Verein das meinige zu diesem Erfolg beigetragen zu haben: Das Leben der Mutter und das Leben des Kindes, das ist unser Ziel.

Natürlich wird diese Behauptung Widerspruch erregen; aber das Anlegen eines Anus praeternaturalis als Behandlung einer Hernie und das palliative Morphiuminjizieren bei einem Uteruscarcinom gilt doch nicht als die typische Behandlung einer Hernie oder eines Carcinoms, sondern nur in sonst unheilbaren oder ganz vernachlässigten Fällen kann davon die Rede sein; ebenso wird auch die Perforation eines lebenden Kindes einmal noch vorgenommen werden müssen, wenn durch Vernachlässigung die Zeit für die Operationen, die Mutter und Kind retten können, bereits verstrichen ist. Darüber ist man aber wohl einig, dass, wenn man während der Schwangerschaft wegen engen Beckens konsultiert wird, die Perforation nicht unter die beabsichtigten Heilmethoden, sondern nur unter die äussersten Notbehelfe gehört.

An die Stelle der Perforation des lebenden Kindes sollte bisher die künstliche Frühgeburt, der Kaiserschnitt und die Wendung treten; jetzt tritt zu diesen drei Verfahren noch die Beckenerweiterung hinzu. Was also den drei erstgenannten Operationen nicht gelang, erreichte ohne weiteres die Beckenerweiterung; die Perforation des lebenden Kindes ist seitdem als aufgegeben anzusehen.

Die Frage liegt daher nahe, ob die erstgenannten drei Eingriffe überhaupt gegenüber der Beckenerweiterung ihre Existenzberechtigung sich noch bewahrt haben, und die Erörterung beansprucht gerade jetzt ein gewisses Interesse. Zwar bezweifelt kein Mensch die Notwendigkeit der Ausführung des Kaiserschnittes; nur wer die Beckenerweiterung überschätzt, wird daran denken können, diese Operation auszuschalten. Aber anders steht es mit der Wendung und der künstlichen Frühgeburt. Während nun die Wendung stets ihre Feinde hatte, die die Berechtigung der Wendung beim engen Becken leugneten, und während man nicht hoffen kann, die Gegner dieser m. E. gerade hier sehr segensreichen Operation jetzt zu überzeugen, steht es mit der künstlichen Frühgeburt anders; sie war früher so recht berufen, der Perforation des lebenden Kindes entgegenzutreten; wenn rechtzeitig die Frage aufgeworfen wurde, musste durch diesen Eingriff jede Perforation überflüssig erscheinen; dieses Ziel ist aber nicht erreicht, und

darum ist es nicht unberechtigt, jetzt von neuem die Frage der Berechtigung gerade der vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft wegen Beckenenge zu erörtern.

Der Grund schon, der es der künstlichen Frühgeburt unmöglich machte, die Perforation des lebenden Kindes zu verdrängen, lag zum grossen Teil in der grenzenlosen Leichtfertigkeit in der Beurteilung der Bedeutung des engen Beckens. Die wenigsten Frauen befragen den Arzt vorher über die Chancen der Entbindung; die Hebammen fühlen die normale Lage des Kindes und sind damit zufrieden; die Messung des Beckens wird erst während der Geburt als notwendig erkannt und erst jetzt der Arzt gerufen. So sind tatsächlich viele Fälle der künstlichen Frühgeburt entzogen worden, welche ihr eigentlich hätten zugewiesen werden sollen. Es scheint in der Natur der Menschen zu liegen, dass ihnen prophylaktische Maassregeln sehr unsympathisch sind, und so ist es zu erklären, dass diese Operation jedenfalls nicht beliebt war; wenn aber unter dem Einfluss eines akademischen Lehrers in einer bestimmten Gegend die Aerzte sich der Operation geneigt zeigten und das Publikum dazu erzogen, rechtzeitig während der Schwangerschaft den Rat des Geburtshelfers einzuholen, so kam nun die grosse Schwierigkeit der Bestimmung des für die Unterbrechung günstigen Termines hinzu; weiter lehrt mich aber die Erfahrung, dass beim engen Becken der Verlauf oft genug so ist, dass die ersten Geburten noch gut verlaufen, die späteren aber schwere Störungen darbieten, deren Vorhersage unmöglich ist, weil eben immer die Erfahrung entgegengehalten werden kann, dass in dem speziellen Fall Störungen sich noch nicht geltend gemacht haben, also auch nicht zu erwarten sind. Gerade in solchen Fällen kam aber dann die Perforation in Frage. Die künstliche Frühgeburt bedarf also jedenfalls einer Ergänzung für diejenigen Fälle, in denen nach reiflicher Erwägung diese Operation in dem Verlaufe der Schwangerschaft abgelehnt wurde und sich nun doch bei der Geburt die erheblichsten Störungen zeigen. Ohne weiteres muss daher ein vorurteilsfreier Anhänger der künstlichen Frühgeburt zugeben, dass von ihr nicht stets Erfolge erreicht sind; er muss die Berechtigung der Perforation des lebenden Kindes verteidigen oder die Segen der Beckenerweiterung zugeben.

Die Frage werfen nun manche Anhänger der Beckenerweiterung auf, ob man nicht mit der künstlichen Frühgeburt wegen Beckenenge überhaupt ein Ende machen müsse. Diese praktisch sehr wichtige Frage möchte ich an der Hand der neueren Beobachtungen hier kurz beleuchten.

Durch das vor etwas über 100 Jahren zuerst von Denman eingeführte Verfahren gelingt es unter günstigen Verhältnissen das Kind lebend an das Licht der Welt zu befördern, ohne dass die Mutter irgendwie gefährdet wird. Scheinbar sind also alle Bestrebungen der modernen Verbesserung unserer Resultate überflüssig, wenn man nur in richtiger Weise die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft ausführt, und doch bestehen diesem Verfahren gegenüber schwere Bedenken. Wir können in erster Linie die Tatsache nicht leugnen, dass das Leben des Kindes, welches vor der Zeit geboren ist, mehr gefährdet ist als das eines reifen. Wir wissen auch, dass durch die Operation der künstlichen Frühgeburt selber nicht alle Kinder lebend an das Licht der Welt befördert werden können. Diese beiden Momente ergeben eine gewisse Mortalität der Kinder bei der künstlichen Frühgeburt, und man versucht nun diese abzuwägen gegenüber der Mortalität derjenigen Kinder, welche sonst reif geboren wären, und besonders versucht man die Mortalität der Mütter nach den anderweiten Operationen beim engen Becken in das Feld zu führen. Die Statistik ist aber nicht imstande, über derartige wichtige und praktische Fragen allein zu entscheiden. Auf der einen Seite haben wir bei der künstlichen Frühgeburt einen gewissen Verlust an Kindern, und auf der anderen Seite haben wir Operationen, bei denen das Leben der Mutter gefährdet wird und bei denen ein gewisser Verlust von Kindern auch eintritt. Wenn mir nachgewiesen wird, dass die Zahl der Kinderverluste gleich gross ist, so bleibt immer noch die Mortalität der Mütter übrig, welche zu Ungunsten der chirurgischen Operationen spricht, aber die künstliche Frühgeburt als bei weitem leistungsfähiger hinstellt. In interessanter Weise wird jedoch diese Art der Statistik durch eine kurze Mitteilung beleuchtet, welche Fehling in einer der letzten Diskussionen über diese Frage anführte. Fehling meinte, dass man der künstlichen Frühgeburt mit Unrecht den Vorwurf machen müsste, dass die Sterblichkeit der auf diese Weise geborenen Kinder während der ersten oder späteren Lebensjahre grösser sei als der sonst reifen Kinder, und zum besten Beweise hierfür berichtete er, dass diejenigen Kinder, die er durch den Kaiserschnitt entwickelte, bei seinen Nachforschungen auch eine recht grosse Sterblichkeit nachträglich gehabt hätten. Natürlich sind die Zahlen, über die Fehling verfügt, relativ klein, aber was beweisen sie? Nie und nimmer können sie zeigen, dass die Kaiserschnittskinder für das spätere Leben gefährdeter sind als die künstlichen Frühgeburtskinder. Sie zeigen nur, welche falsche Schlüsse wir ziehen können, wenn wir allein mit der Statistik rechnen. Wie steht doch die Frage der Sterblichkeit der Kinder nach Kaiserschnitt und nach künstlichen Frühgeburten? Alle die Kinder, welche durch letztere Operation an das Licht der Welt befördert sind, haben notwendigerweise eine höhere Mortalität als die reifen Kinder, und von den reifen Kindern kommen beim Kaiserschnitt sicher lebend diejenigen, welche bei Beginn der Geburt oder bei Beginn der Operation vollkommen lebensfrisch im Uterus waren. Die geringste Gefahr für das kindliche Leben wird unter allen Operationen eben beim Kaiserschnitt ausgeübt. Ist ein Kind lebensfrisch in dem Augenblick, in dem man sich zum Kaiserschnitt entschliesst, so hat es nur noch die kurze Zeit abzuwarten, bis die Desinfektion der Kranken, der Aerzte und der Instrumente vollendet ist. Eine Minute nach Beginn der Operation liegt das Kind lebend auf den Schenkeln der Frau. Das Kind befindet sich dabei zuerst in dem Zustand der Apnoe, aber es ist vollkommen wohl, und wenn ein derartiges Kind später stirbt, so stirbt es sicher nicht an der Geburt, sondern nur an einer Zufälligkeit. Hierüber brauche ich gar keine statistischen Erhebungen zu machen. Es ist unmöglich, die Behauptung aufzustellen, dass es für das Kind gesünder sei, durch den Beckenkanal hindurchgetrieben als durch den Kaiserschnitt geboren zu werden. Nimmt man an, dass die Blutmenge der Nachgeburt dem Kinde noch zugeführt werden muss, so mag man bei offener Gebärmutter eine Zeitlang abwarten, bis sich die Nachgeburt loslöst. Hält man dieses für gleichgültig (und ich neige hier dazu), so ist das Kind auch bei schneller Abnabelung völlig lebenssicher. Stirbt ein derartiges Kind im ersten oder zweiten Lebensjahre, so stirbt es nicht darum, weil es durch den Kaiserschnitt geboren worden ist, sondern es stirbt an irgend einer Erkrankung, vor der es nicht hat bewahrt werden können. Die Intensität der Krankheit tötet das Kind; vielleicht kommt hinzu, dass derartige Kinder mangelhaft ernährt worden sind; darin liegt aber auch eine weitere Schädlichkeit, die sicher nichts mit dem Kaiserschnitt zu tun hat.

Die Kinder dagegen, welche durch künstliche Frühgeburt geboren werden, sind zweifelsohne gefährdet. Sie sind kleiner, schwächer, ihre Ernährung ist mühsamer, ihre Widerstandsfähigkeit geringer; darüber brauche ich keine Statistik, und nur



fehlerhafte Anwendung der Statistik kann für die Entscheidung dieser Fragen herbeigezogen werden.

Ungefähr ebenso wie mit der Prognose der Kaiserschnittskinder steht es, wenn auch allerdings nicht ganz so, mit der kindlichen Prognose bei Beckenerweiterung. Hier gehen einzelne Kinder an der Operation zugrunde, weil sie schon gefährdet waren; diejenigen aber, welche lebend und unverletzt geboren wurden, sind gegenüber dem Durchschnitt der frühgeborenen Kinder gegenüber zweifellos sehr gut situiert.

Man muss also beim Vergleich der chirurgischen Operationen am Ende der Schwangerschaft mit der Frühgeburt ohne weiteres zugeben, dass die Kinder bei der Beckenerweiterung eine gewisse Mortalität haben, die aber bei richtiger Auswahl der Fälle und bei richtiger Technik sehr gering ist und dass die Kaiserschnittskinder eine völlig gute Prognose darbieten. Der geringen Mortalität der Kinder steht nun als bedenklich zur Seite eine gewisse Mortalität der Mütter, deren Höhe wir noch nicht kennen, die aber nicht durch einfache Statistik bestimmt werden darf. Hier muss man andere Grundsätze der Statistik heranziehen. Jeder einzelne Todesfall muss gewogen werden. In der ersten Zeit war die Erfahrung natürlich noch zu gering, ja man scheute sich, Genaueres über die Todesursachen bei Beckenerweiterung mitzuteilen; man fürchtete als ungeschickt zu gelten, und so verzeichnete man die Todesfälle — aber woran die Frauen nach der Beckendurchsägung, Pubotomie, starben, blieb zuerst unklar. Dann aber kamen weitere Mitteilungen, in denen die Pubotomie als eine sehr einfache und völlig gefahrlose Operation charakterisiert wurde. Mitunter kam aber doch ein Todesfall vor, und nun wurde es klar, dass die Operierten im wesentlichen an den beiden Ursachen auch unsrer sonstigen Misserfolge starben: an Infektion und an Verletzungen unbeabsichtigter Art.

Mit dieser Erkenntnis verband sich die Erfahrung, dass besonders bedenklich diejenigen Operationen verliefen, bei denen beide Ursachen zusammen vorlagen. Direkt an den Folgen der Verletzung, also an Verblutung bei Blaseneröffnung, scheinen nur wenig Frauen zugrunde gegangen zu sein. Viel mehr, wenn nicht alle an Infektion. Ich lasse es dabei noch dahingestellt, wie man sich das Verhältnis der nur saprophytisch in der Scheide lebenden Keime zu den pathogenen zu denken habe; die Frage, ob hier Uebergänge möglich sind, ist nirgends so wichtig, wie gerade hier. Bringt man in Folge von Nebenverletzungen der Weichteile die subkutane Knochenwunde mit der Scheide in direkte Verbindung, so ist dies für die Wundheilung sicher sehr ungünstig. Nur allzuleicht folgt hier eine schwere Allgemeininfektion durch den Eintritt der Keime in den Raum zwischen die Knochenenden. Je nach der Natur oder Anpassungsfähigkeit der Keime kommt es zu einer Lokalisation des Prozesses oder zum Tode der Operierten; es kommt dabei als besonders bedenklich eine Blasenverletzung hinzu. Ist eine solche ohne Zutritt von bedenklichen Keimen erfolgt, so heilt sie wohl regelmässig aus, am bequemsten unter Anwendung des permanenten Katheters. Sobald aber eine Infektion erfolgte, wird die Prognose dieser Verletzung sehr schlecht.

Nun kann man bei Bewahrung des subkutanen Sitzes der Pubotomie nicht verkennen, dass das Fernhalten der Keime von der Wunde eine technisch sehr einfach und sicher zu lösende Aufgabe ist; es handelt sich nur um die Vermeidung der unbeabsichtigten Verletzungen.

Hier hat das Studium einzusetzen, und es scheint mir für den vorliegenden Zweck auszureichen, wenn ich den Eindruck kurz wiedergebe, den die Frage nach der Vermeidung dieser Verletzungen auf mich macht.

Ich halte sie dann für vermeidbar, wenn es sich um eine Mehrgeschwängerte handelt, halte sie aber nicht unter allen Umständen für vermeidbar, wenn man bei Erstgeschwängerten operieren muss. Die Weichteile des Scheideneinganges und des untersten Teiles der Scheide werden zwischen dem vorliegenden Teil und der scharfkantigen Sägefläche der Knochen direkt durchgedrückt, wenn wir unmittelbar nach der Beckendurchsägung das Kind sofort extrahieren. Wartet man dagegen nach der Operation den spontanen Ausgang der Geburt ab, so sind diese Verletzungen nicht regelmässig entstanden, und wenn es dazu kam, so waren sie meist unerheblich.

Hierin liegt m. E. noch eine grosse Schwierigkeit; ich habe recht oft bei einem Fall von engem Becken die Frage der Pubotomie erwogen und alles dazu vorbereitet halten lassen, aber oft genug in solchem Fall gesehen, dass auch ohne Operation der Eintritt des Kopfes erfolgte und damit der Eingriff als überflüssig sich charakterisierte. Darum lag es auf der anderen Seite nahe, mit der Ausführung der Operation überhaupt zu warten, bis eine dringende Anzeige zur Beendigung der Geburt vorliegt, dann aber nach der Beckenerweiterung sofort zu entbinden. Nun hat mich die Erfahrung gelehrt, dass man durch die Beckenerweiterung die mechanischen Verhältnisse bei der Geburt so verändert, dass das Drohen einer Uterusruptur vorübergehen kann, weil eben nunmehr der vorliegende Teil in tiefere Teile des Genitalkanales vorwärtsbewegt werden kann. So sehr ich also nicht wegen eines bestimmten Beckenmaasses, sondern nur erst wegen des direkten Drohens einer bestimmten Gefahr zur Pubotomie rate, so habe ich mich doch davon überzeugt, dass man nach Ausführung der Operation gefahrlos in manchem Fall noch warten kann. Bei der Frage der Zeitbestimmung der Operation bin ich also dahin gekommen, stets mit der Beckenerweiterung zu warten, bis eine dringende Gefahr für Mutter oder Kind vorliegt, dann aber möchte auch ich jetzt raten, wenigstens bei Erstgeschwängerten mit der entbindenden Operation noch möglichst lange zu warten. Diese Lösung möchte ich der Differenz geben, welche bis vor kurzem noch bestand; ich warte mit der Ausführung der Beckenerweiterung bis zu dem Augenblick, in dem eine dringende Gefahr für die Mutter oder das Kind besteht, und ich erwäge dann, ob man mit der entbindenden Operation nicht warten kann; kann man dies — besonders ruhig bei dem vorherigen Drohen einer Ruptur — so warte ich ab; kann man es nicht, besonders weil man wegen Gefährdung des Kindes operierte, so muss man jedenfalls sehr vorsichtig sein; Verschiedenes ist hier vorgeschlagen, so die Entbindung in Hängelage, die Herumführung eines elastischen Schlauches um das Becken, die Dammscheideninzision an der hinteren Wand. Ich füge dem hinzu, dass ich bei Erstgebärenden dann lieber auf den subkutanen Charakter der Knochenwunde verzichte und die Wunde von aussen mit Verletzung der Weichteile an einer ungefährlichen Stelle, also unter sicherer Vermeidung der Blasen- und Harnröhrenverletzung, ausführe. Aber das ist ganz sicher, dass wir jetzt imstande sind, die Infektion bei der Beckenerweiterung zu vermeiden und bei einiger Uebung auch unbeabsichtigte Nebenverletzungen verhindern oder wenigstens beschränken können.

Auf eine oder die andere Weise wird man also die Gefahr der Verletzung der Weichteile verringern und damit die einzigen Bedenken beseitigen, welche man der Beckenerweiterung gegenüber haben kann.

Man muss demgemäss jetzt davon ausgehen, dass die Beckenerweiterung tatsächlich für die Mutter ungefährlich ist, und man wird die Zeiten der 12 pCt. Mortalität von Pinard für überwunden hinstellen können.

Beim Vergleich der kindlichen Mortalität steht die Beckenerweiterung viel günstiger als die künstliche Frühgeburt; bei der Pubotomie sterben die Kinder, bei denen „versuchsweise“

vorher sehr kräftige Zangenversuche gemacht waren — diese kann man als erfahrener Geburtshelfer jetzt aufgeben — und die Kinder, deren Fruchtwasser durch vielfaches Untersuchen und lange Geburtsdauer mit Fäulniskeimen in Berührung kam und sich zersetzte — auch das ist vermeidbar. Die Mortalität der Kinder muss daher bei der Beckenerweiterung sicher geringer sein, als bei der künstlichen Frühgeburt.

Ist daher die Prognose der Pubotomie resp. der Symphysiotomie für den einigermaassen Erfahrenen jetzt gut, so steht es mit dem Kaiserschnitt ebenso; die Mortalität der Mütter hängt hier ausschliesslich von der Infektion ab und daher soll man die schon bedenklichen Fälle nicht mehr laparotomieren.

Wie steht nun demgegenüber die künstliche Frühgeburt? Dass sie den Vorwurf verdient, nicht imstande gewesen zu sein, die Perforation des lebenden Kindes verhindert zu haben, ist ja klar. Aber gegenüber diesem Mangel soll sie nach neueren Mitteilungen so Glänzendes erreicht haben, dass es unrecht scheint, ihre Bedeutung überhaupt anzuzweifeln.

Es geht auch Ihnen wohl öfters so, dass Sie bei wissenschaftlichen Arbeiten besonders jüngerer Kollegen die Kritik ein wenig für sich behalten und nicht jede Arbeit, der Sie nicht widersprechen, kann als Ihre Ueberzeugung Ihnen imputiert werden, nur aus dem Grunde, weil Sie ihr nicht widersprachen. Wenn aber auf Grund einer fehlerhaften Arbeit weitgehende praktische Schlüsse gezogen werden — dann ist es schliesslich doch einmal geboten, Kritik zu üben. So geht es mir mit der fleissigen Arbeit von Hunziker aus der Baseler Klinik. Es musste schon auffallen, dass diese Arbeit, welche berechnete, dass die künstliche Frühgeburt viel bessere Resultate gäbe, als man bis dahin glaubte, allgemein wenig beachtet wurde und es bedurfte, wenigstens für mich, eines Artikels von v. Herff, um nunmehr endlich meinen energischen Widerspruch geltend zu machen und zwar um so mehr, als letzterer in seiner Arbeit sich an die praktischen Geburtshelfer wendet und sie dringend warnt vor allen neueren Methoden. Nun muss ich Ihnen gestehen, dass ich mich als etwas älterer Geburtshelfer stets davor gescheut habe, etwas Neues nur darum zurückzuweisen, weil es neu ist. Die neuen Verbesserungen werden doch deshalb gemacht, weil die alten Methoden nicht mehr ausreichten, und weit entfernt zu behaupten, dass alles Neue gut ist, halte ich es doch für meine Pflicht, das Gute an dem Neuen herauszusuchen.

Hunziker hat mitgeteilt, dass bei 767 Fällen von künstlicher Frühgeburt, die er aus der Literatur sammelte, 12 Mütter starben. Ich halte es schon für unglücklich, dass er versucht, diese Mortalität der Mütter als nicht ganz im Zusammenhang mit dem Eingriff stehend zu bezeichnen. Aber das Resultat für die Mütter ist nicht der springende Punkt.

Denn es ist ohne weiteres klar, dass die an Infektion gestorbenen Patientinnen nicht hätten sterben brauchen und je weiter wir vorwärts kommen, um so sicherer erhalten werden können. Der Hauptwert wird aber der Hunziker'schen Arbeit beigelegt wegen der Erforschung der Erfolge für die Kinder. Er benutzte dafür das Baseler Material und verglich die Kinder, die durch künstliche Frühgeburt entwickelt wurden, mit den Kindern derselben Mütter, welche ohne diese Operation geboren worden sind.

Dabei ergab sich, dass im ganzen von den 188 Spontangeburten zurzeit noch 38,3 pCt. lebten, dagegen von den 112 Frühgeburten — nach Abzug der Erstgebärenden — noch 53,6 pCt. am Leben waren.

Ich will die Zahlen im einzelnen nicht anführen; dieses Resultat an sich ist für den Kritiker wichtig. Hunziker schliesst nämlich daraus, dass durch die künstliche Frühgeburt annähernd $^1/_5$ mehr Kinder für die Gesellschaft definitiv erhalten wurden als bei der spontan eingetretenen Geburt.

Das nennt er keine schlechten Erfolge.

Ich erlaube mir zu schliessen: Die Erfolge bedürfen dringend der Verbesserung!

Nicht die der künstlichen Frühgeburt. Aber die Behandlung am Ende der Schwangerschaft, die Behandlung der „Spontangeburt" muss verbessert werden. Hunziker berechnet, dass er 13,4 pCt. der künstlich frühgeborenen und 43,6 pCt. der spontangeborenen Kinder totgeboren werden sah. Die Kindermortalität, welche dagegen Krönig für seine 777 Kinder aller Fälle von engem Becken der Leipziger Klinik berechnet, ist 13,5 pCt. Hunziker erreicht also mit seinen Erfolgen der künstlichen Frühgeburt gerade die Durchschnittserfolge aller engen Becken, während die Kindermortalität seiner sonstigen Fälle die der engen Becken kolossal übertrifft — also sehr verbesserungsbedürftig ist.

Ausserdem ist natürlich ohne Statistik klar, dass, wenn man ein Kind, ohne seinen Schädel während der Geburt einem lebensbedrohenden Druck auszusetzen, ans Licht der Welt befördert, die Mortalität der frühgeborenen Kinder etwas grösser ist als die der reifen. Das wird im einzelnen von dem Wohlstand der Eltern abhängen, aber unter allen Umständen muss man sich darüber klar sein, dass die frühgeborenen Kinder eine etwas grössere Sterblichkeit haben.

Das geht übrigens auch aus allen Statistiken hervor; so berechnet Beyerman aus 339 künstlichen Frühgeburten aus ganz Holland (Klinik und Praxis) eine mütterliche Mortalität von etwas über 1 pCt. (4 Todesfälle) und berichtet, dass von 293 Kindern, deren Schicksal er nachgehen konnte, am Ende des ersten Jahres nur 115 = 38,5 pCt. lebten, und Scheffzyk wie Möller berechnen etwa 50 pCt. Kinder, die das Ende des ersten Lebensjahres erreichten.

So ist es also trotz des Versuches von Hunziker klar, dass die Erfolge der Behandlung des engen Beckens mit Frühgeburt, Kaiserschnitt, Wendung usw., aber ohne Beckenerweiterung, noch sehr verbesserungsbedürftig sind. Auch muss man in seinen Fällen, die eine so hohe Ziffer der Mortalität der „Spontangeburt" ergeben, natürlich bedenken, dass hier mitgezählt sind die Fälle, die der künstlichen Frühgeburt vorausgingen und daher erst die Veranlassung zur Erwägung dieser Operation wurden. Es liegt ja so nahe, dass, wenn ein Arzt bei der ersten Geburt eine Perforation nötig hat, er den Rat zur künstlichen Frühgeburt gibt, ohne damit aber sagen zu wollen, dass gar keine andere Möglichkeit zur Geburt am normalen Ende besteht. So habe ich z. B. dieser Tage eine Frau mit der prophylaktischen Wendung von einem lebenden Kind entbunden, die das erste Mal eine Perforation, das zweite und dritte Mal eine künstliche Frühgeburt durchmachte; Ergebnis der künstlichen Frühgeburt ein Kind von 2000 g, das demnächst starb, und ein Kind von 2400 g, das am Leben blieb. Hätte ich wieder die künstliche Frühgeburt gemacht, so hätte ich vielleicht das gleiche günstige Resultat erreicht; da ich aber eine gewisse Vorliebe für und daher Erfahrung mit der prophylaktischen Wendung besitze, so liess ich die Wendung am Ende der Schwangerschaft mit bestem Erfolg machen; wie mein verewigter Lehrer Schröder in seiner Jugendfrische von dem Wert dieses Eingriffes durch Erfolge überzeugt war und seine Schüler überzeugte, so möchte ich den jüngeren Nachwuchs der Geburtshelfer gern von dem Wert dieser segensreichen Operation überzeugen. Nicht jede künstliche Frühgeburt beweist mir, dass es auf keine andere Weise gut gegangen wäre.

Ich behaupte also, dass bei sachverständiger Anwendung der Operationen am Ende der Schwangerschaft, besonders der Beckenerweiterung, in diesen Operationen ein sehr segens-



reicher Zuwachs zu unseren Operationen beim engen Becken gewonnen ist.

Aber ich gehe nicht so weit, zu behaupten, dass nun die künstliche Frühgeburt aufzugeben ist.

Der Standpunkt, den v. Herff wiederholt betont, ist, dass nun Klinik und Praxis sich in die Operationen zu teilen hätten; die Praxis solle nichts mit der chirurgischen Geburtshilfe zu tun haben, die Frühgeburt sei so recht die Operation der Praxis. Damit bin ich nicht einverstanden; wer von jungen Aerzten heute mit guter Vorbildung die geburtshilflich-gynäkologische Klinik nach mehrjähriger Assistentenzeit verlässt, der kann die Beckenerweiterung, wie den Kaiserschnitt machen. Er kennt die Gefahren dieser Operationen und wird in der Klinik die gewissenhafte Selbstprüfung sich angewöhnt haben, um zu entscheiden, ob in dem speziellen Fall die Verhältnisse günstig liegen und ob er die Operation ausführen kann und darf.

Nicht der Unterschied zwischen Praxis und Klinik regelt die Anzeige, und die Frage, ob man eine Kranke zu transferieren habe, wird doch wesentlich beurteilt nach der Möglichkeit der Durchführung der aseptischen Massregeln. Ist letzteres im Hause unmöglich, dann tut man besser, dort auch auf die Frühgeburtseinleitung zu verzichten!

Warum aber behalte ich trotzdem die künstliche Frühgeburt bei? Aus dem sehr einfachen Grunde, weil es Fälle gibt, die mit dieser Operation ausserordentlich bequem und sicher behandelt werden.

Die Erfolge der Beckenerweiterung und des Kaiserschnittes sind ja glänzend.

Trotzdem widerstrebt etwas in uns der übermässigen Ausdehnung der chirurgischen Operationen in der Geburtshilfe. Der Widerstand gegen die Transferierung geburtshilflicher Fälle in die Kliniken ist bei weitem grösser als bei allen anderen Veranlassungen ähnlicher Art; die Ueberzeugung, dass man es bei der Geburt mit einem natürlichen Vorgang zu tun hat, ist so tief eingewurzelt, dass es auf entschiedenen Widerstand stösst, wenn man operieren muss. Mehr als ein unbestimmtes Empfinden ist es ja nicht, was sich hier ausspricht, aber es lässt sich nicht leugnen, dass wir damit zu rechnen haben. Kann man schadlos die Entbindung im Hause vornehmen, so tue man es. Um die Stellung der künstlichen Frühgeburt für die Praxis zu bestimmen, dazu gehört in erster Linie die Kenntnis der Fehler dieser und der anderen mit ihr konkurrierenden Operationen. Der Hauptfehler liegt bei der künstlichen Frühgeburt in der Bedrohung des Lebens des Kindes durch den mechanischen Geburtshergang, durch seine Kleinheit und Lebensunfähigkeit bei der Geburt, sowie durch die verminderte Widerstandsfähigkeit im ersten Lebensjahr. Die Gefahr des Kaiserschnittes in der schon vor dem Entschluss zur Operation erfolgten Infektion sowie in der Operationsinfektion; die der Beckenerweiterung in den schweren Verletzungen der Weichteile, wie sie besonders bei Erstgebärenden beobachtet sind.

Die Bedrohung des Kindes durch den mechanischen Vorgang der Geburt ist bei der künstlichen Frühgeburt dann besonders gering, wenn der Kopf in Schädellage vorliegend spontan durch die Wehen ausgetrieben wird; alle diejenigen Fälle, in denen mit Mühe endlich Wehen eintreten, in denen das Kind quer liegt oder in denen irgend eine weitere Operation notwendig wird, geben für das Leben des Kindes eine schlechtere Prognose.

Diese Fälle muss man möglichst vorher erkennen. Das kann man nicht im Beginn der Schwangerschaft, sondern erst zu der Zeit, zu der die Einleitung beginnen soll. Liegt hier das Kind schlecht oder lässt sich der Kopf nicht mehr hineindrücken, so verzichte ich auf die Frühgeburt.

Weil ein zu kleines Kind kaum am Leben erhalten werden kann, soll man aber weiter folgern, dass man die Frühgeburt in nicht zu früher Schwangerschaftszeit einleiten soll; wenn ich im Schröder'schen Lehrbuch der Geburtshilfe den Termin auf die 36. Woche fixierte (jedenfalls nicht vor die 34.), so möchte ich mich jetzt dahin aussprechen, erst nach Beginn des 10. Monates die Einleitung zu beginnen; wenn das Becken zu eng ist, als dass es um diese Zeit noch ein Resultat ergeben könnte, so verzichte ich auf diese Operation, warte vielmehr das Ende der Schwangerschaft ab. Die besten Resultate erreichte ich in den eigentümlichen Fällen, in denen bei mässiger Beckenverengerung habituell die Kinder übertragen werden und daher abnorm gross sind; hier leite ich am ausgerechneten Termin die Geburt ein und kann davon Gutes berichten. Tritt an mich aber eine Schwangere mit der Bitte heran, mit voller Sicherheit die Geburt eines lebenden Kindes herbeizuführen, so warte ich entschieden das normale Ende der Schwangerschaft ab. Wahre ich dann dem Genitalkanal seine Sauberkeit, so sind alle Eingriffe gefahrlos vorzunehmen. In letzter Linie sind die äusseren Verhältnisse der Patientinnen von entscheidender Bedeutung; es gehört nicht nur der feste Wille, sondern auch die pekuniäre Möglichkeit dazu, die Schwierigkeiten, die sich der Grosserziehung eines zu früh geborenen Kindes entgegenstellen, überwinden zu können. Das muss der Arzt auch im Auge behalten.

Gegen die bisherige Indikationsstellung hat also die künstliche Frühgeburt in meinen Augen erheblich verloren: Erst im 10. Schwangerschaftsmonat und nur dann, wenn die Lage des Kindes und die Eindrückbarkeit des Schädels einen guten Ausgang garantiert, leite ich sie ein. Ich vermeide sie bei denjenigen Becken, die so klein sind, dass ein Kind von der Entwicklung der 37. Woche nicht leicht hindurch kann.

Soll ich daher meine Ansicht über die künstliche Frühgeburt kurz zusammenfassen, so vermeide ich es, absolute Beckenmaasse anzugeben; das geht nicht an, weil immer die Grösse des kindlichen Schädels, sowie seine Eindrückbarkeit von Bedeutung sind; wer die Becken ganz allein nach den gefundenen Zahlen beurteilt, der wird keinen guten Erfolg verzeichnen.

Die künstliche Frühgeburt wegen Beckenenge hat durch die gute Prognose der modernen Operationen eine Einschränkung erfahren, sie ist aber in geeigneten Fällen eine segensreiche Operation geblieben. Beim habituellen Uebertragen ist die Einleitung der Geburt angezeigt, wenn sich durch die Grösse der Frucht Bedenken ergeben.

Praxis und Klinik geben keinen wesentlichen Unterschied für die Indikationsstellung.

Die weise Einschränkung der Frühgeburt auf die genannten Fälle wird einerseits bessere Resultate ergeben und wird andererseits für die Geburtshilfe die Vorteile erreichen lassen, welche durch die beckenerweiternden Operationen möglich sind.

Aus der inneren Abteilung des Krankenhauses Bethanien zu Berlin (dirig. Arzt: Prof. Dr. Zinn).

Ueber primäre und sekundäre Tuberkulose des Menschen.

Von

Dr. Edens,
Assistenzarzt an der Abteilung.

Die Frage nach der Häufigkeit der primären Darmtuberkulose erregte zum ersten Male in weiteren Kreisen besonderes Interesse durch Koch's (1) Vortrag auf dem Londoner Kongress im Jahre 1901. Koch glaubte damals aus der Häufigkeit oder

Seltenheit der primären Darmtuberkulose einen Rückschluss machen zu können auf die Infektiosität der Rindertuberkulose für den Menschen. Man könnte meinen, nachdem besonders durch bakteriologische Untersuchungen die Empfänglichkeit der Menschen für Perlsuchtinfektion festgestellt ist (Kossel, Weber, Heuss [2], Weber [3] u. a.), dass hierdurch das Interesse der primären Darmtuberkulose erschöpft sei. So hat Orth (5) mir in der Diskussion zu meinem Vortrage in der Berliner medizinischen Gesellschaft den Vorwurf gemacht, dass von uns zu grosser Wert auf die Häufigkeit der primären Darmtuberkulose gelegt würde. Denn, meint Orth, es war ja dabei der Hintergedanke, dass man aus der Häufigkeit des Erscheinens einer primären Darmtuberkulose einen Schluss machen könne auf die Häufigkeit der Infektion mit Perlsuchtbacillen. Nun ist ja schon gesagt, dass Koch diesen Hintergedanken hatte, als er die Frage der primären Darmtuberkulose aufrollte, und dem Gedankengange Koch's folgend haben wohl die meisten zunächst die Statistiken der primären Darmtuberkulose von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet. Aber gerade die Kieler Veröffentlichungen haben zunächst die Frage offen gelassen, ob die primäre Darmtuberkulose auf Infektion durch menschliche oder Rindertuberkulose zurückgeführt werden müsse.

Als Orth dann mitteilte, dass er in Berlin nur sehr selten primäre Darmtuberkulose fände und gleichzeitig bekannt wurde, dass der grösste Teil der Milch in Berlin sterilisiert wird, während in Schleswig-Holstein noch viel ungekochte Milch genossen wird, erst auf Grund dieser Tatsachen sprach Heller (7) die Vermutung aus, die Kuhmilch müsse für dies verschieden häufige Auftreten der primären Darmtuberkulose verantwortlich gemacht werden. Nachdem aber Wagener (8) und ich (9) unter den Sektionen Bethaniens in Berlin ebenso häufig primäre Darmtuberkulose gefunden haben wie in Kiel, ist von uns beiden die Genese der primären Darmtuberkulose ausdrücklich in suspenso gelassen worden.

Die inzwischen nachgewiesenen Unterschiede zwischen Tuberkelbacillen und Perlsuchtbacillen (Weber [10], Kossel [4] und andere) gestatten nunmehr ja wenigstens für die Mehrzahl der Fälle eine exakte Lösung der Frage. Um so mehr gilt es aber jetzt, an einem grösseren Material nachzuweisen, wie häufig Tuberkulose, wie häufig Perlsucht vorliegt, ob Unterschiede im Verlauf der Infektion bestehen, ob lokale Verschiedenheiten jetzt ihre Erklärung finden — Wissenschaft und Praxis haben an der Aufklärung dieser Fragen ein gleich grosses Interesse, besonders nach den letzten Experimentaluntersuchungen Uffenheimer's (11), die die grosse Gefährlichkeit der intestinalen Infektion und ihre Bedeutung für die Entstehung der Lungenschwindsucht in ganz neuem Lichte zeigen.

Aus diesen Gründen habe ich mich entschlossen, kurz über die neuen Fälle von primärer Darmtuberkulose zu berichten, die in Bethanien gefunden worden sind. Ich gebe auch die Sektionsprotokolle in möglichst kurzem Auszuge hier wieder, weil Angaben über primäre Darmtuberkulose ohne Protokolle noch nicht das nötige Ansehen zu geniessen scheinen (Price-Jones [12], Fürst [13]). Das Impfmaterial der einzelnen Fälle hat Herr Prof. Zinn wieder dem Kaiserlichen Gesundheitsamte zur Verfügung gestellt. Die vollständige Bearbeitung, die hierdurch die Fälle erfahren, rechtfertigt im besonderen ihre Veröffentlichung (Tabelle 1 und 2).

1. Fall. S. 5. XI. 1905. 31jährige Frau. † an Pneumonie.

Pleura frei. Ausgedehnte konfluierende Bronchopneumonie der Unterlappen und des rechten Oberlappens. Geringe frische Schwellung der schiefrigen Bronchial- und Trachealdrüsen. Blasse Darmschleimhaut mit geringer Follikelschwellung. Dem unteren Dünndarm zugehörend fünf bohnengrosse Mesenterialdrüsen mit käsig-kreidigem Inhalt und verkalkter Rinde.

Tabelle 1.

Alter	Zahl der Sektionen 1. X. 1905 bis 30. IX. 1906	Zahl der primären Darm-tuberkulosen	Von den primären Darmtuberkulosen betrafen: die Mesenterialdrüsen	die Darmschleimhaut	die Serosa	die Drüsen u. Schleimhaut	Zahl der Tuberkulosefälle überhaupt
0— 1	16	—	—	—	—	—	1
1— 2	16	1	1	—	—	—	4
2— 3	14	1	—	—	—	1	2
3— 4	13	1	—	—	—	1	2
4— 5	4	2	2	—	—	—	4
5— 6	8	2	2	—	—	—	3
6— 7	4	1	—	—	—	1	2
7— 8	1	—	—	—	—	—	—
8— 9	4	1	1	—	—	—	1
9—10	3	1	1	—	—	—	1
10—11	—	—	—	—	—	—	—
11—12	3	—	—	—	—	—	1
12—13	2	—	—	—	—	—	1
13—14	1	—	—	—	—	—	—
14—15	1	—	—	—	—	—	—
15—16	—	—	—	—	—	—	—
16—20	12	1	1	—	—	—	5
20—30	39	3	3	—	—	—	21
30—40	51	2	2	—	—	—	22
40—50	64	—	—	—	—	—	30
50—60	66	1	1	—	—	—	26
60—70	59	1	1	—	—	—	17
70—80	24	—	—	—	—	—	7
80—90	4	—	—	—	—	—	2
Summa	409	18 = 4,4 pCt.	15	—	—	3	152 = 37,1 pCt.

Tabelle 2.

Alter	Zahl der Sektionen 1. X. 1905 bis 30. IX. 1906	Zahl der primären Darm-tuberkulosen	Zahl der Tuberkulosefälle überhaupt	Prozentzahl der primären Darmtuberkulosen, berechnet auf die Gesamtzahl der Tuberkulosefälle des betreffenden Alters
0— 1	16	—	1	—
1—15	74	10 = 13,6 pCt.	21	47,6 pCt.
15—90	319	8 = 2,6 „	130	6,2 „

2. Fall. S. N. 268/1905. 59jähriger Mann. † an croupöser Pneumonie.

Croupöse Pneumonie der linken Lunge und des rechten Unterlappens in grauer Hepatisation. Starkes Oedem der freien Lungenteile. Kleine Pleuraschwielen an beiden Spitzen. Frische Schwellung der Bronchial- und Trachealdrüsen. Kleine Halsdrüsen. Hyperämie der Darmschleimhaut. Kleine Mesenterialdrüsen. In der Mitte des Mesenteriums zwei kleinhaselnussgrosse verkalkte Lymphknoten.

3. Fall. S. N. 261/1905. 30jährige Frau. † an Vitium cordis.

Leichte pleuritische Adhäsionen beider Unterlappen. Oedem, schiefrige Färbung der Lungen. Drüsen o. B., schiefrig gefärbt. Aortenstenose. Hyperämie der Darmschleimhaut. Geringe Schwellung der Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen. Dem unteren Dünndarm zugehörend eine haselnussgrosse verkalkte Mesenterialdrüse mit strahliger Zusammenzerrung der Umgebung.

4. Fall. S. N. 140/1906. 4jähriger Knabe. † an Nephritis e scarlatina.

Lungen frei von Tuberkulose, desgl. Bronchial-, Tracheal- und Halsdrüsen; frische Schwellung der genannten Drüsen. Frische Schwellung der Peyer'schen Platten, Solitärfollikel und Mesenterialdrüsen. Zwei haselnussgrosse verkäste Mesenterialdrüsen. In Ausstrichpräparaten werden Tuberkelbacillen nachgewiesen.

5. Fall. S. N. 144/1906. 9jähriger Knabe. † an Nephritis et Pleuritis e scarlatina.

Frische Pleuritis beiderseits mit zahlreichen Ecchymosen der Pleura und linksseitigem Erguss. Oedem und Hyperämie der Lungen. Starke frische Schwellung der Hals-, Bronchial- und Trachealdrüsen. Gaumenmandel etwas zerklüftet. Schwellung der Darmfollikel. Sehr starke frische Schwellung der Mesenterialdrüsen. Im Ileocoecalwinkel eine haselnussgrosse verkäste Drüse. In Ausstrichpräparaten werden Tuberkelbacillen nachgewiesen.

6. Fall. S. N. 190/1906. 5jähriger Knabe. † an Scarlatina.
Lungen frei. Geringe frische Schwellung der Bronchial-, Tracheal- und Halsdrüsen. Schwellung und mehrere kleine Abscesse der rechten Tonsille. Frische Schwellung der Peyer'schen Platten und Solitärfollikel im Dünndarm. Dem oberen und mittleren Ileum zugehörig mehrere kleine Pakete von teilweise verkästen Mesenterialdrüsen.

7. Fall. 192/1906. 21jähriges Mädchen. † Peritonitis ex abortu.
Frische eitrig-fibrinöse Pleuritis rechts. Hyperämie und Oedem der Lungen. Geringe frische Schwellung der Bronchialdrüsen. Frische eitrig-fibrinöse Peritonitis. Leichte frische Schwellung der Peyer'schen Plaques und Mesenterialdrüsen. Dem Jejunum zugehörend zwei halbbohnengrosse verkalkte Drüsen.

8. Fall. S. N. 193/1906. 17jähriger Mann. † Nephritis.
Lungen frei. Schiefrige Färbung der Bronchial- und Trachealdrüsen. Geringe Schwellung der Peyer'schen Platten und Mesenterialdrüsen. Dem Jejunum zugehörend eine kirschkerngrosse verkalkte Drüse.

9. Fall. S. N. 210/1906. 32jährige Frau. † Sepsis puerperalis.
Frische eitrig-fibrinöse Pleuritis beiderseits. Zahlreiche bis walnussgrosse hämorrhagische Infarkte der Lunge. Oedem der Lungen. Schiefrig gefärbte Bronchial- und Trachealdrüsen. Darm o. B. Dem Jejunum zugehörend eine über kirschkerngrosse verkreidete Drüse mit strahliger Zusammenziehung der Serosa.

10. Fall. S. 27. XI. 1905. 4jähriger Knabe. † an Pleuropneumonie.
Frische eitrig-fibrinöse Pleuritis über beiden Unterlappen. Diffuse eitrige Bronchitis. Bronchopneumonie des rechten Oberlappens. Frische Schwellung der Bronchial- und Trachealdrüsen, kleine Halsdrüsen. Geringe schiefrige Färbung der etwas geschwollenen Follikel und Peyer-schen Platten im untersten Dünndarm. Dem unteren Dünndarm zugehörend nahe der Radix mensenterii zwei grosse verkäste Drüsen.

11. Fall. S. 30. XI. 1905. 5jähriger Knabe. † an Bronchopneumonie.
Leichte Trübung der Pleura, besonders des linken Unterlappens. Starke eitrige Bronchitis. Konfluierende Bronchopneumonie des linken Unterlappens. Frische Schwellung der Bronchial- und Trachealdrüsen, kleine Halsdrüsen. Blasse Darmschleimhaut. Frische Verkäsung zweier Mesenterialdrüsen an der Radix mesenterii. Meerschweinchenimpfung positiv.

12. Fall. S. 16. V. 1906. 8jähriger Knabe. † an Peritonitis ex perityphlitide.
Lungen frei. Leichte frische Schwellung der Bronchial- und Trachealdrüsen. Diffuse eitrige Peritonitis. Darmschleimhaut o. B. Frische Schwellung der z. T. etwas indurierten Mesenterialdrüsen. Drei verkalkte Drüsen im Ileocoecalwinkel.

13. Fall. S. 30. V. 1906. 1jähriges Mädchen. † an Diphtherie, Enteritis.
Hyperämie und mässiges Oedem der Lungen. Kehlkopf, Bronchien frei. Ganz geringe Schwellung der Bronchialdrüsen. Schlaffes trübes Herz. Ecchymosen der Darmschleimhaut. Frische Schwellung der Mesenterial- und Reptroperitonealdrüsen. Verkäsung zweier Drüsen im Ileocoecalwinkel. Im Ausstrichpräparat werden Tuberkelbacillen nachgewiesen.

14. Fall. S. 4. VII. 1906. 19jähriges Mädchen. Peritonitis (e perityphlitide [?])
Freie Lungen und Drüsen. Diffuse frische eitrig-fibrinöse Peritonitis. Darm sonst o. B. Mehrere erbsen- bis bohnengrosse verkalkte Lymphknoten im Mesenterium des Ileum.

15. Fall. S. 6. II. 1906. 2jähriger Knabe. † an Diphtherie.
Zarte Pleura. Bronchitis. Tracheotomiewunde. Diphtherische Zerstörung der Kehlkopf- und Trachealschleimhaut. Geschwollene Tonsillen, Bronchial-, Tracheal- und Submaxillardrüsen. Starke frische Schwellung der Solitärfollikel und Peyer'schen Platten. Narbe in einer Peyer'schen Platte des mittleren Dünndarms mit erbsengrosser verkäster Mesenterialdrüse, 1 cm vom Darmansatz entfernt. Mehrere bis kleinhaselnussgrosse Mesenterialdrüsen mit starker Verkäsung in der Mitte des Mesenteriums. Beginnende Verkäsung einer Drüse am Pankreaskopf. In Ausstrichapparaten werden Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Die drei hier fehlenden Fälle sind unter No. 16, 20 und 21 zu finden. In drei Fällen (15, 20, 21) ist ausser den Mesenterialdrüsen auch die Darmschleimhaut erkrankt. Es gelang achtmal durch den Nachweis einer anatomischen Tuberkulose, von Tuberkelbacillen oder durch die Impfung den sicheren Nachweis der tuberkulösen Natur zu erbringen (Fall 4, 5, 11, 13, 15, 16, 20, 21). Im Fall 20 fand sich neben der Darmtuberkulose noch Verkäsung der Bronchialdrüsen, es ist aber nicht möglich, zwanglos die sehr starke Darmschleimhauttuberkulose von der Bronchialdrüsentuberkulose herzuleiten. Im Fall 2 sind Pleuraschwielen beider Spitzen notiert; für Tuberkulose fehlte jeder Anhalt. Immerhin mag, wer glaubt, hier Bedenken haben zu müssen, den Fall nicht mitzählen, das Gesamtresultat wird hierdurch ja nur wenig geändert[1]).

Es ist vielfach Usus geworden, bei der primären Darmtuberkulose allein die auf die Gesamtmenge der gefundenen Tuberkulosen berechneten Prozentzahlen anzugeben. Wenn nur Kindersektionen verarbeitet sind, so mag dies gelten, obgleich auch hier für die älteren Jahrgänge dieselben Bedenken vorliegen wie bei Erwachsenen. Sobald Erwachsene mit in die Berechnung gezogen werden, ist dies scheinbar exaktere Verfahren unzweckmässig. Es ist bekannt, wie unsicher bei alten Lungenveränderungen das Urteil ist, ob eine ausgeheilte Tuberkulose vorliegt oder nicht (ich mache auf die neueste Arbeit Ribbert's [25] aufmerksam). Sodann muss offen gesagt werden, wenn nicht die Sektionen speziell auf die Frage nach der Häufigkeit der Tuberkulose längere Zeit mit gleichbleibender Sorgfalt und grossem Zeitaufwand geprüft werden, dass mancher Fall übersehen wird, und mancher, der gefunden ist, nicht protokolliert wird. Wir haben unsere Sektionen speziell auf die Häufigkeit der primären Darmtuberkulose und eventuell Doppelinfektionen geprüft, und wenn wir eine solche vor uns zu haben glaubten, dann den ganzen übrigen Körper auf das sorgfältigste nach Spuren von Tuberkulose durchsucht. Die übrigen Sektionen sind auch sorgfältig, aber doch nicht mit der Exaktheit gemacht und protokolliert worden, wie sie als Grundlage für zuverlässige Statistiken verlangt werden muss. Aus diesen Gründen messe ich den auf die Gesamtmenge der Tuberkulosen berechneten Prozentzahlen keinen so grossen Wert bei, wie dies vielleicht von anderen Seiten geschieht.

Es ist nun stillschweigend, scheint mir, häufig der Schluss gemacht worden: Von sämtlichen Tuberkulosefällen sind etwa 13 pCt. (siehe Hofs [26] und meine Tabellen) nach den höchsten Angaben primäre Darmtuberkulosen, also die anderen Fälle vermutlich primäre Lungentuberkulosen. Der Schluss ist natürlich falsch. Um eine richtige Anschauung von der Häufigkeit der primären Darmtuberkulose im Verhältnis zur primären Lungentuberkulose zu erhalten, muss man die sicheren Fälle der einen Kategorie mit denen der anderen vergleichen. Fragt man nun, wie viele sichere Lungentuberkulosen sich unter sämtlichen Tuberkulosefällen finden, so ist die Zahl nicht gerade übermässig hoch, nämlich 23,2 + 30,7 pCt. = 53,9 pCt. (Lubarsch [17]).

Ich glaube, diese Ueberlegung wird manchen veranlassen, etwas vorsichtiger über die Seltenheit der intestinalen Infektion zu urteilen.

Theoretisch verdienen das höchste Interesse die Fälle von sogenannter Doppelinfektion; sie sind, wie ich glaube, berufen zur Aufklärung bedeutender Fragen auf dem Gebiete der allgemeinen Pathologie der Tuberkulose.

Seit v. Behring's Vortrag in Kassel 1903 ist die Wichtigkeit einer Feststellung der jeweiligen primären Infektion besonders hervorgetreten. Es ist bis jetzt vorwiegend versucht worden, durch Tierexperimente den Infektionswegen der Tuberkelbacillen

1) Henke, der ähnliche Zahlen wie Orth findet, meint (Centralblatt für allgem. Pathologie 1906, S. 867), die Differenzen zwischen seinen Ergebnissen und denen der Kieler Schule seien „kaum anders als durch den Maasstab zu erklären, den man bei der Bewertung der einzelnen Fälle anlegt". Der Gedanke ist ja nicht neu, Koch hat ihn mit etwas andern Worten vor einigen Jahren ausgesprochen (Deutsche med. Wochenschr. 1902 No. 48). Ich brauche deshalb hier nur auf die Antwort zu verweisen, die Heller in diesem Fall gegeben hat (Berliner klin. Wochenschr. 1904 Nr. 20): „Diese Erklärung ist unzulässig, denn niemand, der etwas von diesen Dingen versteht, ist darüber zweifelhaft" (scil. was eine primäre Darmtuberkulose ist). Im übrigen haben sich inzwischen die im Orth'schen Institut gefundenen Zahlen neuerdings wesentlich geändert; Beitzke (Virchow's Archiv 184. Bd.) findet unter 44 tuberkulösen Kindern 10 primäre Darmtuberkulosen = 22,7 pCt. (Heller 25,1 pCt.; siehe Hof [26], S. 29).

nachzuspüren. Ohne den grossen Wert dieser Arbeiten zu verkennen, muss ich doch betonen, dass man auf diesem Wege immer nur zu Analogieschlüssen kommen kann, „der Mensch ist kein Meerschweinchen" sagt Orth. Es kommt noch eine Schwierigkeit hinzu. Erkennt man den Satz an, dass Kinder sich der Tuberkuloseimpfung gegenüber anders (Drüsentuberkulose) verhalten als Erwachsene, so entsteht die Frage, ob dies bei den Versuchstieren ebenso ist, bei welchen Tieren und in welchen Altersgrenzen, und schliesslich, welche Altersklassen der Menschen und betreffenden Tiere korrespondieren.

Ich habe deshalb versucht, durch eine möglichst sorgfältige kritische Würdigung des menschlichen Sektionsmaterials Klarheit über einige der wichtigsten Streitfragen zu gewinnen. In dieser Beziehung kommt mir zugute, dass ich seit Jahren gerade die für die Beurteilung dieser Fragen wichtigsten Fälle, d. h. Fälle von primärer Darmtuberkulose, zunächst im Kieler pathologischen Institut, dann selbständig, z. T. in Gemeinschaft mit Dr. Wagener, an dem Sektionsmateriale Bethaniens sehr sorgfältig studiert und in ungewöhnlich reichem Maasse unter Händen gehabt habe.

Durch den v. Behring'schen Leitsatz: „Ob erwachsene Menschen, wenn bei ihnen zur Entstehung intestinaler Infektion günstige Bedingungen gegeben sind, primär Tuberkulose-Herderkrankung der Darmwand oder primär Herderkrankung der Mesenterialdrüsen und des Peritoneums erleiden, wird namentlich bedingt durch den Umstand, ob sie durch voraufgegangene Infektion tuberkulinüberempfindlich geworden sind oder nicht. Tuberkulinüberempfindlich gewordene Individuen neigen zur Herderkrankung an der Eintrittsstelle für das Tuberkulosevirus, wenn an dieser zum Tuberkelimport durch leukocytäre Wanderzellen Gelegenheit gegeben ist" ist ein wichtiger neuer Gesichtspunkt für die Beurteilung der Tuberkulosefälle, insbesondere für das zeitliche Verhältnis der tuberkulösen Erkrankungen verschiedener Organe zueinander gegeben. Die Beobachtungen am Sektionstische müssen zeigen, wieweit dieser zunächst durch experimentelle Studien gewonnene Satz Giltigkeit hat. Leider werden sich der Beurteilung häufig nicht zu beseitigende Schwierigkeiten entgegenstellen, entweder die tuberkulösen Veränderungen sind zu weit vorgeschritten, oder die ersten Herde sind so geringfügig, dass sie der Beobachtung entgehen, die verschiedene Lokalisation gestattet in manchen Fällen keinen sicheren Schluss auf das Alter der einzelnen Herde, durch Komplikationen mannigfacher Art ist die Entwicklung des tuberkulösen Prozesses beeinflusst usw.

Es ist deshalb zunächst die Aufgabe, Tuberkulosefälle zu sammeln, die scharf ausgesprochene Eigentümlichkeiten darbieten und deshalb gewissermaassen als Paradigmata angesehen werden können.

Die Darmtuberkulose verläuft, wie allgemein angenommen zu werden scheint und wie dies auch Cornet (15 und 16) („Die Skrophulose", 1900, S. 29 und „Die Tuberkulose", 1906, S. 486) vertritt, bei Erwachsenen anders als bei Kindern: „Beim Kinde sind die Mesenterialdrüsen ergriffen, der Darm ist oft frei; beim Erwachsenen hinwiederum bilden sich ausgedehnte Ulcerationen in der Darmschleimhaut, und die Mesenterialtuberkulose steht im Hintergrunde." Der Grund hierfür ist nach Cornet zu suchen in der grösseren Weite der kindlichen Lymphwege und dem regeren Lymphstrome beim Kinde. Die grössere Weite der kindlichen Lymphwege ist äusserst problematisch, denn anatomische Nachweise fehlen (Cornet, Skrophulose, S. 31). Ferner kann diese grössere Weite wohl nur eine relative sein, absolut dürften die Lymphwege der Erwachsenen weiter sein, dafür spricht die blosse Betrachtung der Lymphbahnen im fettarmen Mesenterium von Kindern und Erwachsenen.

Nun muss ich nach meinen Erfahrungen dem Satze überhaupt widersprechen, dass die Darmtuberkulose bei Erwachsenen anders verläuft als bei Kindern, sondern für Erwachsene und Kinder gilt der oben zitierte Leitsatz 15 v. Behrings.

Ich halte es für verfehlt, auch diese Frage ex post aus Sektionsprotokollen klären zu wollen; nur Sektionen und Sektionsprotokolle, die mit besonderer Berücksichtigung dieser Frage ausgeführt sind, können Wert haben. Technik und Protokoll stellen hier gleich grosse Anforderungen an die Geduld und Sorgfalt des Obduzenten; nur wer mit einem speziellen Interesse an die Sektion geht, wird sich die Mühe geben, die zahlreichen, häufig versteckt liegenden Drüsen einer genauen Prüfung zu unterziehen, denn nur ihm wird eine einzige kleine verkalkte Drüse oft eine Handhabe für die Beurteilung des ganzen Prozesses geben. Auch bedarf es einer gewissen Uebung und Erfahrung, bis man die Schlupfwinkel mancher Drüsengruppen genügend kennen gelernt hat.

Zum Beweise für meine oben ausgesprochene Ansicht über Darmtuberkulose bei Erwachsenen und Kindern bringe ich nachstehend mehrere Sektionsprotokolle von frischerer primärer Darmtuberkulose bei Erwachsenen; diese Fälle sind nicht so sehr häufig; immerhin finde ich unter dem Material, an dem ich selbst mitgearbeitet habe, 4 Fälle. Alte Fälle mit völlig verkalkten Mesenterialdrüsen sind, obwohl sie in der Mehrzahl der Fälle keine Narben der Darmschleimhaut aufweisen, im ganzen wenig verwertbar, da es unmöglich ist, das Alter der verkalkten Drüsen und zur Zeit der Infektion etwa vorhandene Komplikationen auch nur annähernd zu beurteilen. Zweitens bringe ich Sektionsprotokolle von Kindern, die eine sekundäre Darmtuberkulose haben. Für sämtliche nachstehend aufgeführten Fälle gilt die allgemeine Bemerkung, dass die Halsorgane mit weichem Gaumen, Tonsillen und Drüsen, die Mediastinal- und Retroperitonealdrüsen sowie der Ductus thoracicus besonders sorgfältig geprüft worden sind. Ich kann hierfür einstehen, da ich, soweit ich die Sektionen nicht selbst gemacht habe, doch sämtliche Fälle auf diese Verhältnisse hin untersucht habe. Der Kürze halber habe ich aber in der Regel nur die positiven Befunde angegeben.

16. Fall. J.-No. 292/05. 65jähriger Mann. † an Erysipel.
Respirationsapparat: Geringes Oedem der grossen Lungen. Keine Verwachsungen. Spitzen wohlgeformt, zart. Kleine Bronchial- und Trachealdrüsen. Nirgends eine Spur von Tuberkulose.
Bauchhöhle: Sehr starke trübe Schwellung der Leber. Schlaffes Pankreas. Schieferige Färbung des Magenfundus und der Darmschleimhaut. Keine Narben oder Geschwüre im Darm zu finden. Kleine Mesenterialdrüsen; in zwei Drüsen je ein kleinstes graues Knötchen. Mikroskopisch: Epitheloid- und Riesenzellen, Verkäsung.

Den hier angeführten Fall verdanke ich lediglich der prinzipiellen sorgfältigen Prüfung, die die Mesenterialdrüsen bei allen Sektionen erfahren; erschwert wurde die Untersuchung diesmal noch durch starke Fettleibigkeit. Es dürfte dies der jüngste Fall von primärer Darmtuberkulose sein, der bis jetzt gefunden ist.

17. Fall. S., 27. VII. 1904. 24jähriges Mädchen. † an Sepsis.
Absolut lufthaltige Lungen mit mehreren kleinen Abscesschen. Kleine Bronchialdrüsen etc. Im ganzen blasse Darmschleimhaut ohne Narben oder Geschwüre. Mehrere kleine verkalkende Mesenterialdrüsen, dem oberen Ileum zugehörig. Im Käse der Mesenterialdrüsen werden reichlich Tuberkelbacillen nachgewiesen.

18. Fall. J.-No. 288/04. 28jähriger Mann. † an Pneumonie und Empyem.
Residuen beiderseitiger Pleuritis. Empyem über dem linken Unterlappen. Konfluierende Lobulärpneumonie der rechten Lunge. Frische Schwellung der Bronchialdrüsen. Darm ohne Besonderheiten. Mehrere verkäste und verkreidete Mesenterialdrüsen. Mikroskopisch: Typische grössere und ganz junge Tuberkel. Tuberkelbacillen.

19. Fall. S., 29. III. 1905. 76jähriger Mann. † an Pneumonie.
Residuen alter Pleuritis über dem rechten Unterlappen. Frische fibrinöse Pleuritis der linken Lunge. Ausgedehnte Bronchopneumonie, eiterige Bronchitis, starkes Oedem, mässiges Emphysem der Lungen. Zahlreiche Staubschwielen. Schiefrige Bronchialdrüsen. Blasse Darm-



schleimhaut ohne Narben und Geschwüre. Eine geschwollene Mesenterialdrüse an der Radix mesenterii von kaum Bohnengrösse mit derbem, gelblichem Centrum; eine verkalkte Mesenterialdrüse. Verimpfung der verkästen Drüse auf Meerschweinchen fiel positiv aus.

20. Fall. S., 6. XI. 1905. 6 1/2 jähriges Mädchen. † an Darmtuberkulose.

Respirationsapparat: Frische pleuritische Adhäsionen über beiden Unterlappen. Kapilläre Bronchitis; geringe Bronchopneumonie besonders der Unterlappen. Keine Tuberkulose.

Lymphdrüsen des Halses und der Brusthöhle: Kleinwalnussgrosses Convolut verkäster Bronchialdrüsen in der Bifurcation; daneben drei erbsen- bis bohnengrosse verkäste Drüsen. In den untersten Trachealdrüsen einige graugelbe Knötchen. Frische Schwellung der übrigen Drüsen. Ductus thoracicus frei.

Digestionsapparat: Trübe Schwellung von Leber und Nieren, schlaffe Milz — ohne Tuberkulose. Im untersten Dünndarm mehrere, durch narbige Schrumpfung bereits stenosierende Ringgeschwüre. Dazwischen zahlreiche, kleine und grössere Geschwüre, z. T. confluierend; an der Ileocoecalklappe ist der ganze Darm eine Geschwürsfläche. Ein Gürtelgeschwür des Coecums dicht unterhalb der Bauhini'schen Klappe. Serosa über den Geschwüren verdickt, mit grauen Knötchen.

Lymphdrüsen der Bauchhöhle: Schwellung und Rötung der Mesenterialdrüsen. In einigen wenigen ganz frische kleine Tuberkel.

Die Impfung im Kaiserlichen Gesundheitsamte ergab den Typus bovinus.

21. Fall. S., 12. XI. 1905. 3jähriges Mädchen. † an Darmtuberkulose.

Respirationsapparat: Pleura glatt, zart. Lungen ohne Spur von Tuberkulose, dergleichen die Lymphdrüsen des Halses und der Brusthöhle.

Digestionsapparat: Im untersten Drittel des Ileums 13 schmale, scharf begrenzte Ringgeschwüre, sämtlich vollkommen schliessend. Keine kleineren Geschwüre zwischen den Ringgeschwüren, ausgenommen dicht über der Ileocoecalklappe. An der Klappe selbst, etwa 4 cm nach oben und unten reichend, unregelmässige Geschwürsbildung. Leber, Nieren, Milz ohne Tuberkulose.

Lymphdrüsen der Bauchhöhle: An der Radix mesenterii ein Paket von mehreren stark geschwollenen Drüsen, die in ihrem Centrum vier Käseherde bis zu Bohnengrösse enthalten; ausserdem drei kleine, frische, verkäste Mesenterialdrüsen, Ringgeschwüren entsprechend, dem Darmansatz ziemlich nahestehend. Schwellung und Rötung der übrigen Mesenterialdrüsen.

22. Fall. J.-N. 318/05. 4jähriger Knabe. † an Bronchopneumonie.

Respirationsapparat: Ausgedehnte, frische, bronchopneumonische Infiltrate der ganzen rechten Lunge und des linken Oberlappens. Frische Verklebungen mit fibrinösem Belag zwischen dem rechten Ober- und Mittellappen. Miliare Knötchen der Lungenoberfläche.

Lymphdrüsen des Halses und der Brusthöhle: Starke Schwellung der Tracheal- und Bronchialdrüsen mit Käseherden. Eine haselnussgrosse verkäste Bronchialdrüse im Hilus.

Digestionsapparat: Blasse, trüb geschwollene Leber. Zahlreiche grössere und kleinere tuberkulöse Geschwüre im Dünn- und Dickdarm, besonders in der Gegend der Valvula Bauhini. Zahlreiche breite, unregelmässig begrenzte Ringgeschwüre.

Lymphdrüsen der Bauchhöhle: Frische Schwellung der Mesenterialdrüsen, miliare Knötchen in einigen Drüsen von der Radix mesenterii. Schwellung der Retroperitonealdrüsen mit einzelnen miliaren Knötchen.

23. Fall. S., 8. III. 1906. 4jähriges Mädchen, † an Lungen- und Darmtuberkulose.

Respirationsapparat: Geringe, ältere, flächenhafte, pleuritische Verwachsungen der linken Lunge. Pleura im übrigen zart. Ausgedehnte, kleine, zum Teil etwas konfluierende Knötchentuberkulose der ganzen Lunge; die Lungenspitzen sind kaum ergriffen, wohlgeformt, Pleura daselbst zart. Rötung der Kehlkopf- und Bronchialschleimhaut.

Lymphdrüsen des Halses und der Brusthöhle: Eine haselnussgrosse, verkäste, dem rechten Bronchus anliegende Drüse ist in Erweichung übergegangen unter Arrosion des umgebenden Lungengewebes; eine Perforation in den Bronchus selbst oder in ein Lungengefäss wird nicht gefunden.

Digestionsapparat: Blassbraune Leber ohne Miliartuberkel. Magen ohne Besonderheiten. Blasses Pankreas. Darm im Zustande der Verdauung. Im ganzen Dünndarm erbsen- bis bohnengrosse tuberkulöse Geschwüre der Follikel und Peyer'schen Platten, mässig zahlreich, nach unten an Häufigkeit zunehmend, an der Ileocoecalklappe confluierend. Dickdarm frei. Darmserosa glatt.

Lymphdrüsen der Bauchhöhle: Kleine bis stecknadelkopfgrosse graue Knötchen in einigen der leichtgeschwollenen Mesenterialdrüsen. Spärliche kleinste Knötchen in den Drüsen am Pankreaskopf. Retroperitoneal- und Lumbaldrüsen frei.

(Schluss folgt.)

Aus der bakteriologischen Station zu Odessa.

Zur Frage der Serotherapie bei Dysenterie.

Von

T. Skschivan und W. Stefansky.

Nachdem der japanische Bakteriologe Shiga (1) im Jahre 1898 die Lehre von dem bacillären Ursprung der Dysenterie festgestellt hat, tauchte natürlich die Frage der künstlichen Immunisierung des Menschen gegen diese Krankheit auf. Der erste, der in dieser Richtung zu arbeiten angefangen hat, war Shiga (2) selbst, er injizierte schon das von ihm hergestellte Serum im Jahre 1898. Von Shiga wurden 298 Kranke der Serotherapie unterworfen, denen er Dosen von 20—50 ccm injizierte, die Kranken wurden aber auch medikamentös behandelt. Zur selben Zeit behandelte er 212 Kranke wie gewöhnlich rein medikamentös. An diesen Fällen konnte sich Shiga von dem günstigen Einfluss des Serums auf den Krankheitsverlauf überzeugen: die Zahl der Entleerungen verminderte sich schnell, oft nach 24 Stunden, Blut und Schleim verschwanden allmählich, manchmal schon nach 3—4 Tagen nach der Injektion, der Stuhl selbst nahm den Charakter des normalen Kotes an. Gleichzeitig mit der Verbesserung des Darmprozesses konnte man auch Temperaturabfall, Verbesserung des Allgemeinbefindens und Verschwinden der Schmerzen beobachten. Die Krankheitsdauer verkürzte sich im Vergleich zu der mit rein medikamentöser Behandlung von 40 bis auf 25 Tage. Doch sind die Beobachtungen Shiga's in bezug auf Genauigkeit nicht ganz einwandfrei; man muss diesem Autor einen ernsten Vorwurf deswegen machen, dass er seine Patienten nicht mit Serum allein, sondern auch mit medikamentösen Mitteln, wie Calomel, Ricinusöl, Klysmen etc. behandelte; währenddem Abführmittel, besonders im Anfange der Krankheit angewandt, wie bekannt, zu den am sichersten bei Dysenterie wirkenden Mitteln gehören.

Der zweite Forscher auf dem Gebiet der Serotherapie war Kruse (3), der im Jahre 1903 sein Serum bei 100 Patienten angewandt hat. Dieser Autor beobachtete auch eine günstige Wirkung dieser Therapie, die sich im folgenden äusserte: Die Krankheitsdauer verkürzte sich merklich, die Zahl der Entleerungen fiel schnell und zunehmend ab, die Mortalität verminderte sich merklich. Doch ist es sehr schwer, nach diesen Beobachtungen von der Wirkung des Serums zu sprechen, denn Kruse gibt keine Krankheitsgeschichten an, er berichtet nur in allgemeinen Zügen über die Wirkung des Mittels und gibt nur zwei Kurven der Entleerungen an. Die Dosis des Serums war für alle Kranken eine gleiche, 20 ccm.

Im Jahre 1904 erschien die Dissertation von Rosenthal (4) „Ueber Aetiologie und Serotherapie der Dysenterie", in der ziemlich ausführlich die Wirkung des Serums, in 157 Fällen angewandt, beschrieben wird. Die Kranken waren im Alter von 10—80 Jahren, 15 pCt. derselben wurden schon in den ersten drei Krankheitstagen ins Krankenhaus aufgenommen, 75 pCt. später, die übrigen 10 pCt. nach zwei Wochen, in 2—3 Fällen waren sogar 4—5 Wochen seit Anfang der Krankheit verflossen. Diese Versuche der Serotherapie waren in ganz reiner Form vorgenommen, denn die Patienten bekamen aus medikamentösen Mitteln nur Excitantien (Ta. Valer. aeth. und Coffein), im katarrhalischen Stadium der Krankheit, als sich flüssige und breiartige Entleerungen, Blut und Schleim einstellten, gab man ihnen Bismut oder Tannalbin; in sehr seltenen Fällen wurden auch Klysmen aus lauwarmem Wasser angewandt. Allen Kranken wurden warme Priessnitz'sche Umschläge auf den Bauch gelegt.

Was die Quantität des angewandten Serums anbetrifft, so injizierte Rosenthal in der Mehrzahl der Fälle 20 ccm; in

schwereren, deren Zahl ungefähr 30 war, injizierte er von 40 bis 80 ccm.

In der oben zitierten Dissertation sind kurze Krankheitsgeschichten angeführt, dieselben zeigen klar und deutlich die Wirkung des Serums schon in 24 Stunden nach der Injektion; nach 2 mal 24 Stunden stellte sich eine beträchtliche Besserung ein: die Schmerzen im Darm beruhigten sich, die Entleerungen wurden bedeutend seltener, die Tenesmen stiller, der Allgemeinzustand verbesserte sich. Gleichzeitig veränderte sich auch das Aussehen der Stühle selbst, die Beimengung von Kotmassen nahm immer zu, während das Blut ebenso schnell abnahm. Nach 4—5 Tagen waren die Patienten vollkommen hergestellt, sie bekamen Appetit, die Bauchschmerzen und Tenesmen verschwanden, die Entleerungen wurden brei-, dann kotartig, und in kurzer Zeit stellte sich ein normaler geformter Stuhl ein. Die Kurve der Entleerungen fiel in einigen Fällen allmählich „lytisch“, um in anderen dagegen „kritisch“, z. B. von 100 bis auf 84, 15, 8, 2, 1 abzufallen. Rückfälle wurden nur in einem, Uebergang in chronische Form in zwei Fällen beobachtet. Als Nebenwirkungen wurden ebenso wie bei der Anwendung anderer Sera Erytheme, Urtikaria, Schwellungen und Schmerzen der Gelenke beobachtet.

Wir sehen also, dass das Rosenthal'sche Serum eine unbestreitbar wohltuende Wirkung auf den Verlauf der Dysenterie hat und mit vollem Rechte als spezifisch gegen diese Erkrankungen bezeichnet werden kann. Der Autor selbst kommt nach den Ergebnissen seiner Beobachtungen zu folgenden Schlüssen: Das Antidysenterieserum verbessert in kurzer Zeit alle subjektiven wie objektiven Krankheitssymptome, verkürzt die Krankheitsdauer, beugt der Entwickelung der chronischen Form ebenso wie Rückfällen vor, verhindert das Zustandekommen schwerer Entkräftigungszustände und vermindert ausserdem die Sterblichkeit auf die Hälfte (50 pCt.).

Ueber die eben beschriebenen Beobachtungen von der Wirkung des Rosenthal'schen Serums muss man noch einige Bemerkungen in bezug auf die klinische Seite der Frage machen: Bei der Prüfung der Erfolge der Serotherapie muss man in Betracht ziehen, dass dieser Autor als Kriterium der Schwere der Erkrankung die Zahl der Entleerungen nimmt, indem er alle Fälle mit 30 Entleerungen in 24 Stunden als schwere taxiert, mit anderen Worten: er zählt alle seine Fälle zur Reihe der schweren. Ausserdem finden wir in den Krankheitsgeschichten keine Angaben über die Schwere des Allgemeinzustandes, des schlechten Pulses oder den Charakter der Stühle etc. Wenn man die Krankheitsgeschichten durchnimmt und in Betracht zieht, dass die Entleerungen 30—40 pro 24 Stunden verhältnismässig nicht so häufig waren, dass allein die Flex. sigmoidea und nicht der ganze Dickdarmtractus betroffen war, und dass der Allgemeinzustand bei ihnen auch befriedigend war, so kommt man zum Schlusse, dass wir bei der Mehrzahl seiner Patienten noch lange keine schwere Form der Dysenterie vor uns haben. Ueberhaupt scheint es uns nicht ganz richtig, die Schwere des Falles nach der Zahl der Entleerungen zu beurteilen, um so mehr, als wir nicht selten bei der katarrhalischen Form dieser Erkrankung ebensoviele Entleerungen wie bei der diphtherischen pro Tag haben, der Unterschied im Allgemeinzustand ist dagegen ein bedeutender. Besonders sind in dieser Hinsicht zwei der von uns beobachteten Fälle von denen später die Rede sein wird, lehrreich.

Also müssen wir bei Beurteilung der Frage über die Wirkung des Rosenthal'schen Serums die oben angebrachten Bemerkungen über die nicht ganz entsprechende Klassifikation der Fälle in Betracht ziehen.

Unsere Meinung in dieser Hinsicht wird durch die Beobachtungen von Korentschewsky (5), die er in der Mandschurei während des russisch-japanischen Krieges machte, bekräftigt. Er behandelte 70 Dysenteriekranke teils mit dem Rosenthal'schen Serum, teils mit dem im Institut für experimentelle Medizin verfertigten. Die von Rosenthal empfohlene Dosis von 20 ccm war in sehr vielen schweren Fällen „noch lange nicht genügend“, bei schwer Erkrankten musste man bis 100 ccm Serum injizieren, um günstige Erfolge zu erzielen. Die Serotherapie wurde in reiner Form angewandt, und bis die Entleerungen den Charakter des normalen Kotes angenommen hatten, wurden auch keine Medikamente gebraucht. Wie man aus den vom Autor angeführten sehr kurzen Krankengeschichten ersieht, hatte das Serum bei seinen Patienten einen ebenso günstigen Einfluss auf den Krankheitsverlauf wie bei denen von Rosenthal gehabt. Die Wirkung zeigte sich gewöhnlich am 3.—4. Tage nach der Injektion. Am Ende bei der Beurteilung der Erfolge der Therapie kommt Korentschewsky zu dem Schluss, dass das Serum ein sehr wirksames Mittel bei der Behandlung der Dysenterie sei. Bei leichten oder mittelschweren Fällen zeigt sich schon die Wirkung des Serums bei der Dosis von 20 ccm, in schweren bei Injektion von 40—60 ccm, die noch manchmal wiederholt werden muss; bei sehr schweren musste man 100 ccm und noch mehr injizieren.

Von russischen Autoren war es noch Barykin (6), der Versuche an Kranken angestellt hat, die in der Mandschurei in Militärsanitätszügen transportiert wurden. Er verfügte nur über 59 Fälle, die mit Serum aus dem Institut für experimentelle Medizin behandelt wurden. Die Patienten waren im blühenden Alter von 20—40 Jahren und wurden alle im acuten Stadium der Krankheit aufgenommen. Die kleinste therapeutische Dosis war 20 ccm, gewöhnlich aber musste man 30—50 ccm injizieren. Die Wirkung ergab sich schon nach 20—24 Stunden nach der Injektion durch den kritischen Abfall der Kurve der Dysenterieentleerungen, Verminderung von Blut im Stuhl, Einstellung der Schmerzen und ziemlich schneller Verbesserung des Allgemeinzustandes. Von Nebenerscheinungen bei der Serotherapie bemerkte der Autor Erytheme, Urticaria, seltener Schwellungen des Gesichts und der Extremitäten, Gelenkschmerzen und Temperaturerhöhung bis 38,5. Alle diese Erscheinungen verschwanden nach einigen Tagen spurlos. Zur Vollständigkeit der Uebersicht müssen wir noch die Arbeit Lüdke's (7) erwähnen; er veröffentlichte in den Jahren 1905 und 1906 seine Beobachtungen über 17 Fälle, in denen er die Serotherapie anwandte. Das Serum, welches er von Kruse bekam, wurde den Patienten in Dosen von 10—20 ccm injiziert. Bei 12 Patienten zeigten sich gute Erfolge: nach 1—2 Tagen nahm die Zahl der Entleerungen schnell ab, die Bauchschmerzen hörten auf, die Tenesmen und Blut im Stuhl verschwanden später. Der Erfolg der Therapie war in 3 Fällen gar nicht beweisend, bei 2 Patienten wurde sogar kein positives Resultat beobachtet. Wir müssen noch bemerken, dass alle Fälle von Lüdke, unserer Meinung nach, zur Reihe der leichten gerechnet werden müssen, und trotzdem, nach der Kurve der Entleerungen, gab das Serum bei ihnen keine günstigen Erfolge. Wie es scheint, war das Serum selbst von sehr schwacher Wirkung, und Lüdke hatte es auch in zu kleinen Dosen angewandt.

Vier Monate später erschien ein Artikel von Vaillard und Dopter (8), in dem sehr ausführliches Material über Serotherapie angeführt wird. Die genannten Autoren nahmen zu ihren Versuchen nur mittelschwere oder schwere Fälle und nur im acuten Stadium der Krankheit an. In ihrer Behandlung waren 96 erwachsene Kranke, bei denen ausser Serum keine innere Medikation angewandt wurde. Als Kriterium der Schwere des Falles diente nicht allein die Zahl der Entleerungen, sondern ein so wichtiges Symptom wie der Grad der Intoxikation des Organismus, das sich in Erbrechen, schwachem Puls, Blässe,

Kräfteverfall, rapidem Abmagern etc. äussert. Die Autoren teilen ihre Kranken in 3 Gruppen: mittelschwere mit 15 bis 30 Entleerungen in 24 Stunden, schwere mit 30—150 und sehr schwere mit 150—288 Entleerungen in 24 Stunden. Das Serum wurde in Dosen von 20—100 ccm subcutan injiziert, diese Dosen wurden nicht selten wiederholt. Die Wirkung des neuen Mittels zeigte sich schnell: in mittelschweren Fällen sah man bei der Injektion von 20 ccm Serum nach 24 Stunden, wobei sich der Allgemeinzustand der Patienten zusehends besserte, die Schmerzen schwächer werden, die Zahl der Entleerungen rapid abnehmen, um aus blutigen sich in schleimige zu verwandeln. Schwere Krankheitsformen besserten sich nach wiederholten Injektionen von 30—40 ccm rasch. In sehr schweren Fällen war man gezwungen, den Patienten nicht weniger als 60 ccm auf einmal zu injizieren, diese Injektionen noch täglich zu wiederholen bis zur stabilen Besserung. Einem Patienten musste man auf diese Weise mehr als einen Liter Serum injizieren.

Die Genesung trat bei der beschriebenen Behandlungsmethode sehr rasch ein; in mittelschweren Fällen schon nach 2—3 Tagen, in schweren nach 3—6, in sehr schweren nach 8—20 Tagen. Die Erfolge der Behandlung sind nach Vaillard und Dopter desto günstiger, je kürzere Zeit vom Anfange der Erkrankung verflossen ist. Diese Autoren empfehlen in mittelschweren Fällen 20—30 ccm, in schweren 40—60 ccm zu injizieren und diese Dosis nach 24 Stunden zu wiederholen, in sehr schweren sind wiederholt Dosen von 80—100 ccm notwendig. Nebenwirkungen wurden trotz dieser Massendosen selten beobachtet und hatten einen sehr leichten Verlauf.

Man muss noch die Arbeit von Rosculet (9), die erst kürzlich erschienen ist, erwähnen. Dieser Autor behandelte 47 schwere Dysenteriekranke, indem er jedem nur 20 ccm Serum injizierte. Er bekam sehr gute Erfolge: nach 24 Stunden stellte sich eine Besserung im Krankheitsverlauf und nach 5—6 Tagen Genesung ein. Die Krankheit dauerte bei keinem länger als 6 Tage.

Wir kommen jetzt zur Beschreibung der klinischen Beobachtungen, die von einem von uns (Stefansky) vorgenommen wurden. Das Material bestand aus 15 Fällen, bei denen die Serotherapie angewandt worden war. Die Beobachtungen wurden in den Sommermonaten Juli, August und September des Jahres 1906 angestellt. Allen Patienten wurde das auf der Odessaer bakteriologischen Station von Skschivan angefertigte Serum subcutan injiziert. Skschivan nahm auch die bakteriologische Untersuchung aller Entleerungen vor. Das Serum bekam man von einem Pferde, welches ein Jahr lang mit dem Dysenterietoxin aus Filtraten 3 wöchiger Bouillonkulturen des Bacillus Shiga immunisiert wurde. Nach Art der Gewinnung war das Serum also antitoxisch. Dem Pferde wurde während der ganzen Zeit ein Quantum von 1280 ccm eingeführt, die letzte Injektion betrug 220 ccm. Die kleinste letale Dosis für ein 1000 g wiegendes Kaninchen bei der intravenösen Injektion schwankte von 0,1—1,0. Die Prüfung der antitoxischen Kraft des Serums nach der Methode von Klein (10) ergab folgendes: 0,01 ccm Serum mit einer zehnfachen Dosis des Toxins vermischt und nach einer Stunde intravenös einem Kaninchen von 1500 g eingeführt, hatte den Tod des Tieres nicht zur Folge. Die agglutinierende Kraft des Serums, die im Anfange der Immunität gleich 0 war, erreichte am Ende derselben 1 : 40.

Alle unsere Kranken waren im Alter von 19—46 Jahren ausser einem Jungen, der 8 Jahre alt war; es waren meistens Tagelöhner und Dienstboten. Was die Zeit der Erkrankung anbetrifft, so wurde die Therapie in allen Fällen im acuten Stadium der Dysenterie angewandt, bei den meisten waren 2—10 Tage nach den ersten Symptomen der Erkrankung verflossen. Nur einem Patienten wurde die Seruminjektion am 21. Tage gemacht. Viele der Patienten hatten ausser Dysenterie noch andere meist chronische Krankheiten, wie Mitralinsufficienz, Tuberculosis pulmonum, Coxitis tuberculosis, Strictura urethrae et prostatitis chronica, Ekzema acutum faciei, Anaemia. Alle diese Komplikationen waren derartiger Natur, dass sie unserer Meinung nach auf die Erfolge der Serotherapie keinen Einfluss haben konnten. Wir haben uns überhaupt Mühe gegeben, typische Fälle der Dysenterie mit charakteristischen Entleerungen zu wählen; Fälle mit schleimig-kotigen Stühlen, bei denen schon durch innere Medikation günstige Erfolge erreicht worden waren, sind von uns vermieden worden.

Ich muss hier gleich bemerken, dass der Bacillus von Shiga-Kruse bei zehn unserer Fälle in den Entleerungen nachgewiesen wurde (Diagnose durch Agglutination mit spezifischem Serum 1 : 600 bestätigt).

Wir liessen alle unsere Patienten 1, 2, manchmal auch 3—4 Tage ohne jede Behandlung, um die Wirkung der Diät, der Bett- und Spitalbehandlung auf dieselben beobachten zu können, aber wir konnten an keinem der Patienten irgend welchen günstigen Einfluss bemerken. Einer unserer Patienten wurde sogar im Spital selbst auf der chirurgischen Abteilung, wo er längere Zeit gelegen hatte, von Dysenterie inficiert.

Nach der Schwere der Erkrankung können unsere Fälle in zwei Gruppen geteilt werden:

I. Mittelschwere Form, 8 Patienten und

II. Schwere Form mit 7 Patienten.

Sehr schwere Formen der Dysenterie mit fadenförmigem Puls, wachsgelber Gesichtsfarbe, Peritonealreizung wie Erbrechen, Schlucken, mit übelriechenden dunklen Entleerungen, nur aus Flocken und Membranen bestehend, haben wir nicht beobachten können.

Die eben angeführte Einteilung der Kranken in zwei Klassen ist gewiss nicht ganz genau und nur relativ, aber wir müssen hinzufügen, dass wir bei der Klassifikation der Fälle der Schwere der Erkrankung nach nicht nur irgend ein Symptom allein, wie z. B. die Zahl der Entleerungen, wie es andere Autoren tun, sondern dabei den ganzen Symptomenkomplex in Betracht gezogen haben. Zur schweren Form zählten wir nicht nur Patienten mit schwerer und ausgedehnter Darmaffektion, sondern auch mit stark ausgeprägten Erscheinungen der Intoxikation, wie kleinem und schwachem Puls, Blässe, Schlaflosigkeit, Kräfteverfall und schweren apathischen Allgemeinzustand. Es ist ja bekannt, dass alle diese Symptome schon in den ersten Tagen der Erkrankung erscheinen können, wo eine Schwäche infolge von Eiweissverlust mit den Stühlen sich noch nicht entwickeln konnte. In unseren schweren Fällen waren die Darmsymptome oft, wenn auch nicht immer, scharf ausgeprägt: die Entleerungen waren sehr häufig und enthielten viel Blut und Gewebsfetzen; die Patienten wurden von schweren Koliken geplagt, und bei einem haben wir sogar eine Paralysis des Sphinkter ani beobachten können. Dem Fieber haben wir bei Beurteilung der Schwere des Falles keine grosse Bedeutung zugeschrieben, denn die Höhe des Fiebers entspricht bei Dysenterie gar nicht der Schwere der Erkrankung, und oft verlaufen sehr schwere Dysenterien vollständig fieberfrei.

Die Versuche der Serotherapie sind in ganz reiner Form angestellt worden, denn die Patienten haben ausser Ta. Valerian. aeth. und seltener etwas Wein keine Medikamente bekommen. Sogar Klysmen aus reinem Wasser haben wir nur bei einem Kranken, von dem später die Rede sein wird, angewandt. Von äusseren Mitteln haben wir nur in zwei Fällen Wärmflaschen zur Schmerzstillung angewandt, der gewöhnliche

Priessnitz'sche Umschlag aufs Abdomen dagegen wurde von uns in keinem Falle aufgelegt. Sogar im katarrhalischen Stadium der Krankheit, als breiartige Entleerungen sich einstellten, haben wir auch keine pharmazeutischen Mittel gebraucht.

Was das Regime anbetrifft, wurde allen Kranken strenge Bettlagerung und leichte Kost, wie Reis- und Haferschleimsuppen, Tee verordnet, später bei Besserung des Zustandes gab man ihnen Milch, weiche Eier, Milchbrei und Zwieback, um nachdem zur gewöhnlichen Nahrung überzugehen.

Das Serum wurde den Patienten subkutan auf Brust oder Bauch injiziert, in mittelschweren Fällen führte man gleich 40 ccm ein, wobei man noch bei einigen die Hälfte der Anfangsdosis = 20 ccm injizieren musste. Bei schweren Fällen fingen wir mit Dosen von 50—60 ccm an und stiegen sogar bis auf 100 ccm, wobei wir diese Dosis nach 2—3 Tagen wiederholten. Die grösste Dosis, die wir einem Kranken während der ganzen Behandlung eingeführt haben, war 160 ccm Serum.

Wir führen jetzt einige kurzgefasste Krankengeschichten an.

I. Mittelschwere Fälle.

Fall 1. M., 35 Jahre alt, Portier. Krank seit 4 Tagen.

30. VII. Gut gebaut, guter Ernährungszustand. Puls 68, mittlerer Füllung. Abdomen eingefallen, am Colon descendens sehr schmerzhaft. Täglich 66 Entleerungen, nur Blut, Schleim und Fetzen enthaltend; sehr quälende Tenesmen. Das Selbstbefinden des Kranken ist schwer, er klagt über Schwäche und vollständige Appetitlosigkeit.

Injektion von 40 ccm Serum.

31. VII. 27 Entleerungen pro 24 Stunden, aus Blut und Schleim bestehend, denen aber von Zeit zu Zeit etwas Kot beigemengt ist. Puls 84.

1. VIII. 14 diarrhoische Kotstühle, denen sehr wenig Blut und Schleim beigemengt ist. Selbstbefinden sehr gut, verlangt dringend nach Nahrung.

2. VIII. 11 Entleerungen, nur Schleim enthaltend. Starke Tenesmen. Palpation des Bauches nicht schmerzhaft.

Injektion von 20 ccm Serum.

3. VIII. 1 breiartiger Kotstuhl. Keine Tenesmen.

4. VIII. 3 breiartige Kotstühle.

5. VIII. 3 breiartige Kotstühle. Tenesmen haben sich wieder eingestellt.

6. VIII. 2 normale Entleerungen, ohne Tenesmen.

7. VIII. 2 normale Entleerungen.

8. VIII. 2 normale Entleerungen. Entlassen.

Fall 2. P., 21 Jahre, Buchbinder. Seit 4 Tagen krank.

14. VIII. 1906. Mässige Ernährung. Bauch weich, die Palpation ist am Coecum und unter dem Nabel schmerzhaft. Urinieren erschwert, schmerzhaft. 120 Entleerungen pro 24 Stunden, nur Blut, Schleim und Fetzen enthaltend. Tenesmen ziemlich stark. Schläft wenig. Appetit schwach. Das Selbstbefinden des Kranken ist trotz der häufigen Entleerungen verhältnismässig befriedigend. Puls 84, Füllung mittelmässig.

Injektion von 60 ccm Serum.

15. VIII. 70 Entleerungen, Blut und Schleim enthaltend. Tenesmen nicht vermindert. Abdomen ebenso schmerzhaft. Schlaf und Appetit etwas besser. Puls 80. Urinieren ohne Beschwerden.

16. VIII. 29 schleimige Entleerungen, die infolge von Blutbeimengung etwas rosa gefärbt sind. Starke Tenesmen.

Injektion von 60 ccm Serum.

17. VIII. 14 schleimige Entleerungen, darunter aber 2—3 flüssige, kotartige. Nachlassen der Tenesmen.

18. VIII. 11 flüssige, kotartige Entleerungen.

19. VIII. 5 Entleerungen, aus geformtem Kot mit unbedeutender Schleimbeimengung.

20. VIII. 3 normale Entleerungen.

21. VIII. 2 normale Entleerungen.

22. VIII. 2 breiartige Entleerungen.

23. VIII. 1 normaler Stuhl. Keine Tenesmen.

24. VIII. 1 normaler Stuhl. Entlassen.

Dieser Fall ist trotz der häufigen Entleerungen zu den mittelschweren gerechnet, weil der Allgemeinzustand befriedigend war. Meiner Meinung nach konnte der Patient in derselben Zeit auch bei Anwendung von kleineren Dosen Serum genesen.

II. Schwere Fälle.

Fall 3. M., 20 Jahre alt, Feldarbeiterin. Seit 5 Tagen krank. Während zweitägiger Spitalbehandlung keine Besserung beobachtet.

29. VIII. 1906. Patientin liegt in sehr schwerem Zustand darnieder, wirft sich im Bett hin und her und stöhnt fortwährend vor Schmerzen. Die Gesichtszüge sind verfallen. Kann vor Schwäche nicht gehen. Schlaflosigkeit. Kein Appetit. Puls 100, klein. Abdomen etwas aufgetrieben, auch die leiseste Palpation ist schmerzhaft. Stuhl fast fortwährend, er wird unwillkürlich als schmutzig-braune, sehr übelriechende Flüssigkeit entleert. Bei der Patientin wird Paralysis des Sphinkter ani beobachtet, der Anus ist als eine runde Oeffnung aufgesperrt.

Injektion von 100 ccm Serum.

30. VIII. Puls 90, weich. Selbstbefinden etwas besser. Die Bauchschmerzen haben nachgelassen und die Schmerzhaftigkeit bei der Palpation ist schwächer ausgeprägt. 25 Entleerungen pro 24 Stunden, enthalten Blut, Schleim und Gewebsfetzen. Starke Tenesmen. Die Patientin kann den Stuhldrang manchmal zurückhalten.

31. VIII. Puls 88, weich. 16 willkürliche Entleerungen pro 24 Stunden, die Blut und Schleim enthalten. Paralyse des Spinkter ani nicht mehr vorhanden.

1. IX. Puls 78, Füllung mittelmässig. 13 Entleerungen pro 24 Stunden, flüssig, kotartig, mit Beimengung von Blut und Schleim.

Zweite Injektion von 60 ccm Serum.

2. IX. 18 flüssige kotartige Entleerungen, ohne Blut und Schleim. Tenesmen schwächer. Die Bauchschmerzen haben nachgelassen. Appetit stellt sich ein.

3. IX. 8 flüssige kotartige Entleerungen.

4. IX. 8 Entleerungen, enthalten viel Eiter.

5. IX. 3 Entleerungen, Schleim und etwas Eiter enthaltend. Schwache Tenesmen.

6. IX. 3 Entleerungen, etwas Eiter enthaltend.

7. IX. 2 Entleerungen, darunter eine normale.

8. IX. 2 geformte Stühle, mit Beimengung von etwas Eiter.

9. IX. 2 breiartige Entleerungen.

10. IX. 2 normale Entleerungen. 11. IX. 3 Entleerungen.

12. IX. 1 Entleerung. 13. IX. 1 normale Entleerung.

14. IX. 1 normale Entleerung.

Fall 4. K., 37 Jahre alt, Tagelöhner.

19. VII. Seit 7 Tagen krank.

Patient kräftig gebaut, in schwerem Allgemeinzustand, stöhnt vor schweren Bauchschmerzen, sehr schwach. Puls 76, klein. Das ganze Abdomen ist schmerzhaft, besonders die Dickdarmgegend. Pro 24 Stunden 80 Entleerungen, viel Blut und Schleim enthaltend, selten ist ihnen auch etwas Kot beigemengt.

Injektion von 50 ccm Serum.

20. VII. Pro 24 Stunden 18 flüssige Entleerungen, kotartig, denen Blut und Schleim beigemengt ist. Merkbare Besserung des Selbstbefindens, Hungergefühl tritt auf. Die Schmerzhaftigkeit des Abdomens hat nachgelassen.

21. VII. Pro 24 Stunden nur 4 Entleerungen, breiartig, ohne Blut und Schleim. Keine Tenesmen. Der Bauch ist nicht schmerzhaft. Puls 78, mittelmässig gefüllt.

22. VII. Ein normaler Stuhl. Geheilt entlassen.

Fall 5. B., 47 Jahre alt, Hausfrau. Seit 6 Tagen krank.

2. VIII. Kräftig gebaute und gut genährte Patientin. Macht den Eindruck einer Schwerkranken, das Gesicht ist bleich, die Gesichtszüge verfallen. Die Schwäche ist so bedeutend, dass sie nicht gehen kann. Puls 112, klein. Der Bauch in der Dickdarmgegend sehr schmerzhaft, bei der leisesten Berührung schreit die Kranke auf. Pro 24 Stunden 20 Entleerungen, viel Blut und Fetzen enthaltend. Schlechtes Selbstbefinden, Schlaflosigkeit; klagt über starke Uebelkeit.

Injektion von 35 ccm Serum.

3. VIII. Pro 24 Stunden 20 Entleerungen wie die vorigen. Puls 108, klein. Im übrigen Status idem.

Zweite Injektion: 60 ccm Serum.

4. VIII. 19 Entleerungen, Blut, Schleim und Fetzen enthaltend. Quälende Tenesmen. Schmerzhaftigkeit des Bauches vollständig verschwunden. Puls 104.

5. VIII. 17 flüssige Kotstühle, mit Beimengung von Schleim und Blut. Nachlassen der Tenesmen. Puls 86, mittelmässig gefüllt.

6. VIII. 7 breiartige Kotstühle. Puls 80. Selbstbefinden gut, Hungergefühl tritt auf.

7. VIII. 5 flüssige Kotstühle. Puls 78.

8. VIII. Eine vollständig normale Entleerung, keine Tenesmen.

9. VIII. Eine normale Entleerung. Puls 72.

10. VIII. Eine normale Entleerung. Eczema acutum faciei stellt sich ein.

11. VIII. Ein normaler Stuhl. Nach 6 Tagen verschwand das Ekzem und die Patientin wurde am 17. VIII. als gesund entlassen. Während dieser 6 Tage war der Stuhl normal.

In bezug auf die eben angeführte Krankengeschichte müssen wir noch erwähnen, dass wir die Patientin B. trotz der nicht häufigen Entleerungen — nicht mehr als 20 pro 24 Stunden — zu den schweren Formen der Dysenterie gerechnet haben; aber aus der Krankengeschichte selbst ersieht man auch, dass wir dazu Grund genug gehabt haben.

Wir halten es nicht für notwendig, den Krankheitsverlauf der übrigen Patienten zu beschreiben, da sie sich im wesentlichen von den oben angeführten nicht unterscheiden. Wir



konnten bei allen Kranken eine rapide Besserung beobachten, die Genesung trat in kurzer Zeit ein.

Wir müssen noch einen Patienten M. mit schwerer Dysenterie erwähnen: alle Krankheitserscheinungen verschwanden bei ihm nach der Seruminjektion ebenso rapide wie bei den übrigen, nur trat bei ihm während zweier Wochen täglich einige Male eine Absonderung von reinem Eiter aus dem Rectum ein. Zur selben Zeit hatte er täglich einen normalen Stuhl aus geformten Kotballen. Nach der Untersuchung wurde bei M. eine ulceröse Proctitis festgestellt, die bei Anwendung von Klysmen aus Tanninlösung nach 14 Tagen heilte. Seruminjektion hatte während dieser Zeit keinen Einfluss auf den Verlauf der Proctitis, die, wie es scheint, sich sekundär entwickelte und nicht durch den Bacillus Shiga-Kruse hervorgerufen war. Dafür spricht auch, dass wiederholte Untersuchungen des Eiters auf diesen Bacillus negativ ausfielen.

Das von uns gesammelte Material ist zwar nicht gross, aber auch aus diesem ergibt sich unbestreitbar die Folgerung, dass das Antidysenterieserum ein ebenso kräftiges Spezifikum wie das Serum gegen Diphtherie ist. Die Wirkung des neuen Mittels, in entsprechender Dosis angewandt, zeigt sich schon sehr evident besonders nach 2—3 Tagen, da können wir deutlich ein Abnehmen der Krankheitserscheinungen beobachten: rapide Verminderung der Schmerzen und Tenesmen, schnelles, fast kritisches Abfallen der Kurve der Entleerungen, deren Charakter sich gleichsam bessert, indem Blutbeimengung in denselben ab- und Kotmassen zunehmen. Die Besserung des Allgemeinzustandes hält auch Schritt dabei: es tritt Appetit auf und die Schlaflosigkeit schwindet. Nach 3—4 Tagen geht die Besserung vorwärts, es stellt sich anfangs diarrhoischer Stuhl ein, später breiartiger, um endlich zu normalen geformten Kotballen überzugehen. Unter dem Einfluss des Serums bei Besserung anderer Krankheitserscheinungen fällt auch die Temperatur, falls dieselbe erhöht war. Bei der Serotherapie verkürzte sich merkbar die Krankheitsdauer und wurden auch keine Uebergänge in chronische Form beobachtet. Diese günstigen Erfolge sind um so bedeutender, als wir sie bei Kranken bekommen haben, die gerade nicht zu den leichtesten Dysenterieformen gehören. Diese Wirkung der Serotherapie muss von jedem praktischen Arzt, der es weiss, wie langsam und unbeständig schwere Fälle dieser Krankheit bei interner Behandlung verlaufen, gewürdigt werden.

Es ist interessant, dass sich Appetit, wir möchten geradezu sagen, zu schnell einstellt, und er ist so heftiger Art, dass die Durchführung einer strengen Diät besonders bei unintelligenten Patienten sehr erschwert wird. Ausserdem ist noch charakteristisch, dass das Serum als gutes Abführmittel wirkt durch Regelung der Peristaltik. Bei vielen Patienten hatten wir die Möglichkeit, in 3—4 Tagen nach der Injektion eine Entleerung von bedeutenden übelriechenden Kotmassen zu beobachten, welche sich manchmal einige Tage hintereinander wiederholte.

Ich möchte noch besondere Aufmerksamkeit auf den Umstand lenken, dass Serotherapie bei der Ruhr der Kinder einen unbestrittenen Nutzen bringen kann. Wenn wir bei Erwachsenen noch eine Möglichkeit haben, bei schweren Dysenteriefällen mit nur medikamentöser Therapie auszukommen, so sind die Chancen derselben bei Kindern bedeutend kleiner.

Monti (11) zählt die Dysenterie der Kinder zu schweren Infektionen mit hoher Mortalität, nach Baginsky (12) steigt die Sterblichkeit bei Dysenterie in Berlin während der Sommermonate bis auf 40 pCt., nach Filatow (13) steigt die Mortalität bei manchen Epidemien von 50 bis auf 80 pCt. Die Beobachtungen über Serotherapie bei Dysenterie der Kinder müssen selbstverständlich vollständig wissenschaftlich angestellt werden bei der unerlässlichen Bedingung, dass bei jedem Falle eine ausführliche bakteriologische Untersuchung vorgenommen wird. Das ist um so notwendiger, da die Frage über die Aetiologie der Dysenterie der Kinder noch lange nicht als beendet und erledigt betrachtet werden kann.

Zur Vollständigkeit der Uebersicht wäre noch zu erwähnen, dass wir Nebenwirkungen nur bei vier unserer Patienten, die sich in Form von Erythemen, Urticaria, Gelenkschmerzen äusserten, beobachtet haben; dieselben verliefen bei zweien unter Temperaturerhöhung, welche während 2—3 Tagen währte und bis auf 39° stieg, bei den zwei übrigen verliefen sie vollständig fieberfrei.

Am Schlusse unserer Arbeit möchten wir noch darauf hinweisen, dass die von uns oben angeführten günstigen Resultate bei der Behandlung der Dysenterie sämtlich durch Anwendung unseres rein antitoxischen Serums erzielt wurden.

Literatur.

1. Shiga, Ueber den Erreger der Dysenterie in Japan. Centralbl. f. Bakteriol., Bd. 23, 1898. — 2. Shiga, Ueber den Dysenteriebacillus. Ibid., Bd. 24, 1898. — 3. Kruse, Die Blutserumtherapie bei der Dysenterie. Deutsche med. Wochenschr., 1903, No. 1 u. 3. — 4. Rosenthal, Ueber Aetiologie und Serotherapie der Dysenterie. 1904 (russisch). — 5. Korentschewsky, Zur Frage der Dysenterie in der Mandschurei. Russky Wratsch, 1904 (russisch). — 6. Barykin, Die Behandlung der Dysenterie mit Serum. Russky Wratsch, 1905 (russisch). — 7. Lüdke, Untersuchungen über die bacilläre Dysenterie. Centralbl. f. Bakteriol., Bd. 39 u. 40, Orig. — 8. Vaillard u. Dopter, Le sérum antidysentérique. Ann. de l'inst. Pasteur, 1906. — 9. Rosculet, Die Aetiologie und die ätiologische Therapie der epidemischen Dysenterie in Rumänien. Wiener klin. Wochenschr., 1906, No. 35. — 10. Klein, Zur Frage der Immunisation gegen Dysenterie. Russky Wratsch, 1905, No. 4 (russisch). — 11. Monti, Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. 1901, Bd. II. — 12. Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 1905. — 13. Filatow, Vorlesungen über acute Infektionskrankheiten der Kinder. 1895 (russisch).

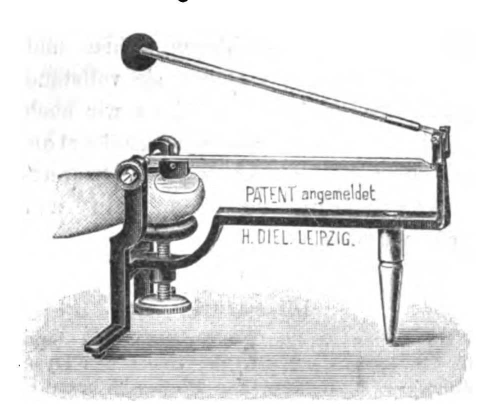
Ueber ein Sphygmoskop.

Von

Dr. M. Rheinboldt in Kissingen.

Die Anregung zur Konstruktion des kleinen Instrumentes bekam ich bei Blutdruckuntersuchungen mit dem Riva-Roccischen Apparat. Die Konstatierung des Verschwindens des Radialpulses bei diesem Verfahren stösst gelegentlich auf Schwierigkeiten, besonders wenn wir einen Pulsus parvus bezw. mollis vor uns haben, und das Feingefühl des Untersuchers durch viele Untersuchungen ermüdet ist. Aber auch an sich war es wünschenswert, diesem Messungsverfahren einen möglicht objektiven Charakter zu geben. Aus diesem Bedürfnis heraus hat schon Sahli bei der Blutdruckbestimmung den gewöhnlichen Sphygmographen verwendet. Die Anwendung dieses feinen Apparates für einen ihm ursprünglich fremden Zweck in der Sprechstunde des Arztes hat nun aber Unzuträglichkeiten. Die eine betrifft seinen teuren Preis, welcher seine Anschaffungsmöglichkeit einschränkt. Die zweite betrifft die Kompliziertheit seines Baues, welcher ihn für den Ungeübten zu einem nicht leicht zu handhabenden diagnostischen Apparat macht, da das Anlegen des Instrumentes, wenn es exakt erfolgen soll, zeitraubend ist, und das für sich die ganze Aufmerksamkeit in Anspruch nehmende Riva-Roccische Verfahren unerwünscht kompliziert. Ich suchte daher nach einem Apparat, welcher zunächst nur die Existenz oder Nichtexistenz des Pulsschlages maschinell manifestieren sollte; dabei sollte äusserste Einfachheit des Anlegens an die Extremität Grundbedingung sein. Auf alle sonst von einem guten Sphygmographen geforderten Eigenschaften (Aufschreibung der Pulswelle unter exakter Wiedergabe ihrer individuellen Verhältnisse, die hierzu erforderliche Freiheit von Eigenschwingungen, Zeitmessung etc.) konnte verzichtet werden.

Ich hatte von Anfang an die Ansicht, dass sich durch ein Hebelsystem (dessen langer, in sichtbare Schwingungen zu versetzender Arm wie bei Myographien und ähnlichen Apparaten aus einem Strohhalm bestehen sollte) das Ziel verwirklichen lassen werde. Fraglich war nur die Art des Anlegens, da diese doch so einfach wie möglich sein sollte.



Sphygmoskop.

Es zeigte sich bald, dass diesem Zweck der „Volumpuls" der Fingerkuppe dienen könne, da hierbei ein eigentliches Anlegen, das Aufsuchen der geeignetsten Stelle an der Arterie etc., ganz fortfallen kann. Zur Sichtbarmachung der kleinen Volumzunahme der Fingerkuppe musste dann allerdings ein stark vergrössernder Doppelhebel zur Verwendung kommen[1]).

Die Anwendung des Apparates ist nun in der Tat ausserordentlich einfach. Man hat nur nötig, die Fingerbeere auf die Pfanne zu legen, so dass der Fingernagel unter den Hebel zu liegen kommt, und den letzteren entsprechend der Fingerdicke mittelst der Fussschraube einzustellen, bis ihm das Schwingen ermöglicht wird. Es empfiehlt sich, den Patienten neben einen Tisch zu setzen und den im Ellenbogen rechtwinklig gebeugten Unterarm ungefähr parallel zur Tischkante in seiner ganzen Länge auf der Unterlage anliegend auf den Tisch recht schlaff und bequem in Pronation hinlegen zu lassen. Eventuell kann man ein Buch oder anderes von ca. 2 cm Dicke (was der Höhe des Pfannenrandes ungefähr entspricht) unter den Arm legen. Doch ist dies nicht unbedingt erforderlich.

Was nun die Anwendung des Apparates zu dem ursprünglich gedachten Zweck betrifft, so konnte ich beim Vergleich mit der Palpation des Radialispulses diesen meistens eben noch fühlen, während der Apparat keinen Ausschlag mehr gab. Das frühere Verschwinden des Volumpulses ist nicht verwunderlich, wenn man sich die bedeutende Abschwächung der Pulswelle vorstellt, welche diese durch Verteilung und Reibungswiderstände auf ihrem Weg nach der Fingerspitze erleidet. Es werden also die mit dem Sphygmoskop erhaltenen Blutdruckwerte nach Riva-Rocci etwas geringer sein als die palpatorisch an der A. radialis gefundenen. Es ist klar, dass für die Grösse der Differenz viel von der lebendigen Kraft der Pulswelle, d. h. davon, ob wir einen Pulsus magnus oder parvus vor uns haben, abhängt. Ich fand eine Differenz von 10—30 mm Hg., halte aber meine Versuche nach dieser Richtung noch nicht für abgeschlossen. Prinzipiell kann aus dem Vorhandensein dieser Differenz auf eine etwaige mangelhafte Brauchbarkeit des Sphygmoskopes für die Blutdruckmessung nach Riva-Rocci nicht geschlossen werden. Wir haben, um untereinander vergleichbare Blutdruckwerte zu erhalten, nur nötig, den Ort, wo wir das Verschwinden des Pulses feststellen (also in unserem Falle die Fingerkuppe) in das Untersuchungsprotokoll einzutragen, und wir wissen dann, dass die von uns unter Anwendung des Sphygmoskops gefundenen Werte etwas geringer sind, als wenn wir den Puls an der A. radialis fühlen. Ich empfehle fürs erste neben der objektiven Feststellung des Verschwindens des Pulses durch das Sphygmoskop palpatorisch die Kontrolle an der Radialis vorzunehmen. (Wegen der bei der Kompression des Armes eintretenden Schwankungen der Blutfülle ist es öfters nötig, die Fussschraube zu verstellen.)

Es kann gelegentlich einmal vorkommen, dass die für die Anwendung des Pulszeigers nötige Pronation des Armes nicht diejenige Erschlaffung der Muskulatur eintreten lässt, welche für die Exaktheit der Sphygmomanometrie wünschenswert ist. Trotz allem hat sich mir der Apparat für den gedachten Zweck im Ganzen bewährt.

Nun hat sich mir aber das Instrument auf einem anderen Gebiet so nützlich erwiesen, dass ich es nicht mehr entbehren möchte, nämlich für die Beobachtung der Frequenz, Regelmässigkeit und Aequalität des Pulses in der Sprechstunde. Ohne weiteres lassen sich damit Arhythmien jeglicher Art von der physiologischen, respiratorischen bis zur schweren Arhythmie der Herzmuskelerkrankungen objektiv feststellen. Ganz unschätzbare Dienste leistet der Apparat aber in all den Fällen, in denen eine lang dauernde Pulsbeobachtung erforderlich ist. Ich meine hier die in einem sonst regelmässigen Puls ganz vereinzelt auftretenden Extrasystolen und Intermittenzen, deren diagnostische Bedeutung für manche Herzneurosen neuestens Goldscheider wieder hervorgehoben hat. Jedem Arzt ist der Fall vorgekommen, dass bei Palpation oder Auskultation von 100 und mehr Herzschlägen nichts Abnormes konstatiert wurde, und kaum, dass wir den Finger von der Arterie oder das Ohr vom Spitzenstoss entfernt haben, der Patient angab: „soeben hat das Herz ausgesetzt". In solchen Fällen erspart das Sphygmoskop Mühe und Zeit und macht es zuweilen überhaupt erst möglich, die genannten Anomalien zu konstatieren.

Man kann eben die Beobachtung beliebig lang ausdehnen und die Störung manifestiert sich dabei unabhängig von unserm Gefühl, welches bei so langer Beanspruchung ermüden würde.

Der Wert dieser objektiven Feststellungen liegt auf der Hand.[1]) In einem Falle konnte ich einem hypochondrischen Patienten die von ihm angezweifelte Regelmässigkeit seines Pulses objektiv vor Augen führen. Einen anderen Kranken konnte ich nach erfolgreicher Behandlung zu seiner Freude von der Beseitigung einer früher bestandenen Unregelmässigkeit überzeugen.

Bei einiger Uebung lernt man übrigens auch auf anderweitige Anomalien der Pulsbeschaffenheit achten. So lenkte in zwei Fällen ein ausnehmend starker Hebelausschlag ohne weiteres den Verdacht auf Aorteninsuffizienz, die dann durch die Untersuchung bestätigt wurde. Zuweilen stören, besonders bei nervösen Personen, starke respiratorische und andere periodische Schwankungen der Blutfülle (plethysmographische Kurve), welche ein charakteristisches Steigen bzw. Fallen des Hebels zur Folge haben, die Beobachtung des Pulses. (Doch lässt sich diese Störung durch Verstellen der Fussschraube bei einiger Uebung mit dem Apparat leicht beseitigen.) Wir werden dadurch manchmal auf überraschend grosse Schwankungen der Herztätigkeit (Neurasthenie?) aufmerksam.

In Fällen von excessiv schwacher Herztätigkeit versagt das Sphygmoskop zuweilen, tritt aber auch hier zu günstigen Stunden (nach vorausgegangener körperlicher Arbeit, nach reichlicher Nahrungsaufnahme, bei Erregungen etc.) noch in Funktion.

---

1) Das Sphygmoskop wird geliefert von H. Diel, feinmechanische Werkstätte in Leipzig, Albertstrasse 27. Es ist mir eine Freude, auf den soliden Bau und die gediegene Ausarbeitung des Apparates hinweisen zu können.

1) Vergl. auch Bickel, Pathologie und Diagnostik der Extrasystole des Herzens. Berliner klin. Wochenschr. No. 52. 1906.

Ferner ist für das Funktionieren des Apparates unbedingt eine genügende Blutfüllung der Fingerspitze erforderlich, d. h. die Hand des Patienten muss unter allen Umständen warm sein.

Für den Besitzer einer rotierenden Schreibtrommel ist es sehr leicht, das Sphygmoskop als Sphygmograph einzurichten. Es bedarf hierzu einer kleinen Abänderung des Apparates, welche ein seitliches Einlegen des Fingers gestattet, unter Verlängerung des Strohhalmes und Ausbildung des freien Endes des letzteren als Schreibspitze.

Endlich liegt es nahe, das Sphygmoskop einer Modifikation des Gärtner'schen Tonometerverfahrens zugrunde zu legen, zumal Raab (Deutsche med. Wochenschr. No. 50. 1905) dem Gärtner'schen Verfahren, nachdem es durch die Riva-Rocci-sche Methode etwas in den Hintergrund gedrängt schien, neuerdings eine wertvolle und selbständige Stellung neben dem Sphymomanometer einräumt. Der oft unsichere Index der kapillaren Blutfüllung der Fingerspitze nach Entspannung des pneumatischen Fingerringes kann recht zweckmässig durch den viel objektiveren Nachweis des Volumpulses mittels des Sphygmoskops ersetzt werden. Des Näheren soll darauf an anderer Stelle eingegangen werden.

Es lässt sich demnach eine Reihe diagnostischer Aufschlüsse gewinnen, die dann zu eingehenderen wissenschaftlichen Studien der betreffenden Anomalien mittelst des Sphygmographen anregen können, denn das Sphygmoskop will den Sphygmographen keineswegs ersetzen. Es beansprucht vielmehr für sich ein eigenes Feld der Anwendung. Da sein wesentlichstes Merkmal die enorme Einfachheit im Gebrauch ist (es kann, jederzeit gebrauchsfertig, auf dem ärztlichen Schreibtisch seinen Platz finden), so wird es innerhalb der ihm gesteckten Grenzen die diagnostische Orientierung auch da noch ermöglichen, wo man sich zur Anwendung des Sphygmographen wegen dessen Umständlichkeit nicht mehr entschliesst. Und dieser Fälle gibt es, besonders in der Tätigkeit des praktischen Arztes, sehr viele. Dazu kommt der im Verhältnis zum Sphygmographen billige Preis, welcher dem Arzt die Anschaffung ermöglicht.

Das Problem des Krebses.

Mit Rücksicht auf die von B. Fischer experimentell erzeugten atypischen Epithelwucherungen.

Von

Dr. J. Rülf, Bonn.

Die Ansichten über die letzten Ursachen, durch welche eine Zelle unseres Körpers veranlasst wird, die normalen Gewebsschranken zu durchbrechen und in die Nachbargewebe zerstörend einzudringen, gehen bekanntlich weit auseinander. Angesichts der im Gegensatz zu allen anderen Organzellen ausschliesslich der Krebszelle zukommenden Fähigkeit zu infiltrierendem Wachstum, zur Metastase und, wenn wir gewisse, in jüngster Zeit näher erforschte Tierkrebse mit in Betracht ziehen, zur Transplantation, und in Würdigung gewisser, erst in den letzten Jahren und Monaten nachgewiesenen chemischen Veränderungen der Krebs- und Sarkomzelle hält es, wir dürfen wohl sagen die überwiegende Anzahl der Forscher für unumgänglich, eine Veränderung des Zellcharakters, wie sich Marchand ausdrückt, eine biologische Aenderung, wie man häufig zu sagen pflegt, anzunehmen. Dieser Ansicht steht eine andere Theorie gegenüber, die augenblicklich hauptsächlich von Ribbert und seiner Schule vertreten wird, und die es für unnötig hält, auf eine solche Veränderung der Körperzelle als Ursache der Krebsentstehung zurückzugreifen. Eine an sich betrachtet ziemlich geringfügige histologische Veränderung in der Umgebung der Körperzelle, eine subepitheliale Bindegewebswucherung, soll genügen, um jene aus dem physiologischen Verbande der übrigen Zellen herauszuheben und dadurch das Krebswachstum mit all seinen Folgeerscheinungen hervorzurufen. Auch die etwa vorhandenen chemischen Veränderungen der Krebszelle sollen lediglich als sekundäre Folgeerscheinungen anzusehen sein.

So unversöhnlich diese beiden Ansichten einander gegenüberzustehen scheinen, und so stark auch die Gegensätze innerhalb der ersteren sein mögen, indem die angenommene biologische Aenderung von den einen auf eine endogene, im Körper selbst entstandene, zelluläre Ursache, von den anderen auf eine exogene, parasitäre oder sonstige Ursache zurückgeführt wird, in einem Punkte stimmen doch nicht nur sie, sondern auch alle sonst irgend jemals geäusserten Meinungen über die Ursachen der Krebsentstehung überein: es ist letzten Endes die Krebszelle selbst, die, aus welchen Ursachen auch immer, durch eigentätiges Wachstum die Schwelle ihres Organs überschreitet und verheerend in den Körper eindringt.

Würden die von B. Fischer auf Grund seiner experimentell erzeugten atypischen Epithelwucherungen jüngst geäusserten Anschauungen[1]) recht haben, so müssten wir freilich unsere bisherige Auffassung von der Entstehung des Krebswachstums stark revidieren, ja fast könnte man sagen, gänzlich auf den Kopf stellen. Nicht die Krebszelle selbst ist es, die von sich aus in Wachstum gerät und in die Nachbargewebe einfällt, sondern es sind im Nachbargewebe gebildete, chemotaktisch wirkende Stoffe, von Fischer Attraxine genannt, welche die möglicherweise ganz normal gebildete, event. sogar in durchaus normaler Lage befindliche Körperzelle aus ihrer Stellung gewissermaassen herauslockt und dadurch zur Durchbrechung der physiologischen Gewebsschranken und zur abnormen Anhäufung im Nachbargewebe veranlassen. So wenigstens glaubt Fischer auf Grund der mit carcinomatösen Wucherungen frappierend übereinstimmenden atypischen Epithelwucherungen schliessen zu müssen, die er durch Injektion mit gewissen chemischen Substanzen, besonders mit Scharlachöl, unter die Epidermis seiner Versuchstiere zu erzielen imstande war.

In Anbetracht der revolutionierenden Bedeutung, welche die aus den Fischer'schen Untersuchungen von dem Experimentator gezogenen Konsequenzen für unsere ganze bisherige Auffassung des Krebsproblems in sich zu tragen scheinen, dürfte es geboten sein, dieselben vom Standpunkt unserer bisherigen Kenntnisse über die bösartigen Geschwülste einer eingehenden Kritik zu unterziehen und die Fragestellungen zu erwägen, welche sich aus dieser für die fernere Auffassung des Krebsproblems ergeben mögen.

Wir gehen dabei am besten von derjenigen Voraussetzung aus, die von vielen Forschern unbeschadet ihrer speziellen Auffassung vom Wesen der bösartigen Geschwülste für das Zustandekommen einer Geschwulst überhaupt mit guten Gründen noch heute geltend gemacht wird, und die auch von Fischer selbst für seine eigene Geschwulsttheorie, wie wir allerdings gleich sehen werden, nur bedingungsweise festgehalten wird. Es ist die Cohnheim-Ribbert'sche Theorie von der Entstehung der ersten Geschwulstanlage.

Es kommt also zunächst ein, sei es embryonal, sei es intravital, aus dem physiologischen Verbande ausgeschalteter Keim in Betracht. Diesen setzt auch zunächst Fischer voraus. Auf ihn sollen dann die Attraxine bewegungserregend und wachstumbefördernd wirken. Entsprechend den von der Serumforschung in unendlicher Anzahl aufgedeckten spezifischen Substanzen sollen

1) B. Fischer, Die experimentelle Erzeugung atypischer Epithelwucherungen und die Entstehung bösartiger Geschwülste. Münchener med. Wochenschr., 1906, No. 42.

wir uns, wofür auch eine theoretische Schwierigkeit schliesslich nicht vorliegt, die Bildung von spezifischen Attraxinen vorstellen, die nur auf ganz bestimmte Zellen, im vorliegenden Falle also auf die verlagerten Geschwulstzellen wirken, welch letztere sich eben wegen ihrer Verlagerung, wie das auch Ribbert annimmt, chemisch anders als die übrigen Körperzellen verhalten und dadurch der spezifischen Wirkung jener Attraxine zugänglich werden sollen.

Ob wirklich eine mechanische Verlagerung allein genügt, um den chemischen Charakter einer Zelle spezifisch zu verändern, können wir zunächst dahingestellt sein lassen. Jedenfalls ist es, wie uns noch im späteren klar werden wird, wichtig, dass zunächst ein Geschwulstkeim vorausgesetzt werden soll, dass vor allem das Auswachsen eines ausgeschalteten Keimes zum gutartigen Tumor überhaupt nicht von dieser neuen Theorie berührt wird. Das Attraxin soll ja auch lediglich das Hineinwachsen der Geschwulstzellen in die Nachbarorgane erklären. Entweder, so müssen wir schliessen — Fischer erwähnt das nicht ausdrücklich — wirkt das Attraxin von vornherein auf den Geschwulstkeim: dann kommt es eben sofort zum bösartigen Tumor. Oder es bildet sich zunächst, wie wir das häufig beobachten, aus dem ausgeschalteten Keim ein gutartiger Tumor, und dann erst kommt es durch die Wirkung des Attraxins zu infiltrierendem, zu bösartigem Wachstum.

Fischer hält es jedoch für möglich, dass schon die Ausschaltung selbst durch das Attraxin bewirkt wird, und dass eine spätere Anhäufung des letzteren erst die Infiltration zur Folge hat. Durch diese Wendung würde sich die Fischer'sche Theorie vom bösartigen Geschwulstwachstum sogar zu einer allgemeinen Geschwulsttheorie ausdehnen. Aber das müssen wir nochmals betonen, das Auswachsen des ausgeschalteten Keimes zu einem Tumor überhaupt wird auch dadurch nicht berührt.

Fast möchte es sogar an einer Stelle scheinen, als wenn Fischer selbst bei der Tumorbildung, auch der bösartigen, andere als chemische Momente in den Vordergrund stellen will. Er erklärt nämlich in bestimmter Form: „Die Frage der Entstehung einer Geschwulstanlage ist aber . . . eine rein entwickelungsmechanische . . .", was dann freilich nicht ganz mit seiner Theorie übereinstimmen würde. Setzen wir jedoch für „entwickelungsmechanisch" mit Driesch besser „entwickelungsphysiologisch", so mag sich vielleicht eine Uebereinstimmung konstruieren lassen. Denn im letzteren Ausdruck sind auch die chemischen Entwickelungsbedingungen mit einbezogen, auf die Fischer kurz vorher eingegangen war, und die er event. ebenfalls als eine Attraxinwirkung aufgefasst wissen will.

Aber gerade bei diesem Punkte dürften doch starke Zweifel an der Richtigkeit der Fischer'schen Anschauung erweckt werden. Fischer exemplifiziert auf die embryonale Drüsenbildung, deren Aehnlichkeit mit dem Carcinomwachstum ja besonders Ribbert und W. Petersen betont haben. Die Einsenkung des embryonalen Epithels zur Drüsenanlage soll nun möglicherweise ebenfalls durch Attraxinwirkung zustande kommen. Fischer erwähnt die Forschungen von Sachs, der für die Pflanzenentwickelung den Beweis erbracht hat, dass die Bildung der Organe an die Produktion bestimmter Stoffe geknüpft ist, die wir jedoch nicht als Nahrungsstoffe aufzufassen haben. Wurden diese Stoffe von Sachs dem Pflanzenorganismus auf experimentellem Wege entzogen, so blieb die Entwickelung der Organe aus. Diese Stoffe sollen wir nun mit Fischer ebenfalls als Attraxine auffassen. Sie sollen chemotaktisch auf das Oberflächenepithel wirken und zugleich als chemische Bausteine in Betracht kommen.

Es fragt sich aber, ob sich für die embryonale Drüsenbildung nicht auf Grund unserer bisherigen Anschauungen über die Vorgänge bei der Differenzierung eine plausiblere Erklärung finden lässt. Die Embryonalzellen sind in einer fortwährenden Entwickelung begriffen, die sich einerseits in einer fortgesetzten chemisch-physikalischen und morphologischen Aenderung der Zelle, anderseits in der bestimmten Anordnung der stets neugebildeten Zellen äussert. Es ist der aus der bestimmten physikalisch-chemischen Beschaffenheit der Zelle selbst hervorgehende differenzierende Einfluss, welcher es bewirkt, dass ganz so wie bei den ersten Bildungen der Blastula und Gastrula jede neugebildete Zelle sich an die vorhergehende in einer bestimmten Lage unmittelbar anreiht. Hierdurch wird das organmässige Wachstum hervorgerufen. Aber nicht nur aufeinander werden bei der embryonalen Drüsenbildung die Epithelzellen differenzierend einwirken, sondern auch auf die darunterliegenden Gewebsbestandteile, die sich ihnen bei der neuen Zellstellung anpassen müssen; und ebenso werden diese auf die in sie hineinwachsenden Epithelzellen selbst einen differenzierenden Einfluss ausüben. Entziehen wir deshalb den letzteren diejenigen Stoffe, die sie bei der fortwährenden chemisch-physikalischen Entwickelung gerade in dem Stadium der Drüsenbildung produzieren, oder die sie schon von vornherein von der Keimzelle mitbekommen haben, so fehlen ihnen natürlich die spezifischen Ingredienzen, durch die sie einen differenzierenden Einfluss auf das Oberflächenepithel auszuüben vermöchten. Die Drüsenbildung wird dann ausbleiben.

Auch die übrigen, von Fischer angezogenen Entwicklungsexperimente von J. Loeb u. a. dürften in dieser Weise zu deuten sein. Ganz sicher muss uns das für die Experimente von Pouchet und Chabry erscheinen, die durch Züchtung von Seeigeleiern in kalkfreiem Meerwasser die Bildung von Kalknadeln und sogar der Arme bei den sich entwickelnden Embryonen verhindern konnten. Da wir uns wohl nicht vorstellen dürfen, dass das Meerwasser durch seinen Kalkgehalt von aussen als Attraxin auf denjenigen Teil des in ihm befindlichen Seeigelembryos wirkt, aus welchem die Kalknadeln und die Arme ins Meer hinauswachsen, so bleibt doch gar keine andere Deutung übrig, als dass bei dem Experiment der zuletzt genannten Autoren dem Organismus lediglich ein chemischer Stoff entzogen wurde, dessen er als differenzierenden und aufbauenden Agens für seine Organbildung benötigte.

Wir werden wohl nicht fehlgehen, wenn wir die drüsenartigen Bildungen beim Carcinomwachstum des Oberflächenepithels ganz in derselben Weise deuten. Die ausgeschaltete Zelle verwirklicht beim Freiwerden ihrer Wachstumsenergie den aufs engste mit letzterer verknüpften Entwickelungsdrang gemäss den ihr innewohnenden Anlagen, die ihr nicht verloren gegangen, sondern nur, solange sie noch im altruistisch-funktionellen Zusammenhang mit dem Organismus stand, zurückgedrängt waren. Diese Anlagen gehen aber beim Epithel auf Drüsenbildung, in der sie sich nach Ausschaltung aus jenem Zusammenhang, solange sie noch nicht gar zu anaplastisch geworden ist, unter Beihülfe des subepithelialen Bindegewebes nunmehr betätigen kann.

Für wertvoll halten wir dagegen den von Fischer erbrachten experimentellen Nachweis der von anderen Forschern so häufig aufgestellten Behauptung, dass eine vorhergehende Bindegewebsentwickelung, an der Ribbert für die Carcinomentstehung noch immer festhält, nicht nötig ist. Ob freilich Ribbert unter Voraussetzung der Ungültigkeit der Attraxintheorie die Fischer'sche Beweisführung noch anerkennen würde, muss dahingestellt bleiben.

Es muss auch noch darauf hingewiesen werden, wie sehr eigentlich durch die Auffassung Fischer's eine einheitliche Anschauung von dem Geschwulstwachstum, ja von dem organischen Wachstum überhaupt, gestört wird. Wir wiesen schon oben darauf hin, dass durch die Attraxintheorie das Wachstum der



gutartigen Geschwülste nicht berührt wird — es müsste sich denn eben auch um drüsenartige Wucherungen handeln und Fischer geneigt sein, für die Bildung dieser eine Attraxinwirkung ebenso zu fordern wie für das embryonale Drüsenwachstum und das maligne Tumorwachstum. Sehen wir hiervon ab, so würden wir nunmehr bei den Geschwülsten zweierlei Wachstumsprinzipien anzuwenden haben: Das eine Mal, so bei den gutartigen Geschwülsten, würde es sich um ein Wachstum nach den auch sonst für das organische Wachstum geltenden Regeln handeln: Die gutartige Geschwulst bildet sich prinzipiell ebenso wie ein normales Gewebe durch Aneinanderlegen und die Differenzierung von Zellen, die aus irgendwelchen Gründen in ein abnormes proliferierendes Wachstum geraten waren. Das andere Mal, nämlich bei den bösartigen Geschwülsten, würde es sich primär eigentlich gar nicht um ein Wachstumsprinzip, sondern um ein Bewegungsprinzip handeln, das erst ein abnormes Wachstum nach sich zieht. Bei dem innigen Zusammenhang der gutartigen und bösartigen Geschwülste und der prinzipiellen Uebereinstimmung alles organischen Wachstums überhaupt, sei es normalen, sei es pathologischen, möchte es doch geraten erscheinen, an der bisherigen Auffassung des Tumorwachstums festzuhalten. Auch die bösartige Geschwulst wächst prinzipiell ebenso wie jedes andere Gewebe von innen heraus, nicht durch Zug von aussen. Die Infiltration des Nachbargewebes hat vielmehr seinen Grund in anderen, später zu erwähnenden Momenten.

Noch weniger mag uns jedoch die Attraxintheorie für die weiteren Wachstumserscheinungen, die wir an den bösartigen Geschwülsten beobachtet, eine befriedigende Erklärung geben. So ist in der Tat nicht einzusehen, warum sie uns die eigentümliche Vorliebe, welche die Geschwulstzellen bei der Metastase für bestimmte Organe zeigen, besser erklären soll als unsere bisherigen Anschauungen. Gewiss haben die letzteren noch viel Unbefriedigendes an sich. Besonders günstige Zirkulationsverhältnisse können im wesentlichen wohl nur für Lunge und Leber geltend gemacht werden. Für letzteres Organ, in dem bekanntlich besonders häufig Metastasen gefunden werden, käme vielleicht auch der grosse Reichtum an Nahrungsstoffen in Betracht, die sich nach ihrer Verarbeitung im Magen-Darmkanal unmittelbar in dasselbe ergiessen. Die Geschwulstzellen würden also in der grössten und wichtigsten Drüse unseres Körpers besonders günstige Ernährungsverhältnisse finden. Diese Erklärung reicht nun natürlich für die Neigung bestimmter Carcinome, sich in anderen Organen festzusetzen, nicht aus. Wir werden zu einer besonderen chemischen Affinität der Geschwulstzellen zu bestimmten Geweben unsere Zuflucht nehmen müssen. Haben wir denn aber nicht genügend Anhaltspunkte, den Grund für diese Affinität schon in den normalen Geweben unseres Körpers zu suchen? Wir wissen doch, dass diese nicht nur morphologisch, sondern auch physiologisch-chemisch voneinander verschieden sind. Was liegt also näher, als eben in dieser chemischen Verschiedenheit die Ursache für die Elektivität der Geschwulstzellen zu finden! Wir sind allerdings noch nicht in der Lage, dieser Affinität einen exakten chemischen Ausdruck zu verleihen. Aber wir haben doch wenigstens einen Fingerzeig für die Forschungsrichtung. Diesem keine Folge geben und auf ein problematisches Attraxin fahnden, heisst doch ein noch nicht völlig bekanntes X zugunsten eines ganz unbekannten Y aufgeben.

Aber die Attraxintheorie ist nicht nur problematisch, sondern sie erscheint uns auch unhaltbar. Das glauben wir besonders mit Rücksicht auf die Transplantationsergebnisse annehmen zu müssen, für die Fischer auf Grund seiner Theorie ebenso wie für die Metastase ein besonderes Verständnis anbahnen will. Fischer weist auf die Erblichkeit der Stoffwechselerkrankungen und die Tatsache hin, dass sich die Geschwulstkeime besonders erfolgreich bei blutsverwandten Tieren, bei solchen aus einer Zucht transplantieren liessen. Der vererbte abnorme Stoffwechsel soll nun bei den Versuchstieren nach Fischer in dem pathologischen Attraxin bestehen. Auf Grund der Tatsache aber, dass die Geschwulstzelle eine Körperzelle ist, ist die leichte Uebertragbarkeit bösartiger Geschwülste bei blutsverwandten Tieren zunächst natürlich auch ohne Zuhilfenahme einer ererbten Stoffwechselerkrankung plausibel. Wird die Transplantation auf artgleiche Organismen als ein besonderer Fall von Metastase betrachtet, dann ist es ohne weiteres verständlich, dass die letztere um so leichter gelingen muss, je näher sich die betreffenden Organismen innerhalb der Art stehen, je blutsverwandter sie also sind.

Aber die Fischer'sche Erklärung passt auch einerseits nicht für die Versuche A. Sticker's, dem es gelungen ist, maligne Lymphosarkome des Hundes auf andere Hunde, sogar verschiedener Rasse, auch auf ein Paar Füchse, in so grosser Anzahl zu übertragen, dass die Annahme einer ähnlichen Stoffwechselabnormität bei allen seinen Versuchstieren alle Grenzen der Wahrscheinlichkeit überschreitet. Andererseits führt die Uebertragung der Fischer'schen Erklärung auf die transplantablen Carcinome der aus einer Zucht stammenden Mäuse zu ganz merkwürdigen Konsequenzen. Fischer hielt es, wie wir sahen, für möglich, dass schon die Ausschaltung der Körperzelle selbst durch ein abnormes Attraxin bewirkt wird, das nur durch eine spätere Anhäufung das infiltrierende Krebswachstum nach sich zieht. Nach dieser Modifikation seiner Theorie würde aber die — sc. als durchaus normal zu betrachtende — Epithelzelle in gar keine ursächliche Beziehung zur Krebsentstehung zu setzen sein. Es ist dann lediglich das Attraxin, welches das Tumorwachstum veranlasst. Dann aber ergibt sich mit Notwendigkeit für die Transplantation folgende Konsequenz: Es wäre gar nicht nötig, das Tumormaterial selbst zu transplantieren. Es müsste schon die Verpflanzung des normalen Epithels zur Hervorrufung des Tumorwachstums genügen, da ja nicht in ihm, sondern in der abnormen Beschaffenheit des bei den blutsverwandten Mäusen als übereinstimmend zu betrachtenden Attraxins die eigentliche Ursache für die Krebsentstehung liegt. Ob wohl Ehrlich seine bewunderungswürdigen Versuche geglückt wären, wenn er nicht Tumormaterial, sondern normale Epithelzellen transplantiert hätte?

Aber es scheint unter Voraussetzung der Fischer'schen Theorie — und das ist wohl ihre merkwürdigste Konsequenz — eine Transplantation bei Mäusen, die von einer mit Carcinom behafteten Maus abstammen, überhaupt unnötig. Denn wie bei der mit abnormem Attraxin behafteten Muttermaus müsste auch bei ihren Abkömmlingen das Attraxin ja schon von selbst durch chemotaktische Wirkung die Einwanderung des Epithels in das Unterhautzellgewebe veranlassen. Man brauchte nur die mit Krebs behafteten Mäuse sich einfach vermehren zu lassen. Ihre Nachkommen müssten von selbst an Krebs erkranken.

Aber selbst wenn wir entsprechend der Haupttheorie Fischer's an einer chemischen Veränderung der Krebszelle festhalten, so lässt sich eine Attraxinwirkung ebensowenig mit den Tatsachen der Transplantation usw. vereinbaren. Denn sie widerspricht unbedingt der besonders von Ehrlich beobachteten Virulenzsteigerung bei fortgesetzter Transplantation, die in den Versuchen dieses Forschers sich bis zu 80—100 pCt. positiver Impferfolge erhob. Diese Virulenzsteigerung und die mit ihr zugleich in Erscheinung tretende Steigerung des Wachstumstempos können wir doch in keinem Falle auf eine Steigerung der Attraxinwirkung beziehen. Das Attraxin wird ja auch gar nicht übertragen, sondern nur das Zellenmaterial, auf welches das unter der Epidermis befindliche Attraxin chemotaktisch wirken soll. Die geringen Mengen des Attraxins, die etwa dennoch mit dem Tumor-

material übertragen würden, könnten nicht in Frage kommen, da sie ja von den Zellen als „Wuchsstoff", wie Fischer annimmt, verbraucht, aber nicht von ihnen neu gebildet werden. Es kann doch keinem Zweifel unterliegen, dass die Virulenzsteigerung und die mit ihr zugleich in Erscheinung tretende Steigerung des Wachstumstempos lediglich auf eine Virulenzsteigerung oder Entartung der Krebszelle selbst zu beziehen ist.

Nun könnte vielleicht Fischer eine zunehmende chemische Veränderung des Wachstumskeimes annehmen. Eine chemische Veränderung desselben setzt ja Fischer, wie wir sahen, in seiner Haupttheorie voraus. Fischer hält es sogar für möglich, dass überhaupt kein abnormes Attraxin gebildet wird, sondern dass bereits die normalen Körpersäfte auf einen chemisch veränderten Geschwulstkeim chemotaktisch wirken. Nun, etwas anderes als eine chemisch-physikalische Veränderung der Krebszelle verlangen diejenigen, die eine biologische Veränderung derselben als Ursache ihres abnormen Verhaltens voraussetzen, auch nicht. Gegen eine Attraxinwirkung würden aber die früher geäusserten und noch weiter zu äussernden Bedenken bestehen bleiben.

Wie steht es nun mit dem sonstigen Verhalten der carcinomähnlichen Wucherungen, die Fischer durch die chemotaktische Wirkung von Scharlachöl hervorrufen konnte? Liefern die morphologisch-histologischen und biologischen Eigenschaften derselben Vergleichspunkte mit wirklichem Carcinom? Da ist zunächst die Unreife der Zellelemente. Diese ist aber bei den Experimenten Fischer's die natürliche Folge ihrer Abstammung von den basalen Zellenlagern der Epidermis, die an sich einen embryonalen Charakter tragen. Nun sagt Fischer, gelänge es, die chemotaktische Wirkung zu einer dauernden zu machen, so würden auch die Epithelien unbeschränkt weiterwachsen. Die Verhornung, welche nach Aufbrauch der chemotaktisch wirkenden Substanz bei seinen Versuchen eintrat, würde ausbleiben, und wir würden die für Krebs charakteristische Bildung erhalten: einen bösartigen Tumor mit mangelnder Gewebsreife. Darauf ist aber zu erwidern, selbst wenn auf diese Weise eine unbeschränkte Wucherung hervorgerufen werden könnte, so würde dieselbe — ganz abgesehen von allem anderen — dennoch nicht zu einem bedingungslosen Vergleich mit dem Krebs berechtigen. Denn bekanntlich kommt es bei carcinomatösen Wucherungen häufig zu massenhaften Hornbildungen — daher der Name „Hornkrebs" —, also zur Ausreifung der Zellelemente, der Tumor wächst aber dennoch weiter.

Auch atypische Mitosen hat Fischer beobachtet. Diese sind jedoch von Ströbe auch bei anderen Proliferationsvorgängen beobachtet, z. B. bei lebhafter Regeneration.

Dass die histologische Form, welche die chemotaktisch angelockten und in Proliferation geratenen Epithelzellen in Form von Zapfen, Strängen und Nestern bildeten, mit carcinomatösen Wucherungen zum Verwechseln übereinstimmten, kann wohl nicht überraschen. Denn auf welche Weise auch immer die Epithelzellen ins Bindegewebe hineingeraten, ob durch chemotaktische Wirkung oder durch selbständiges Wachstum, sie müssen sich immer nach der ihnen zukommenden Eigenart verhalten und deshalb auch zu histologisch übereinstimmenden Gestaltungen Anlass geben. Die „Krebsperle" zumal ist keine ausschliessliche Eigentümlichkeit des Carcinoms. Im übrigen hat Borst in einem bemerkenswertem Vortrag über atypische Epithelwucherungen[1]) darauf aufmerksam gemacht, dass Epithelformationen irgend welcher Art an sich noch nicht unbedingt für Carcinom sprechen. Erst die Willkür der Morphologie ist für ihn das für Krebs Charakteristische.

1) Verhandl. d. dtsch. pathol. Gesellsch. 1904, S. 110 ff.

Aber auch das biologische Verhalten der von Fischer experimentell erzeugten Epithelwucherungen stimmt nicht mit Carcinom überein. Fischer gibt selbst an, dass das für Krebs so charakteristische destruierende Wachstum nicht vorhanden war. Die scheinbaren Ansätze dazu, wie sie sich in der Arrosion des Ohrknorpels eines Versuchstieres zeigten, erklärt Fischer selbst in einer anderen sehr plausiblen Weise. Ob sich ferner wesentliche chemische Abweichungen bei den experimentell erzeugten Wucherungen, selbst wenn sie längere Zeit aufrechterhalten werden könnten, einstellen würden, ist wohl auch sehr fraglich. Nachdem chemische Abweichungen bei Krebs und Sarkom, am sichersten wohl in der Eiweissbeschaffenheit der bösartigen Neubildung, mehrfach nachgewiesen worden sind[1]), sollte überhaupt hierauf viel mehr Gewicht gelegt werden, als es bisher geschehen ist. Wir glauben wenigstens aus einer Abnormität der Eiweisskonstitution, auf der doch die Specifität der Zelle beruht, die weitestgehenden Schlüsse ziehen zu sollen.

Bei der grossen Zahl von Einwendungen, die sich gegen die Attraxintheorie aufdrängen, ist es zu verstehen, wenn schliesslich Fischer selbst das „viele Problematische", das in seinen Ausführungen liegt, zu Bewusstsein gekommen ist, und wenn er erklärt, es läge „keine zwingende Notwendigkeit vor, anzunehmen, dass sich die Wachstumsvorgänge bei der Entstehung und dem Verlauf des malignen Tumors in prinzipiell (!) derselben Weise abspielen, wie in meinen Tierversuchen". „Aber ich glaube nicht zu weit zu gehen", meint Fischer weiter, „wenn ich sage, dass hier zum ersten Male eine wirkliche Erklärung des bösartigen Wachstums, d. h. eine Zurückführung auf in ihrem Wesen erkannte Vorgänge gegeben ist."

Nun, in dieser Ansicht liegt unseres Erachtens der Grundirrtum Fischer's. Wir glauben genügend dargetan zu haben, dass eine zwingende Notwendigkeit vorliegt, das bösartige Wachstum nicht auf chemotaktische Wirkung zurückzuführen. Die äussere Aehnlichkeit der durch chemotaktische Wirkung hervorgerufenen atypischen Epithelwucherungen mit wirklichem Carcinom berechtigt in keiner Weise, auch die letztere auf Attraxinwirkung zurückzuführen. Eine solche Deutung muss in dem Augenblick aufgegeben werden, wo sich ihre Unvereinbarkeit mit den sonstigen Eigenschaften des bösartigen Tumors unzweifelhaft herausstellt.

Deshalb möchten wir doch nicht die Fischer'schen Experimente überhaupt als bedeutungslos bezeichnen. Ihr Wert liegt aber auf anderem Gebiet. Wir kannten bisher kein Mittel, auf Epithelien chemotaktisch einzuwirken. Fischer hat zum ersten Mal ein solches gefunden. Seine Untersuchung hat also die Bedeutung eines interessanten biologischen Experimentes auf dem Gebiete der Chemotaxis. Einen anderen Sinn aber vermögen wir in ihr nicht zu entdecken.

(Schluss folgt.)

Zur Frage der Säuglingsernährung.

Von

San.-Rat. Dr. W. Lewin.

Es ist eine zwar recht betrübende, jedoch feststehende Tatsache, dass alle Versuche zur besseren Ernährung der Säuglinge bisher nicht vermocht haben, die Säuglingssterblichkeit in nennenswerter Weise herabzudrücken.

1) Nach seinem auf dem ersten internationalen Krebskongress zu Heidelberg gehaltenen Vortrag ist es P. Bergell gelungen, auch beim Mäusecarcinom eine Abweichung der Eiweisskonstitution festzustellen.



Auch die Milchsterilisierung hat sich hier in keiner Weise bewährt. Im Gegenteil! Die Aerzte sind wohl darin einig, dass die Barlow'sche Krankheit der Milchsterilisierung ihr Dasein verdankt. Ich selbst hatte Gelegenheit, einen solchen Fall bei einer Milch zu erleben, die aus einer der ersten hiesigen Milchkuranstalten in sterilisiertem Zustande geliefert wurde.

Es will mir auch scheinen, dass die Art der Ernährung der Kühe, ob Stall- oder Weidefütterung, nicht diejenige Bedeutung hat, die man ihr beimisst, vorausgesetzt, dass man nicht die Kühe mit Brauereischlempe oder Kartoffel- und Rübenabfällen füttert.

Eine Lösung der Frage der Säuglingsernährung wird nur auf dem Wege der Vereinfachung und Verbesserung der Ernährung herbeigeführt werden können, worüber ich mich später eingehend aussprechen werde.

Gewiss verkenne ich nicht, dass die Mutterbrust die beste Kindernahrung bietet. Es unterliegt aber keinem Zweifel, dass die rauhe Wirklichkeit diesen Weg in der Mehrzahl der Fälle als ungangbar erweist. Abgesehen davon, dass sich nicht jede Mutter zum Stillen eignet, zwingen auch die Erwerbsverhältnisse in den Arbeiterkreisen die Mütter, namentlich die unverheirateten, die Arbeitsstätten zu eigener Lebenserhaltung aufzusuchen. Es ist wohl auch der Gedanke aufgetaucht, den Müttern, die Mitglieder einer Krankenkasse sind, für die Zeit des Stillens ihrer Kinder Krankengeld zu gewähren. Ob das gesetzlich zulässig ist, erscheint mir mindestens zweifelhaft. Aber selbst wenn es der Fall wäre, so genügt doch das Krankengeld in keiner Weise zum Lebensunterhalt während dieser langen Zeit. Darum ist es auch mit Dank zu begrüssen, dass sich Vereine gebildet haben, die einerseits stillende Mütter unterstützen, andererseits Milch zu billigen Preisen abgeben. Wir kommen eben über die Tatsache nicht hinweg, dass die künstliche Ernährung der Säuglinge in einer grossen Zahl von Fällen nicht zu umgehen ist.

Bei dieser Sachlage ist zunächst die Frage aufzuwerfen, ob zum Gedeihen der Säuglinge eine Milch, die 40—60 Pf. pro Liter kostet, unbedingt notwendig ist.

Ich glaube, nach meiner bescheidenen Erfahrung, diese Frage verneinen zu müssen. Wenigstens ist es mir gelungen, mit der einfachen, überall für 20 Pf. pro Liter erhältlichen Milch geradezu glänzende Resultate zu erzielen.[1])

Der Weg, den ich eingeschlagen habe, ist keineswegs ein neuer. Er ist wiederholt von Kollegen betreten worden, ohne die Würdigung und Beachtung gefunden zu haben, die er in jeder Hinsicht verdient.

Man hat verschiedene Theorien über den Unterschied zwischen Mutter- und Kuhmilch aufgestellt, die zu besprechen ausserhalb des Rahmens dieser anspruchslosen Zeilen liegt. Als wesentlich, glaube ich, wird betont, dass das Kasein der Kuhmilch schwerer zu verdauen sei, als das der Muttermilch. Wunderbarerweise wird gerade eine grosse Zahl von Kaseinpräparaten, wie Eucasin, Nutrose und andere mehr als besonders zuträglich und leicht verdaulich für Magenkranke empfohlen, während doch der Kindermagen a priori nicht als krank anzusehen ist. Ausserdem ergeben die Ernährungsversuche von Ludwig F. Meyer-Berlin[2]), dass die Säuglinge bei Ernährung mit Muttermolke und Kuhmilchkasein vorzüglich gediehen: „Allgemeinbefinden, Temperatur, Zahl und Aussehen der Stühle unterschieden sich in nichts von den resp. Funktionen bei Ernährung mit Brustmilch." Im Gegensatz hierzu bewirkte die Ernährung mit Kuhmilchmolke, Frauenmilchfett und Kasein erhebliche Störungen des Allgemeinbefindens. In zwei Fällen betrug die Gewichtsabnahme in 8 Tagen 130 g; bei einem dritten sogar in 4 Tagen 340 g. Verfasser schliesst wohl mit Recht daraus: Die Unterschiede in der Wirkung zwischen Frauen- und Kuhmilch dürfen nicht mehr in den verschiedenen Kaseinen und deren leichter oder schwerer Verdaulichkeit gesucht werden.

1) Ich wandte zumeist die Bolle'sche Milch an.

2) Berliner klin. Wochenschr., 1906, No. 44, S. 1489.

Gewiss bildet das Kasein der Muttermilch im Magen feine Gerinnsel, das der Kuhmilch grössere Ballen. Es leuchtet also ein, dass die Kuhmilch grössere Ansprüche an die Verdauungstätigkeit des Magens stellt als die Muttermilch. Wenn ich das auch unbedingt zugebe, so muss ich doch erklären, dass der Säuglingsmagen diesen grösseren Anforderungen sich gewachsen zeigt. Ja, es erscheint mir auch zweckmässiger, ihm diese grössere Arbeitsleistung zuzumuten, als ihm Mehle zu geben, die durch verschiedenartige Prozesse die Haupttätigkeit des Magens: weitere Umwandlung der Stärke in Zucker, Verwandlung der Albumine in Peptone ausser Funktion setzen.

Denn der Grundsatz, dass die Organe durch erhöhte Inanspruchnahme sich kräftiger entwickeln, gilt, meiner Ansicht nach, ebenso für den Magen wie für andere Organe.

Von dieser Erwägung ausgehend, habe ich mit dem besten Erfolg in konsequenter Weise das Prinzip durchgeführt, den Säuglingen schon von vier Wochen an reine, d. h. unverdünnte Kuhmilch zu geben.

Die Kinder erhalten anfänglich 200 ccm Milch und die gleiche Menge Wasser. Indem von Woche zu Woche je 50 g Milch zugesetzt und dieselbe Wassermenge fortgelassen wird, kommen die Kinder am Schluss des ersten Monats auf 400 ccm reiner Milch. Im weiteren Verlauf lasse ich von Monat zu Monat je 100 ccm Milch mehr geben. Ich würde jedoch auch kein Bedenken tragen, von vornherein 300 ccm reiner Milch darzureichen.

Der einzige Zusatz zur Milch, den ich mache, ist Milchzucker und zwar 2 Esslöffel voll auf 1 l Milch.[1])

Den ersten Versuch machte ich mit dieser Ernährung bei einem sechswöchentlichen Kinde, welches durch Brechdurchfall 2 Pfund von seinem Körpergewicht bei der Geburt verloren hatte. Als die übliche Medikation versagte, ging ich nach sehr kurzer Zeit zu reiner Kuhmilch über und hatte die Freude, dass das Kind sich zu bessern begann und in ausgezeichneter Weise sich entwickelte. Bei den beiden folgenden Kindern derselben Familie ging ich, nachdem ich die Milch anfänglich auf die Hälfte hatte verdünnen lassen, schon nach vier Wochen zu reiner Milch über mit gleich glänzendem Resultate. Diesen Versuch habe ich seitdem in verschiedenen Familien fortgesetzt und mit so befriedigendem Erfolge, dass ich ihn nur auf das dringendste empfehlen kann.

Der letzte Fall betraf ein Kind, das ursprünglich, etwa 14 Tage lang, von der Mutter genährt wurde. Als sie aber schwer erkrankte, mussten wir zur künstlichen Ernährung übergehen. Anfangs stiess ich auf Widerstand, als ich reine Milch empfahl. Nach vier Wochen aber erhielt das Kind die Milch unverdünnt mit dem Erfolge, dass es im Alter von fünf Monaten 17 Pfund wog und heute (es ist jetzt 7 Monate alt) das Bild blühendster Gesundheit darbietet: Eine kräftige Muskulatur und im milchweissen Gesichtchen das zarteste Rosa.

Ausdrücklich möchte ich aber betonen, dass meine Versuche nicht ausschliesslich auf Kinder der besseren Familienpraxis sich erstrecken. Auch in der Armenpraxis bin ich in gleicher Weise verfahren und habe auch hier keine Misserfolge gesehen. Gerade dieser Umstand ist es, der mein Vorgehen ganz besonders empfiehlt.

1) Die Milchküchen der Säuglingsfürsorgestellen, die zur Herstellung der verschiedenen Milchgemische dienen, sind gewiss eine verdienstliche Einrichtung. Aber sie sind mit erheblichen Kosten verbunden, die zu sparen sind, wenn man zur Ernährung mit reiner Milch möglichst bald übergeht.

Jeder Arzt, der viele Kinder bei künstlicher Ernährung hat aufwachsen sehen, wird mir bestätigen, dass Päppelkinder ausserordentlich oft zur Verstopfung neigen und man beständig zu neuen Mitteln greifen muss, um diesem Uebel abzuhelfen. Nun, ich kann versichern, dass bei reiner Milchnahrung der Stuhlgang sich ganz von selbst reguliert und es keiner Abführmittel bedarf. Die Erklärung hierfür glaube ich, in dem Umstand zu finden, dass die grösseren Milchkoagula der Kuhmilch gewissermaassen als Fremdkörper reizend auf die Darmschleimhaut wirken und so die Peristaltik anregen. Die Kinder zeigen auch nicht die Aufgetriebenheit des Magens und des ganzen Leibes, die man sonst bei Päppelkindern zu sehen gewohnt ist, weil die grossen Flüssigkeitsmengen in Fortfall kommen, die zu atonischen Zuständen der Magen- und Darmmuskulatur führen.

Als zweiten, nicht gering zu achtenden Vorteil der relativ kleinen zugeführten Flüssigkeitsmengen möchte ich den Umstand anführen, dass die Kinder weniger urinieren, sich also seltener durchnässen. Dadurch hört das häufige Wundsein an den Nates auf, das bei nicht genügender Sorgfalt leicht zu ausgebreitetem Ekzem führt und damit eine der Hauptquellen der ebenso qualvollen, wie gefährlichen allgemeinen Furunkulose der Säuglinge abgibt.

Endlich möchte ich auf die ganz bedeutsame Tatsache hinweisen, dass ich bei dieser Ernährung kein Zeichen von Rachitis zu sehen bekommen habe. Die Kinder lernen daher auch frühzeitig, schon zum Jahre laufen. Wenn das anderweitig bei grösseren Versuchsreihen, wie sie dem einzelnen Arzte zu Gebote stehen, sich bestätigen sollte — und ich hege dessen kein Zweifel —, wenn es gelänge, auf diese Weise der Rachitis, dieser furchtbaren Geissel der Päppelkinder, einigermaassen Herr zu werden, so hätten wir einen Erfolg erzielt, dessen Tragweite in sanitärer und volkswirtschaftlicher Beziehung nicht hoch genug zu veranschlagen wäre.

Dass aber in der Aetiologie der Rachitis eine unzweckmässige, bzw. unzureichende Ernährung eine grosse Rolle spielt, dürfte wohl kaum einem Widerspruch begegnen. Ich bin aber der Ansicht, dass Päppelkinder unzweckmässig und ungenügend ernährt werden, wenn man, wie sonst allgemein üblich ist, ihnen bis zum siebenten, ja bis zum neunten Monat die Milch in verdünntem Zustande darbietet.

Ich habe es mir ferner zum Grundsatz gemacht, den Kindern des Nachts von vornherein keine Nahrung reichen zu lassen. Sie erhielten anfänglich 7 Mahlzeiten und zwar alle $2^1/_2$ Stunden, um 10 Uhr die letzte. Denn es ist vernünftigerweise gar nicht einzusehen, weshalb man dem Kindermagen nicht ebenso eine grössere Zeit der Ruhe gönnen soll, wie das allgemein bei Erwachsenen geschieht. Allerdings muss man einige unruhige Nächte dabei in den Kauf nehmen.

Mit der Zunahme der Milchmengen lasse ich die Anzahl der Mahlzeiten allmählich verringern, bis sie schliesslich auf vier heruntergehen. Dass man dies in dem einen Fall schneller, in dem anderen langsamer erreicht, bedarf weiter keiner Auseinandersetzung.

Ich lasse die Milch in einem einfachen, irdenen Topf im Wasserbade einmal aufkochen, lasse denselben Topf, mit einem überhängenden Deckel zugedeckt, sofort im Sommer auf Eis, im Winter an einen kühlen Ort stellen. Bei Bedarf wird die Milch in die einfache, gewöhnliche Milchflasche getan und im Wasserbad erwärmt.

Die mit Schlauch und Glasrohr versehenen Milchflaschen sind zwar für die Pflegerin bequemer, aber durchaus zu verwerfen, da sie sehr schwer zu reinigen sind und zu Zersetzungen der Milchreste Anlass geben. Ausserdem ist man niemals sicher, dass der Schraubenverschluss nicht minimale Bleimengen enthält, die die Ursache von Darmkoliken abgeben können.

Je weniger Gefässe, je weniger Manipulationen bei der Zubereitung der Milch beansprucht werden, je einfacher die Reinigung der Gefässe ist, um so sicherer kann man darauf rechnen, die Milch vor Infektionskeimen zu schützen; nicht zum wenigsten, wenn man das umständliche Mischen mit Wasser umgehen kann.

Ich bin mir wohl bewusst, dass diese meine Ausführungen auf lebhaften Widerspruch stossen werden, da sie im schroffen Gegensatz zu den allgemein gültigen Anschauungen stehen. Es ist jedoch meinerseits nichts mitgeteilt worden, was ich nicht in der Praxis beobachtet habe, und die Kinder, die in dieser Weise ernährt wurden, sind weiter bis zum heutigen Tage gut gediehen. Meine Beobachtungen reichen etwa 5 Jahre zurück und, mögen sie auch mit mancher Theorie in Widerspruch stehen, sie ruhen auf dem festen Fundament der Wahrheit.

Darum ergeht meine Bitte an die Herren Kollegen, vorurteilsfrei meine Angaben zu prüfen. Sollten sie sich bestätigen, was ich nicht bezweifle, so werden wir in der Säuglingsernährung einen gewaltigen Schritt vorwärts getan haben, — ein Schritt, der von unermesslichem Segen für das heranwachsende Geschlecht sich erweisen wird.

Kritiken und Referate.

Aulus Cornelius Celsus über die Arzneiwissenschaft in acht Büchern. Uebersetzt und erklärt von Eduard Scheller. Zweite Auflage. Nach der Textausgabe von Daremberg neu durchgesehen von **Walter Frieboes**, bisherigem Assistenten am Institut für Pharmakologie und physiologische Chemie zu Rostock. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. **R. Kobert** zu Rostock. Mit einem Bildnis, 26 Textfiguren und 4 Tafeln. Braunschweig 1906. Friedrich Vieweg und Sohn. XLII u. 862 S. 8°. 18 M., geb. 20.

Eines der prächtigsten medizinischen Werke aus dem Altertum, ein Werk, das an Wert fast dem Corpus Hippocraticum gleichkommt und aus dem der junge und alte Mediziner der Gegenwart noch Manches lernen kann, liegt hier in zweiter deutscher Ausgabe vor uns. Die bekannte medizinische Enzyklopädie des Celsus erhielt vor genau 60 Jahren ihre erste klassische Ausgabe vom Braunschweiger Stabsarzt Eduard Scheller. Aber trotz aller Vorzüge konnte sie dem Schicksal der Veraltens nicht entgehen, da seitdem die Spezialforschung über Celsus bedeutende Fortschritte gemacht hat. Es ist daher unserem, ebensosehr durch pharmakologische, wie historische Arbeiten ausgezeichneten Professor Kobert in Rostock als ein grosses Verdienst anzurechnen, dass er die Anregung zur vorliegenden zweiten Ausgabe geboten hat. Diese verdanken wir Kobert's langjährigem Mitarbeiter, Herrn prakt. Arzt Frieboes, der selbst bereits in der Literatur mit verschiedenen Publikationen sich einen Namen gemacht hat. Es ist hier nicht der Ort im Einzelnen zu schildern, wodurch sich die neuere Ausgabe vor ihrer älteren Schwester auszeichnet. Die Unterschiede sind so gross, dass die neue Ausgabe fast ein neues Buch geworden ist. Es steht durchweg unter dem Zeichen der Medizin der Gegenwart. Denn Frieboes ist bemüht gewesen, im Anhang überall auf die Analogien zwischen antiker und moderner Medizin hinzuweisen, und dies Bemühen ist dem Herausgeber ausserordentlich gelungen. Der Celsus von Kobert-Frieboes präsentiert sich förmlich als ein neues Lehrbuch der Medizin. Dies hat namentlich auch die herrliche Ausstattung mit Illustrationen bewirkt. Im übrigen d. h. in bezug auf den gelehrten kritischen Apparat, auf die Fülle von (diesmal meist in den Anhang verwiesenen) Anmerkungen und auf die erklärenden Zusätze, die namentlich für den pharmakologischen Teil sehr reichhaltig sind, bewährt das neue Buch seinen alten Ruhm, so dass wir den Herausgeber aus Anlass seiner sehr mühevollen und gediegenen Arbeit, die einen dauernden Ehrenplatz in der Geschichtsliteratur behaupten wird, recht beglückwünschen können. Pagel.

v. Grützner: Bemerkungen über die Wirksamkeit, bzw. Giftigkeit verschiedener Alkohole, insonderheit des Aethylalkohols. Der Alkoholismus. 1906. Heft 1.

Eine jede Giftwirkung ist um so stärker, je grösser die augenblicklich wirksame Menge des Giftes ist. Dieselbe Giftmenge wirkt durchaus verschieden, wenn sie unmittelbar ins Blut kommt und dann sofort, d. h. innerhalb weniger Sekunden, im ganzen Körper ist, oder wenn sie durch den Mund eingeführt, in den Magen, namentlich in den vollen Magen gelangt. In letzterem Falle wird sie mehr oder weniger von dem Magen-

inhalt umschlossen, bedeutend verdünnt und ganz allmählich in den Darm befördert. So gelangt sie, auch wenn sie teilweise von der Magenwand aufgesaugt wird, nur sehr allmählich in das Blut. Von der allergrössten Wichtigkeit ist aber, dass die Gifte auf diese Weise nicht sogleich in den allgemeinen Kreislauf, sondern zunächst in den abgeschlossenen Pfortaderkreislauf geraten. In der Leber werden viele Gifte zersetzt und so entweder völlig unschädlich gemacht oder ganz allmählich in minimen, meist unschädlichen Mengen dem grossen Kreislauf übergeben. „Die Leber hält die Gifte zurück, die Nieren scheiden sie aus dem Körper aus." Von ärztlicher Seite wird häufig dem Umstande wenig Beachtung geschenkt, dass bei alkoholischer Leber- und Nierenentzündung die Alkoholgiftwirkung sehr verstärkt ist.

Bei grossem Flüssigkeitsbedürfnis werden die alkoholischen Getränke schneller aufgesaugt. Nach körperlichen Anstrengungen ist daher die Wirkung der alkoholischen Getränke ungemein stark. Grützner selbst ist es aufgefallen, dass er, wenn er nach längerem Schwimmen alkoholische Getränke genoss, ihre Wirkung fast augenblicklich im Kopfe spürte. Die Warnung vor dem Genuss alkoholischer Getränke nach körperlicher Anstrengung ist sicher noch wichtiger als die Mahnung, vor und während der Arbeit keinen Alkohol zu geniessen.

Zur Beförderung der Fettverdauung ein Gläschen Likör zu geniessen, hält auch Grützner für gestattet. Noch besser ist es allerdings, überhaupt solche Nahrung zu meiden, welche den Magen irgendwie beschwert.

Wichtiger als die Gesamtmenge des konsumierten Alkohols ist der Grad der Konzentration. Als Beispiel verweist Grützner auf die in den Apotheken käufliche Salzsäure und andererseits auf die Salzsäure des Magens sowie auf die Kalisalze. Vielleicht das Zehnfache derjenigen Menge Kalisalze, welche, ins Blut gebracht, tödlich wirken, könnte, geniessen wir ohne den geringsten Schaden in einer Mahlzeit, welche Kartoffeln und etwas Fleisch enthält. Ferner ist die individuelle Wirkung des Alkohols ungeheuer verschieden. Für den zarten kindlichen Organismus ist die Giftigkeit eine viel grössere, als für den Erwachsenen. Namentlich tödliche Lebererkrankungen sind bei Kindern wiederholt nach Genuss schon geringer Mengen Alkoholika beobachtet worden. (Auch die Eclampsia infantum ist viel häufiger eine Folge des Alkohols, als viele Aerzte annehmen.)

Im speziellen ist die Alkoholwirkung keineswegs ausschliesslich lähmender Art. In kleinen Gaben hat der Alkohol vielmehr auf Atmung, Herztätigkeit und Psyche zunächst eine anregende Wirkung. Auch für das Gewebe der Muskeln und der Nerven, sowie für das Flimmerepithel hat Grützner zuerst eine anregende und erst später, je nach der Höhe der Gabe, nach kürzerem oder längerem Intervall, eine lähmende Wirkung nachgewiesen.

Die höheren (einatomigen) Alkohole besitzen, fortschreitend mit dem grösseren spezifischen Gewicht, eine stärkere und länger anhaltende Giftwirkung. Die bisherigen Versuche zur genaueren Vergleichung dieser Giftwirkung waren ziemlich roh, und die Ergebnisse daher recht verschieden. Das Wichtigste ist, dass nicht gleiche Gewichtsmengen der chemisch verwandten Stoffe, sondern gleiche chemische Mengen, sogenannte Aequivalente zum Vergleiche herangezogen werden dürfen. Auf diese Weise hat Grützner wesentlich höhere Zahlen gefunden als die früheren Untersucher. Bei dem Versuche, einen Nerven nach 3—4 Minuten für den elektrischen Reiz unempfindlich zu machen, ergab sich in Grützner's Versuchen die folgende relative Giftigkeit:

Methyl-Alkohol	= 1
Aethyl- „	= 3
Propyl- „	= 18
Butyl- „	= 36
Amyl- „	= 120.

Bei der Untersuchung der reizenden Wirkung auf die Hornhaut des Frosches oder die Zunge des Menschen ergaben sich noch grössere Unterschiede:

Methyl-Alkohol	= 1
Aethyl- „	= 3
Propyl- „	= 30
Butyl- „	= 90
Amyl- „	= 225.

Auch bei den höheren Alkoholen zeigte sich erst eine anregende und erst später eine lähmende Wirkung. Sie verstärken, wenn sie in alkoholischen Getränken enthalten sind, deren Giftigkeit ausserordentlich. Dabei sind sie in kleinen Mengen sehr schwer qualitativ und namentlich quantitativ nachzuweisen. Aehnlich diesen höheren Alkoholen dürften nach Grützner die künstlichen Weinbouquetstoffe wirken.

Guző Deutsch: Einiges über den Einfluss des Alkohols. Der Alkoholismus. 1906. Heft 1.

Der Verf. hat in der Budapester Gratis-Milchanstalt den Einfluss des Alkoholismus auf die Ernährung und Entwicklung der Säuglinge sowie auf die Nahrungsverhältnisse der betreffenden Familien untersucht. In Betracht kamen 1011 Säuglinge. Er unterscheidet die folgenden sechs Familiengruppen:

	Vater	Mutter	
1.	Vater Temperenzler,	Mutter abstinent . . .	7,61 pCt.
2.	„ Alkoholist,	„ Temperenzlerin	11,47 „
3.	„ Temperenzler,	„ „	33,08 „
4.	„ abstinent,	„ abstinent . . .	38,18 „
5.	„ Alkoholist,	„ „ . . .	12,06 „
6.	„ abstinent,	„ Alkoholistin . .	2,67 „

Die Säuglinge der sechsten Gruppe geniessen im kleinsten (immerhin verhältnismässig hohen; Ref.) Prozentsatz von 59,25 pCt. den Segen der natürlichen Ernährung. Abteilung 1, 2 und 4 figurieren als Maxima mit 68,83 pCt., 69,82 pCt. und 68,88 pCt. Unter den gut entwickelten Kleinen zeigt den besten Prozentsatz Gruppe 4 mit 34,62 pCt., den schlechtesten Gruppe 2 und 6 (17,24 und 22,22 pCt.).

Dass der Alkohol in die Milch übergeht, ist heute eine bewiesene Tatsache. Kühe, die mit alkoholreicher Schlempe genährt wurden, zeigen nach H. Weller in der Milch 0,96 pCt. Alkoholgehalt. Die Versuche von Nicloux ergaben, dass der Uebergang des Alkohols aus dem genossenen Wein oder Bier in die Muttermilch auch beim Menschen stattfindet. Die durch den Alkoholismus der Säugerin bei dem Säugling erzeugten Schädigungen bestehen nach Ladragne hauptsächlich in Störungen des Nerven- und Magendarmsystems, sowie in einer Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit gegen Infektionskrankheiten. Diese Feststellungen Ladragne's fand Deutsch an seinem Material mehr oder weniger bestätigt.

Auch zu der Frage nach dem Zusammenhang zwischen Alkoholismus und Verarmung soll die Arbeit einen Beitrag liefern. Deutsch will die Menge des wöchentlich verbrauchten Fleisches zum Maasstab für den Grad der Verarmung nehmen. Indessen besitzen seine statistischen Daten für die Entscheidung einer so verwickelten Frage, wie es die nach dem Verhältnis zwischen Alkoholismus und Pauperismus ist, wenig Wert.

J. Starke: Die Berechtigung des Alkoholgenusses. Wissenschaftlich begründet und allgemeinverständlich dargestellt von einem Physiologen. Stuttgart (Julius Hoffmann). 1906. XXIV. 256 S. 4 M.

Verfasser tritt mit Emphase für den „vernünftigen" Alkoholgenuss ein. An die Spitze seiner Ausführungen stellt er den Satz: Der Alkohol der alkoholischen Getränke besitzt an sich nicht die Eigenschaft, den Menschen zum Genusse immer grösserer Mengen zu verführen. Dieser Behauptung ist nach der ärztlichen Erfahrung nicht beizupflichten. Ueberhaupt macht das Starke'sche Buch durchaus den Eindruck einer Kampfschrift gegen die Behauptungen der schroffen Alkoholgegner.

Von den nach Starke angeblich feststehenden „physiologischen" Tatsachen zitiere ich, um ein Beispiel von Tendenz und Ton zu geben, die folgenden: „Der Alkohol gehört im Prinzip zu den Nährstoffen und nicht zu den Giften" (S. 249). „Wir sehen also ohne weiteres, dass niemand dringender des täglichen Genusses ordentlich alkoholhaltiger Getränke bedarf, wie der moderne, nicht sehr muskeltätige Mensch, der doch so oft täglich zum Frühstück, nach Tische, im Laufe des Nachmittags und auch oft noch Abends regelmässig Kaffee oder Tee zu sich nimmt." (S. 81.) Kaffee macht Hämorrhoiden, Alkohol Nasenröte. Mit dieser gegensätzlichen Wirkung von Alkohol und Kaffee, soweit die Blutverteilung in Frage kommt, operiert der Verfasser mit besonderer Vorliebe. Der Alkohol erweitert die Arterien der Haut und des Gehirns (Pachymeningitis haemorrhagica), der Kaffee macht die Haut blass. Starke schliesst weiter: Also macht der Kaffee eine Plethora abdominis, der Alkohol wirkt ihr entgegen. So einfach liegt das antagonistische Verhältnis der beiden Genussgifte doch nicht. Weder im physiologischen Experiment noch in der praktischen ärztlichen Erfahrung hat sich mit der durch den Alkohol bedingten Hautrötung eine entsprechende Blutleere im Magen und Darm und in der Leber vergesellschaftet gezeigt. Auf Seite 212 gibt Starke das auch teilweise zu. Indessen ist ihm die entzündete, cirrhotische Leber eine „Fuselschnapsleber". Seine Frage: „Gibt es überhaupt eine Schrumpfleber bei ausschliesslichem Genuss von leichten und mittelschweren Bieren und Weinen?" (S. 68) ist wenigstens für Kinder namentlich durch die Forschungen von Kassowitz bereits im bejahendem Sinne beantwortet. „Wir wissen", so heisst es auf S. 58, „dass die Fuselbestandteile, je nach dem untersuchten Organ, zehnmal bis mehrere tausendmal so stark wirken als Aethylalkohol." Eine derartige Behauptung wie die letztere musste unbedingt durch genauere Versuchsergebnisse gestützt werden. Die blosse Versicherung, dass der Verfasser mit Fuselöl experimentiert hat, genügt nicht.

Der Verfasser nimmt in dem Kampfe um den Alkohol lebhaft Partei für die Alkoholfreunde. Jedoch ist bei einem derartigen Kampfe die taktische Ueberlegenheit nicht ohne weiteres beweisend für die strengere Wissenschaftlichkeit.

Matthaei: Nicht Trinksitten, sondern Alkoholkrankheit. Jena. F. Haft's Verlag. 1905.

Verfasser hält die Aerzte, die noch trinken, für gemeingefährlich. Denn diese Aerzte müssen naturnotwendig auch die Zeichen der Giftwirkung des Gehirngiftes Alkohol aufweisen. Erst wenn jegliche Alkoholgewöhnung des Einzelnen als etwas Krankhaftes behandelt wird, können die Massen in Bewegung gebracht und zur allgemeinen Abstinenz bekehrt werden.

Jeder Arzt wird zu den Ausführungen Matthaei's Stellung nehmen müssen. Die Behauptung: „jeder gewohnte Alkoholgenuss ist krankhaft und macht geistig blind", fordert die nichtabstinenten Aerzte direkt heraus.

Paul Schenk, Berlin.

Michael Steiner-Altenburg: Zur Pyrenolbehandlung der Influenza und Pertussis. Fortschritte der Medizin. 28. Jahrgang, No. 15.

Verfasser berichtet aus Krankenhaus- und Sprechstundenerfahrung über Erfolge der Pyrenoltherapie:

Bei Influenza setzt es die Temperatur herab und führt zu raschem, von Komplikationen freiem Verlauf.

Ebenso wirkt es beim Keuchhusten als Antipyreticum und Sedativum, beeinflusst hier aber auch direkt die erkrankte Schleimhaut, somit gleichzeitig zwei Indikationen Genüge tuend. Verfasser führt hierzu eine Reihe von Fällen an, in denen er eine Abnahme der Zahl und Heftigkeit der Anfälle und einen günstigen Verlauf der Krankheit beobachtet hat. Besonders rühmt er die völlige Unschädlichkeit des Mittels, selbst bei Kindern unter einem Jahr. —

Neues besagt die Arbeit eigentlich nicht. Die günstige Wirkung des Pyrenol bei den genannten Krankheiten war bekannt. Auch mir hat es bei ähnlichen Fällen bereits gute Dienste geleistet, und ebenso auch als Antipyreticum beim hektischen Fieber der Phthisiker, wo es — rechtzeitig gegeben — den hohen Abendtemperaturen vorzubeugen vermag, ohne — wie andere Antipyretica so oft — zu den überaus lästigen Schweissausbrüchen zu führen. Bräunig.

Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften.

Berliner medizinische Gesellschaft.

Sitzung vom 30. Januar 1907.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr Lassar.

Vorsitzender: In der letzten Sitzung Ihrer Aufnahme-Kommission sind aufgenommen die Herren Doktoren: Konrad Patschkowski, Theodor Apolant, Reiche, Klopstock, Brohm, Stein, Felix Nathan, Oberstabsarzt Ernst Barth, Geh. Reg.-Rat Ohlmüller, Ohlsen, Professor Martin Jacoby, Gehlhaar, Gustav Bradt, Hugo Kann und Professor A. Dietrich.

Wir haben einen betrübenden Verlust erlitten durch den Tod unseres alten Mitgliedes, des Geheimen Sanitätsrats Dr. Pissin. Er gehörte mit zu den Gründern unserer Gesellschaft und war in früheren Jahren ein sehr eifriges Mitglied, namentlich als es sich darum handelte, der von ihm ins Leben gerufenen Methode der animalischen Vaccination Eingang in die Praxis zu verschaffen. Er hatte bei seinen Bestrebungen grosse Schwierigkeiten zu bekämpfen, ehe man sich dazu entschloss, seine Methode nachzuprüfen. Aber, wie Sie wissen, ist seinen rastlosen Bemühungen doch der Erfolg nicht ausgeblieben, und er hat schliesslich die Genugtuung gehabt, seine Methode allgemein anerkannt und eingeführt zu sehen.

Ich bitte Sie, sich zum Andenken an ihn zu erheben. (Geschieht.)

Wahl des Ausschusses.

Die Wahl erfolgt durch Stimmzettel. Dabei werden 188 gültige, 10 ungültige Zettel abgegeben. Es erhalten Herr Fürbringer 78, Herr A. Fraenkel 68, Herr Körte sen. 67, Herr Heubner 66, Herr Liebreich 52, Herr J. Hirschberg 50, Herr Goldscheider 49, Herr Waldeyer 47 Stimmen. Diese Herren sind gewählt. Die Herren Kirchner und H. Virchow haben jeder 48 Stimmen erhalten. Da muss nach § 21 der Statuten das Los entscheiden, das der Vorsitzende zu ziehen hat. Das Los entscheidet für Herrn H. Virchow.

Hr. H. Neumann:
Die natürliche Ernährung des Säuglings in der ärztlichen Praxis.

Vortragender behandelt die Kinder des Mittelstandes und der Wohlhabenden. Dass akute Darmstörungen diesen jetzt nicht mehr drohen, ist zuzugeben. Hingegen kommen langsam verlaufende Darm- und Ernährungsstörungen auch jetzt noch häufig vor. Sie sind besonders bei Kindern in den ersten Lebenswochen zu befürchten. Immerhin ist zuzugeben, dass bei günstiger familiärer Anlage viele Kinder ohne Darmstörungen bei künstlicher Ernährung gross werden. Hingegen ist ein für allemal bei Frühgeburten und unterwertigen Neugeborenen die natürliche Ernährung einzuleiten. Vor allem ist vor Ueberfütterung zu warnen. Trotz guter Gewichtszunahme kann man eine Schädigung der Gesundheit nicht ausschliessen, die sich z. B. in dyspeptischen Krämpfen äussert. Die Rachitis bedingt natürliche Ernährung, wenn erbliche Neigung zu ihr in der Familie nachweisbar ist. Besonders zweifellos ist diese Anzeige, wenn die Kinder mit kongenitaler Rachitis geboren werden. Am meisten sind den Gefahren stärkerer Rachitis die Kinder ausgesetzt, welche in der zweiten Hälfte des Kalenderjahres geboren werden. Ganz ähnlich verhält es sich mit der tetanoiden Uebererregbarkeit, welche in Form von Stimmritzenkrämpfen und anderen Krämpfen eine grössere Gefahr auch bei Wohlhabenden bildet. Frühgeburten sind in besonderem Grade ebenso wie der Rachitis auch den Krämpfen ausgesetzt, so dass sich häufig zunächst schwere Schädelrachitis bildet und später der Tod an Krämpfen eintritt. Hieraus ergibt sich die Anzeige seitens des Kindes für natürliche Ernährung. Erwähnt wird auch die Barlow'sche Krankheit. Hierauf werden die Gründe erörtert, wegen deren nicht gestillt wird. In Wohnungen von 4 und mehr Zimmern wurden im Jahre 1900 nur 30 pCt. selbststillende Mütter gefunden. Aus den Verhältnissen der Berliner Bevölkerung liesse sich folgern, dass 70 bis 80 pCt. der Mütter zu Hause stillen könnten. Unterlassen wird das Stillen wesentlich, weil seine Bedeutung nicht mehr genügend bekannt ist. Es wird den Aerzten und insbesondere den Geburtshelfern der Vorwurf gemacht, dass auch sie nicht mit der genügenden Energie auf das Stillen dringen. Als Gegenanzeige werden schwere chronische Krankheiten anerkannt, während durch psychische Beeinflussung die Abneigung bei allgemeiner zarter und nervöser Konstitution bekämpft werden könnte. Der Mangel an Nahrung darf weniger ausschlaggebend sein, als man früher glaubte, wofern die neuere Technik genügend bekannt ist. Man sollte nicht zu schnell Kuhmilch beifüttern und ferner auch an der Brust Ueberfütterung vermeiden, da hierdurch die Brusternährung gestört werden kann und das Kind sich hierbei zuweilen von selbst entwöhnt. Die Kontrolle durch die Wage und tägliche ärztliche Beobachtung wird empfohlen. Kurz wird auf die Schwierigkeit eingegangen, körperlich gesunde Ammen zu bekommen und andererseits davor gewarnt, zu hohe Anforderungen an sie zu stellen.

Diskussion.

Hr. Japha: Herr Neumann hat für seinen Vortrag hauptsächlich Erfahrungen aus der Privatpraxis in Betracht gezogen.

Gestatten Sie mir, zur Ergänzung über einige Beobachtungen in der poliklinischen Praxis zu berichten.

Ich glaube, dass man aus diesen mehr Schlüsse ziehen kann auf die allgemeine Praxis, als aus den Erfahrungen in Wöchnerinnenheimen, wie ich Ihnen noch beweisen werde. Die Erfahrungen wurden an der Säuglingsfürsorgestelle I der Stadt Berlin gemacht. Ihnen wird bekannt sein, dass die Stadt Berlin Säuglingsfürsorgestellen eingerichtet hat, um unbemittelten Frauen Rat für Wartung und Pflege der Kinder zukommen zu lassen, namentlich aber mit der Aufgabe, auf das Stillen hinzuwirken.

Nun, das Stillen hat abgenommen, aber in solchem Maasse, dass die Abnahme nicht allein auf eine physische Unfähigkeit zurückgeführt werden kann. Sie kann nach unseren Erfahrungen auch nicht zurückgeführt werden auf eine gesteigerte Anteilnahme der Frauen am gewerblichen Leben.

Herr Neumann hat Ihnen einige statistische Angaben geliefert, ich darf die Zahlen vielleicht etwas genauer angeben. Wir haben in jedem Falle nach dem Grunde des Nichtstillens gefragt und haben gefunden, dass in 40 pCt. der Fälle die Frauen ohne weiteren Grund nicht gestillt haben. Es liegt da eben einfach eine gewisse Indolenz vor: das Stillen ist nicht mehr Mode. Es ist auch keine Frage, dass ein grosser Teil dieser Frauen hätte stillen können. In etwa 30 pCt. der Fälle war nach der Meinung der Frauen nicht genug Nahrung vorhanden; aber sie hatten meist keinen genügenden Versuch gemacht, so dass sie das auch nicht mit Sicherheit behaupten konnten.

In weiteren 30 pCt. der Fälle waren die Frauen nach der Meinung der Hebammen oder nach ihrer eigenen Meinung zu schwach, meist, ohne dass nach unseren eigenen Beobachtungen, soweit wir die Frauen untersuchen konnten, dafür ein Anhalt vorlag. Leider ist ein Teil der älteren Hebammen von der Wichtigkeit des Stillens nicht genügend unterrichtet, während ich andererseits auch zugeben will, dass ein Teil der Frauen die Hebammen nur als Sündenböcke für ihre eigene Indolenz anführen. In Wirklichkeit war etwa nur in 20 pCt. der Fälle eine tatsächliche Unfähigkeit der Frauen vorhanden, sei es, dass der Säugling wegen eigener Schwäche oder weil die Warzen nicht so entwickelt waren, nicht saugen konnte, oder dass die Frauen wirklich ernsthaft krank waren.

Sie sehen also aus dieser Statistik, dass man eine Zunahme des Stillens erzielen könnte.

Soll man nun in jedem Falle darauf hinwirken und wo soll man vom Stillen abraten? Herr Neumann hat Ihnen schon gesagt, dass man aus den Erfahrungen in Wöchnerinnenheimen keinen rechten Schluss auf die Praxis ziehen kann. In Wöchnerinnenheimen kann eigentlich jede Frau stillen. Aber die Frauen in Wöchnerinnenheimen sind gut genährt und sind sorgenfrei, und Sorgenfreiheit und gute Ernährung muss man garantieren können, wenn man in der Praxis dasselbe erzielen will, und das kann man da natürlich nicht. Ausserdem kommen noch mannigfache psychische Beeinflussungen in der Praxis in Betracht, die man ohne weiteres nicht ausschalten kann.

Wenn uns vage Beschwerden geklagt werden, Kreuzschmerzen und ähnliches, die oft angegeben werden, um einen Dispens vom Stillen zu erreichen, so sind wir darauf nicht eingegangen, und ich kann Ihnen versichern, dass wir durch guten Zuspruch, etwa auch durch eine Eisenmedizin und durch unentgeltliche Darreichung von 1 l Milch täglich in den allermeisten Fällen zum Ziele gekommen sind, und dass in vielen Fällen auch die Frauen sich dabei gut befunden haben und sogar ihre Beschwerden verloren und zugenommen haben.

Von Krankheiten ist uns namentlich die Tuberkulose zu Gesicht gekommen, die ja fast allein das Stillen verbietet. Ich muss aber sagen, dass wir uns nicht in jedem Falle, wo die Frau freiwillig stillte, entschliessen konnten, sie zum Absetzen zu veranlassen, und ich kann auch versichern, dass manche der Kinder ganz gut dabei gefahren sind — obwohl ich da manche Gefahr nicht verkennen will —, und dass es auch den Frauen teilweise ganz gut bekommen ist.

Man muss eben individualisieren. Das ist ebenso, wie bei der Tuberkulose in der Schwangerschaft. Wir sind nicht für Stillen à tout prix. Im ganzen gibt es aber eigentlich nur zwei Kriterien für das Aussetzen des Stillens, erstens, dass die Mutter abnimmt, und zweitens, dass das Kind nicht in genügendem Maasse zunimmt. Von der letzteren Bedingung vorschriftsmässiger Zunahme kann man vielleicht in den drei



ersten Wochen etwas abgehen. Das Kind zieht sich in vielen Fällen die Brust zurecht.

Warnen möchte ich mit Herrn Neumann gerade nach unseren Erfahrungen entschieden vor einer zu frühen Zugabe konsistenter Nahrung, vielleicht von etwas Tee oder Reisschleim zum Ersatz des Wasserverlustes abgesehen. Das vielgerühmte allaitement mixte, das man auch den Frauen in der besseren Praxis empfiehlt, um ihnen die bittere Pille des Stillens zu überzuckern, hat sehr häufig ungünstige Erfolge. Erstens insofern, wie das schon angedeutet worden ist, dass das gesättigte Kind sich nicht ordentlich die Brust zurechtzieht, dann aber auch in der Beziehung, dass gerade bei gutgehenden Brüsten die Milch sich staut, und das wirkt stets dahin, dass die Brust früher oder später versiegt.

Indem wir nach diesen Gesichtspunkten vorgingen, haben wir Erfolge erzielt. Vielleicht darf ich den Umstand dahin deuten, dass die Zahl der stillenden Frauen in der Fürsorgestelle dauernd zunimmt, so dass die Tätigkeit allmählich anfängt, etwas eintönig zu werden, da der Prozentsatz der kranken Kinder abnimmt. Denn auch in unserer Klientel ist Brustkind und Gesundheit identisch. Beispiele können Ihnen das vielleicht noch besser erläutern — eines für viele! Einer Frau sterben von acht Kindern sechs. Das neunte wird mit unserer Hilfe an der Brust grossgezogen und lernt mit einem Jahre laufen. Aus diesem Beispiel sehen Sie aber auch, wie man mit einer kleinen Unterstützung nicht nur viele Kinder retten kann, sondern auch Unkosten sparen kann, denn die beiden überlebenden Kinder erfordern noch immer Unterstützung, Verbringung in Heilanstalten usw., weil sie durch die künstliche Ernährung eine schlechte Konstitution erworben haben, die sich ja bis in das weitere Kindesalter hineinzieht. Ausserdem hat aber in der Fürsorgestelle die Dauer der Stillunterstützung und damit auch die Stilldauer zugenommen. Am Anfang nährten 14 pCt. der Frauen ihr Kind über 6 Monate lang, jetzt schon 87 pCt., und nach einem Vergleich mit dem statistischen Jahrbuch der Stadt Berlin hat sich feststellen lassen, dass unsere Kinder länger ausschliesslich mit der Brust ernährt wurden, als die am 1. Dezember 1900 in Wohnungen zu einer Miete von weniger als 800 M. geborenen Kinder. Es wurden nämlich 6—9 Monate ausschliesslich an der Brust ernährt: von unseren Kindern 88 pCt., von den Kindern der Volkszählung nur 80 pCt., 9—12 Monate von unseren Kindern 85 pCt., von den Kindern der Volkszählung 28 pCt. Sie sehen also, es lassen sich durchaus Erfolge erzielen.

Wie erzielen wir diese Erfolge? Wir geben erstens den unbemittelten Frauen unentgeltlich täglich 1 Liter Milch unter der Bedingung, dass sie sich die Kontrolle der Fürsorgestelle gefallen lassen — es werden Schwestern auch in die Wohnungen geschickt usw. — und dass sie das Kind von Zeit zu Zeit, etwa alle 14 Tage, zeigen. Damit erreichen wir bei den verheirateten Frauen meist, was wir wollen. Schlimm ist nur die Sache bei den alleinstehenden Frauen, bei den Müttern unehelicher Kinder und den Eheverlassenen. Hier genügen unsere Mittel, obwohl wir die Unterstützung noch erhöhen können, oft nicht, um die Frau von der Arbeit ausser dem Hause und damit von dem Aussetzen des Stillens abzuhalten. Hier ist noch ein weites Feld für die Wohltätigkeitsvereine. Man muss allerdings früh genug an die Frauen herantreten, und das ist ziemlich schwer.

Ausserdem ist noch ein sehr wichtiges Moment, das in der Fürsorgestelle mitspricht: das Beispiel. Es wird im allgemeinen wohl unterschätzt, in wie hohem Maasse, wie jede Drüsenfunktion, so auch die Sekretion der Brustdrüse in Abhängigkeit vom Nervensystem steht. Ich könnte da ganz krasse Beispiele anführen — Sie werden gewiss ähnliche kennen —, wie in einem Falle eine Feuersbrunst im Hause, im anderen ein Ueberfall mit dem Messer, im dritten ein Streit mit der Schwiegermutter Ursache für das plötzliche Versiegen der Brust ist. Dadurch wird aber auch verständlich, dass Angstaffekte oder Unlustaffekte, die durch die Befürchtungen ängstlicher Verwandten, Nachbarn und nicht zum mindesten durch die Ehemänner ausgelöst werden, oft Ursache sind, dass die Brustsekretion nicht ordentlich in Gang kommen kann. In der Fürsorgestelle können wir diese Angstaffekte durch manche Gegenvorstellung überwinden. Zunächst durch Darreichung von 1 l Milch. Dann wird die Frau nicht nach dem Grund des Stillens, wie in der besseren Praxis, sondern nach dem Grund des Nichtstillens gefragt, und ausserdem ist jede Frau jederzeit in der Lage, die kräftigen Brustkinder mit den elenden Produkten der künstlichen Ernährung vergleichen zu können. Damit erzielen wir allerdings ausserordentliche Erfolge; mit Beispielen will ich Sie nicht mehr aufhalten. In der Praxis liegt die Sache ganz anders, und ich glaube, da hat es der Hausarzt doch manchmal sehr schwer, zum Ziel zu kommen.

Ich denke Ihnen bewiesen zu haben, dass die Abnahme der Brusternährung nicht Ausdruck einer körperlichen Insufficienz ist, sondern ich möchte fast sagen, einer gewissen psychischen Schwäche unserer Zeit.

Deshalb müssen wir für alle Bestrebungen dankbar sein, welche das Stillen wieder zur Mode machen, einen gewissen sportlichen Eifer dafür erwecken. Nur unter diesem Zeichen, unter dem Zeichen der Mode werden wir siegen und — ich glaube — der Sieg ist notwendig.

Hr. Bröse: Ich wollte nur die Geburtshelfer in Schutz nehmen. Herr Neumann hat gesagt, dass die Geburtshelfer viel mehr als der praktische Arzt Gegner des Stillens wären. Ich glaube nicht, dass Herr Neumann das so ohne weiteres wird beweisen können. Im Gegenteil, die Geburtshelfer dringen immer aus Rücksicht auf die Rückbildung des Uterus auf das Stillen. Es ist ja bekannt, dass Frauen, welche nicht im Wochenbett stillen, sehr leicht an Blutungen leiden. Ich habe erst vor Kurzem Gelegenheit gehabt, noch am 14. Tage bei einer Frau durchzusetzen, dass sie das Stillen anfing — sie hatte noch etwas Milch —, weil sie starke Blutungen im Wochenbett hatte, und nachdem sie ein paar Tage gestillt hatte, verschwanden diese Blutungen, ohne dass Medikamente angewendet worden wären.

Herr Neumann hat sicher ganz recht, dass die Hauptursache für das Aufhören des Stillens die Mode ist. Aber ich kann nicht leugnen, dass es doch auch noch unter den Aerzten Kollegen gibt, welche zu grosse Angst vor gewissen anämischen und chlorotischen Zuständen bei den Frauen haben und deswegen das Stillen verbieten. Aber auch in den Lehrbüchern sind noch verschiedene Dinge aufgeführt, welche als Gegengrund gegen das Stillen angegeben werden, die sicher nicht anzuerkennen sind. So steht z. B. in vielen Lehrbüchern, dass man eine Frau, welche hereditär mit Tuberkulose belastet ist, niemals stillen lassen darf. Chlorose und Anämie werden in vielen Lehrbüchern, sowohl der Geburtshilfe als auch der Kinderheilkunde, besonders in älteren Auflagen noch als Gegengrund angeführt.

Ich glaube, wir können Herrn Neumann sehr dankbar sein, dass er so energisch auch hier in dieser Gesellschaft dafür Propaganda gemacht hat, dass die Frauen wieder mehr stillen sollen, als es jetzt Mode ist.

Hr. Tugendreich: Ich möchte nur ganz kurz auf zwei Punkte hinweisen, von denen der eine soeben von Herrn Bröse erwähnt worden ist. Das ist nämlich die Eigenschaft der Brustdrüse, ihre Sekretionsfähigkeit sehr lange zu bewahren, auch wenn die Brustnahrung längere Zeit ausgesetzt worden ist. Wir haben sehr häufig Gelegenheit in meiner Säuglings-Fürsorgestelle und in der Privatpraxis Kinder zu sehen, die im Alter von zwei bis drei Wochen stehen oder die sich zwei bis drei Wochen post ablactationem befinden, nämlich zu einer Zeit, in der sich die ersten Zeichen einer unzweckmässig eingeleiteten künstlichen Ernährung oft bemerkbar machen. Ich habe mir nun zum Grundsatz gemacht, jedesmal die Brustdrüse der Frau, auch wenn schon lange Zeit nach der Geburt oder nach der Ablactation vergangen war, darauf zu prüfen, ob sie noch funktionstüchtig ist, und ich bin zu meiner Ueberraschung, muss ich sagen, zu für mich oft erstaunlichen Resultaten gekommen. Der krasseste Fall ist der, dass eine Frau, die ihr $2^1/_2$ Monate altes Kind, wie auch dessen elender Zustand bestätigte — das Kind wog 8000 g — niemals gestillt hatte, noch immer eine solche Sekretion der Brustdrüse hatte, dass es nach dem bekannten Regime gelang, die Brust wieder völlig in Gang zu bringen. Derartige Erfahrungen sind ja in letzter Zeit mehrfach publiziert. So hat Finkelstein einen Fall von Quillier angeführt in seinem Lehrbuch. Schlossmann hat im Centralblatt für Geburtshilfe einige Fälle mitgeteilt. Ferner haben Budin, Friedjung und ganz kürzlich Schiller solche Fälle publiziert. Manchem Säuglinge würde wieder die Mutterbrust zugute kommen können, wenn darauf mehr geachtet würde.

Zweitens möchte ich anknüpfen an die Ausführungen des Herrn Japha, der Ihnen die verschiedenen Gründe dargelegt hat, weswegen Frauen der unteren Klassen nicht stillen. Da kommt es in meiner Fürsorgestelle sehr oft vor, dass die Frauen angeben, sie hätten bisher gestillt, wollten aber absetzen, weil sie ausserm Hause arbeiten müssten. Das ist vor allem das grosse Heer der unehelichen Mütter. Schon Herr Neumann hat darauf hingewiesen, dass wir jetzt ein sehr bequemes Regime der natürlichen Ernährung haben. Es genügt vollkommen, wenn man ein Kind täglich viermal auch wohl dreimal anlegt, und infolgedessen ist auch eine Mutter, die ausserhalb arbeiten muss, wohl imstande, ein Kind allein mit der Brust zu ernähren, indem sie es anlegt morgens, bevor sie zur Arbeit geht, mittags — wenn sie sich nur eine Arbeitsstelle in der Nähe der Wohnung sucht — und abends um 7 Uhr und eventuell 10 Uhr. Eine Mutter, die auf Arbeit geht und deshalb ihr Kind entwöhnen will, ist also auch imstande, wenn der Arzt sie nur darauf aufmerksam macht, dem Kinde die Brust zu geben.

Hr. Karewski:

Ueber subkutane Verletzung des Pankreas und deren Behandlung.

(Der Vortrag erscheint unter den Originalien dieser Wochenschrift.)

Die Diskussion wird vertagt.

Laryngologische Gesellschaft.

Sitzung vom 16. November 1906.

Vorsitzender: Herr B. Fränkel.
Schriftführer: Herr A. Rosenberg.

Vor der Tagesordnung.

Hr. Landgraf: M. H.! Wenn ich vor Eröffnung der Sitzung in dieser Festversammlung, an diesem blumengeschmückten Vorstandstische das Wort nehme, so bedarf das keiner näheren Begründung. Ihnen, mein hochverehrter Herr Geheimrat, an dem Vorabende des Tages, an dem Sie in das achte Jahrzehnt Ihres Lebens treten, einem Tage, der Ihnen bereits viele Ehrungen gebracht und noch mehr bringen wird, auch im Namen der Mitglieder der Laryngologischen Gesellschaft unsere auf-



richtigsten, herzlichsten Glückwünsche, die Sie als den Ausdruck tiefempfundenen Dankes und warmer Verehrung ansehen wollen, darbringen zu können, ist mir eine angenehme Pflicht. Ich darf voraussetzen, dass die Wünsche, die gerade aus dieser Gesellschaft bei dieser Gelegenheit an Sie gerichtet werden, einen besonderen Widerhall in Ihrem Herzen finden, der seinen Grund hat in der Eigenart des Verhältnisses dieser Gesellschaft zu ihrer Person.

Ihrem Kopfe ist vor nunmehr 18 Jahren der Gedanke entsprungen, die Berliner Kollegen zu sammeln, die sich für die Laryngologie, die Rhinologie interessierten, um in Gemeinschaft in dieser Gesellschaft die Interessen der Laryngologie zu pflegen. Durch die 18 Jahre des Bestehens haben Sie in unermüdlicher Arbeit, Freudigkeit und Sorgfalt die Geschäfte der Gesellschaft gefördert und geleitet. Sie haben den wissenschaftlichen Geist hochgehalten; Sie haben keine persönliche Reklame aufkommen lassen; Sie haben es so dahin gebracht, dass die Mitgliederzahl von Jahr zu Jahr gewachsen ist und dass wir uns rühmen können, eine grosse Zahl der bedeutendsten Laryngologen der Welt zu unseren Ehrenmitgliedern zu zählen. Das alles allein schon sichert Ihnen unsere Dankbarkeit.

Aber diese hat doch noch andere und tiefere Quellen. Vor 10 Jahren, an Ihrem 60. Geburtstage, konnte ich an ein Wort anknüpfen, welches Sie einmal gelegentlich gesagt: dass Sie in der Förderung der Laryngologie Ihre Lebensaufgabe sehen. Wie treu und wie ernst Sie es mit dieser selbstgestellten Aufgabe genommen haben, nun, des ist Zeuge nicht nur Ihre Tätigkeit hier unter uns, Ihre akademische Lehrtätigkeit — davon zeugt das Einsetzen Ihrer Person für die Hebung der Laryngologie an den Universitäten, für eine würdige und gerechte Stellung der Laryngologie auf den internationalen medizinischen Kongressen, davon zeugen Ihre Arbeiten, Ihre erfolgreichen Bemühungen für den Zusammenschluss aller Laryngologen deutscher Zunge zu einer deutschen laryngologischen Gesellschaft; und nicht in letzter Linie spricht dafür beredt die stattliche Zahl der Bände Ihres Archivs.

So haben wir Sie gesehen in Ihrer fruchtbaren, unermüdlichen Tätigkeit zum Nutzen der Spezialwissenschaft. Ich müsste mich aber einer grossen Versäumnis zeihen, wenn ich nicht noch eine andere Quelle nennte, aus der unsere Verehrung Ihnen zufliesst, und das ist Ihre Tätigkeit in der Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit. Wir wissen alle, dass Sie einer der Vorkämpfer in diesem schweren Kampfe sind. Wir freuen uns mit Ihnen über jeden Schritt, den Sie mit Ihren Mitarbeitern vorwärts tun, und wir sind stolz darauf, dass unser Vorsitzender es ist, der mit an erster Stelle Erfolg versprechende Arbeit tut.

So reihen sich die Verdienste, die Sie haben, zu einem reichen Kranze, und Sie werden mir glauben, wenn ich Sie versichere, dass unsere Herzen warm für Sie schlagen und Ihnen wünschen, dass Ihnen noch manches Jahr fruchtbarer, erfolgreicher Tätigkeit zum Wohle der Menschheit beschieden sein möge. Sie selber aber bitte ich, für die Frist, die Ihnen Gottes Gnade noch beschert, in alter Weise der Unsrige sein zu wollen: unser Führer und Leiter im Streben nach wissenschaftlicher Vertiefung und nach Vertiefung unseres Könnens.

Sie aber, m. H., bitte ich, um Ihr Einverständnis mit dem auszudrücken, was ich gesagt habe, und zu Ehren des Herrn Geheimrats Fränkel sich von Ihren Plätzen zu erheben. (Die Versammlung erhebt sich.)

Hr. B. Fränkel: Tief bewegt, möchte ich zunächst unserem hochverehrten Vorsitzenden, Herrn Generalarzt Landgraf, meinen verbindlichsten Dank für die freundlichen Worte aussprechen, welche er mir soeben gewidmet hat, und dann allen Mitgliedern, welche mir die hohe Ehre angetan haben, sich von ihren Plätzen im Anschluss an diese Worte zu erheben. Die Feiern, die sich an meinen 70. Geburtstag anschliessen und jetzt schon, ehe der Geburtstag angebrochen ist, in reichlicher Menge auf mich niedergeströmt sind, sind in der Tat geeignet, mich eitel zu machen. Ich habe bisher dies, glaube ich, vermieden. Aber wenn einem allgemein gesagt wird, was man alles sein Leben lang geleistet hat, und dies weit über das hinausgeht, wie man selbst sein Wirken eingeschätzt hat, dann ist man wirklich in der Versuchung, eitel zu werden. Allerdings ist der 70. Geburtstag kein ganz geeigneter Tag dazu. Es ist kein Vergnügen, 70 Jahre alt zu werden. (Heiterkeit.) Es gibt Geburtstage, die viel schöner sind. Ich habe jetzt häufig, wenn ich so durch den Tiergarten ging, mir gesagt: wie ist das doch schön im Herbst, die gefärbten Blätter — der Herbst ist ja der Maler — da sieht das Laub so schön rot und bunt aus. Man würde sich wirklich recht sehr darüber freuen können, wenn man nicht wüsste, dass es eben der Beginn des Winters ist, wo man von der guten Jahreszeit Abschied nehmen muss. Und so ist auch die Feier eines 70. Geburtstages schön wie der farbige Herbst, aber dahinter steht die unangenehme Tatsache, dass man Abschied nehmen muss nicht nur von der Jugend, sondern auch vom Mannesalter. Denn darüber muss man sich doch klar sein: wenn man erst in die Siebziger gekommen ist, dann gehört man zu dem, was gewöhnlich ein Greis genannt wird, und wenn man dann auch ein Jubelgreis ist, wie ich morgen (Heiterkeit), so ist man doch immer ein Greis.

Ich möchte Sie aber wirklich nicht trübselig stimmen, mir ist selbst auch gar nicht trübselig zumute. Ich kann Sie versichern, das alte Lied von dem nie erkaltenden Burschenherz steht auch noch mir in der Erinnerung und zu Recht. Wenn ich eben aufgefordert worden bin, solange mein Lebensfaden und meine Kraft noch reichen, der Alte zu bleiben auch dieser Gesellschaft gegenüber, so will ich wirklich alles daran setzen, um es zu können.

Nehmen Sie meinen allerverbindlichsten Dank, der heutige Abend hat mir herzliche Freude gemacht.

Ich habe nicht gewollt, dass an dem heutigen Tage eine eigentliche Festsitzung veranstaltet würde, und zwar deshalb nicht, weil ich einen Geburtstag doch immer als ein privates Ereignis betrachte. Wenn man nun in meiner Stellung quasi eine öffentliche Person geworden ist, so muss man ja Manches über sich ergehen lassen, was ein Privater nicht braucht. Aber immer bleibt es doch eine Feier, die eigentlich in der Wohnung sich abspielen sollte.

Nun ist heute diese Sitzung, wenn sie auch eine gewöhnliche Sitzung der Berliner Laryngologischen Gesellschaft darstellt, nicht nur durch die Ausschmückung des Lokals, nicht nur durch die feierliche Ansprache unseres allverehrten Generalarztes Landgraf ausgezeichnet worden, sondern auch durch eine Menge hochverehrter Männer, die von auswärts gekommen sind, um diesen Tag mit uns zu begehen. Wir haben die Freude, hier zu begrüssen: Exzellenz Schmidt, Prof. Chiari, Prof. Sir Felix Semon, Prof. C. Fränkel, Prof. Gerber, Prof. Burger, Prof. Broeckaert, Herrn Hansberg, Herrn Lagerlöf, Herrn Lüders, Herrn Glück und Herrn Macdonald. — Es ist eine stattliche Reihe von anerkannten und berühmten Namen. Auch sehen wir unser Mitglied Exzellenz v. Bergmann sehr gern unter uns und begrüssen ihn aufs herzlichste.

M. H.! Gestatten Sie mir, dass ich den vielen Gefühlen, die mich bewegen, keinen weiteren Ausdruck gebe. Unsere Zeit ist kurz, ich möchte in die Tagesordnung eintreten.

Tagesordnung.

1. Hr. A. Rosenberg: **Einige literarisch-historische Kuriositäten.**

M. H.! Sie wissen, dass in der vorlaryngoskopischen resp. -rhinoskopischen Zeit die Untersuchung der Nase in der Weise vorgenommen wurde, dass man den Patienten mit dem Gesicht gegen das Licht setzte, die Nase in die Höhe hob und versuchte, in sie hineinzusehen. Aber schon im 17., jedenfalls aber zu Anfang des 18. Jahrhunderts bediente man sich dazu eines Nasenspiegels. Dionis hat dieses „Speculum nasi" in seinem Buche: Cours d'opérations de chirurgie, Paris 1782, I. Aufl., abgebildet, das ich herumgebe. Es handelt sich um ein Dilatatorium, dessen beide Schenkel durch ein bogenförmiges Mittelstück verbunden sind. —

Dann möchte ich Ihnen aus den Memoires de l'Academie royale de Chirurgie, 1757 (III., p. 514) die Abbildungen zweier Fälle von besonders stark entwickeltem Rhinophym von Civadier und Theulot zeigen; in dem einen reichen die lappigen Geschwülste bis über den Mund, in dem anderen bis über das Kinn hinab. Einen dritten hierhergehörigen Fall hat Delormes veröffentlicht (Progrès de la chirurgie en France, Paris. an. VIII). Sie sehen auf der Abbildung, zu welchen ungeheuren Geschwulstmassen sich das Rhinophym entwickelt hat; sie ragen über das Kinn hinaus nach unten. —

Zum Schluss noch die Erwähnung eines Falles, der im Jahre 1575 von Henricus Smetius veröffentlicht worden ist (Miscellanea). Es handelt sich um einen Patienten, der durch die Nase, und zwar nur durch die Nase sehen konnte. Ein junger Bauer, der in seiner Kindheit auf dem rechten Auge erblindet war, fiel eines Tages von einem Kirschbaum auf den spitzen Pfahl eines Zaunes und verletzte sich dabei sehr erheblich die linke Gesichtsseite, so dass der hinzugerufene Arzt glaubte, dass das Auge verloren sei und die Wunde zuheilen liess, wobei die Lider miteinander verwuchsen. Eines Tages bemerkte der Mann, als er im Grase lag, dass er „lucem atque flosculorum candorem humi animadoerte occepit", und zwar, wie er feststellte, durch die Nase hindurch. Bei der Verletzung hatte auch eine solche der Nase stattgefunden, die linke Nasenhöhle war sehr weit geworden, so dass das Licht durch sie hindurch in das wohl medianwärts torquierte Auge eindringen konnte; „et quidquid", fährt Smetius fort, „offerator naso oculato, distinguit exacte, sed despectando."

2. Hr. Gluck: M. H.! Unter meinem Material von ca. 250 Fällen von Operationen an den oberen Luftwegen handelt es sich überwiegend um maligne Geschwülste; in einer Anzahl von Fällen stellten sich dabei differentiell-diagnostische Schwierigkeiten, besonders gegenüber der Tuberkulose heraus. Ich kann über 13 Fälle berichten, wo wir bei **Tuberkulose der oberen Luftwege** chirurgisch vorgegangen sind.

I. Eine wegen Tuberkulose des Fuss- und Kniegelenkes am Oberschenkel amputierte und an Phthise leidende Dame wurde wegen hochgradiger Dyspnoe tracheotomiert. Jetzt, $4^1/_4$ Jahre nach der Operation, ist Patientin mit einer Ventilsprechkanüle blühend und lebensfroh; die Ausschaltung des Larynx durch die Tracheotomie bei entsprechender Allgemeinbehandlung hat hier einen ausgezeichneten Erfolg ermöglicht.

Fall II und III betraf Kinder, bei denen wegen perilaryngealer grosser Abscesse einmal einseitig, einmal doppelseitig radikal operiert werden musste. Die tuberkulösen Massen wurden mit den Abscessmembranen entfernt und die käsigen Sequester der Schildknorpelplatten im Gesunden reseziert. Beide Fälle sind ohne Fisteln und ohne Kanüle entlassen und geheilt geblieben.

Die dritte Gruppe umfasst 5 Fälle von Laryngofissur mit Exstirpation von Epiglottis, Stimm- und Taschenbändern, in 2 Fällen Exenteration des ganzen Kehlkopfes mit Knorpelresektion, Entfernung des Kehldeckels und totaler Laryngoplastik mit gestieltem Hautlappen nach

meiner Methode. Den einen dieser Patienten, der an Lungentuberkulose litt, wegen käsiger Orchitis und Epididymitis operiert und später tracheotomiert wurde, stelle ich Ihnen heute, 9 Jahre nach der Operation, in einem blühenden Zustande war.

Das Resultat der Radikaloperation des tuberkulösen Larynx mit totaler Laryngoplastik und persistierendem Laryngoschisma artificiale ist ein funktionell geradezu verblüffendes; Pat. trägt keine Kanüle und spricht mit seinem künstlichen, aus Hautlappen gebildeten Larynxraum tadellos laut und modulationsfähig.

Die Hemilaryngektomie habe ich vor $5^1/_2$ Jahre bei einem 12jährigen Mädchen mit konsekutiver Laryngoplastik wegen Tuberkulose ausgeführt. Das 17jährige Fräulein ist gesund, trägt keine Kanüle und spricht vortrefflich. Weder an den Lungen noch lokal ist von Tuberkulose etwas zu konstatieren.

Es folgt eine Gruppe von 4 Fällen, in denen ich bei Tuberkulose den Larynx exstirpiert habe.

Der erste war schon zu weit vorgeschritten und starb 4 Wochen p. o., der zweite starb 5 Monate p. o. an Miliartuberkulose der Lungen, der dritte ist seit 6 Jahren, der vierte seit $1^1/_2$ Jahren geheilt.

Schliesslich habe ich einem Patienten vor $2^1/_2$ Jahren wegen Tuberkulose a) Larynx und Pharynx mit Epiglottis und beiden Tonsillen, ganze Zunge mit Zungenbein und Mundboden, 2) Halsteil des Oesophagus, c) eine Struma mit mehreren Trachealringen, rechts V. jugul. comm. und A. corat. und N. vag. mit enormen Drüsengeschwülsten, Kopfnicker und scalenus entfernt. Alles ist glatt vernarbt, eine tiefe Oesophagatrachealfistel mit Brückenlappen der Sternalgegend plastisch geschlossen. Mit Hilfe einer von mir angegebenen Prothese ernährt er sich per vias naturales.

Von den 18 Fällen ist also ein laryngectomierter 4 Wochen p. o., ein zweiter 5 Monate p. o. erlegen; 11 sind geheilt. Es liegt also Grund genug vor, für die chirurgische Behandlung der Kehlkopftuberkulose einzutreten. Manchmal ist die Tuberkulose des Schlundes und Kehlkopfes als chirurgische Lokaltuberkulose aufzufassen, etwa wie die Gelenk- und Knochentuberkulose und dementsprechend durch atypische Resektion oder typische Radikaloperation zu behandeln. In leichteren Fällen werden ja die einfacheren auch endolaryngealen Methoden gewiss genügen, in schwereren und verzweifelten Fällen aber bleibt nur die grosse Radikaloperation übrig. — Welche Resultate auch bei komplizierten Fällen erzielt werden können, zeigt folgender Fall:

Ein 62jähriger Patient war mit Laryngofissur wegen Carcinom in England operiert worden; nachherige Dyspnoe hatte zur sekundären Tracheotomie geführt. Er trat in meine Behandlung mit Carcinomrecidiv, Herauswachsen des Tumors in die Trachealöffnung und carcinomatöser Infiltration der Haut und der Trachea im Bereiche der Kanüle.

Wir entfernten den Larynx mit Epiglottis, Ringknorpel, drei Trachealringe, die Narbe und die erkrankte Haut bis in das Jugulum hinein.

Der Trachealstrumpf wurde mit Haut umsäumt, die Pharynxwunde exakt genäht, darüber die gebildeten Hautlappen. Die Operation fand am 8. XII. 1906 statt. Nach genau zehn Tagen, am 18. XII. 1906, ist alles prima intentione geheilt, so dass Patient tadellos essen und trinken kann. Damit ist für die Technik und Nachbehandlung ein nachahmungswürdiger Rekord erreicht.

Die Sicherheit unserer Technik und die Häufigkeit unserer Erfolge und Endresultate hat mich eben ermutigt, die Indikationen zu erweitern, so zwar, dass ich bisher für inoperabel gehaltene Fälle in stetig grösserer Anzahl operiert habe und dass ich ferner nicht nur bei malignen Tumoren, sondern auch bei Lues und besonders auch bei Tuberkulose einesteils konservative Laryngofissuren, dann aber auch Resektionen und radikale Organexstirpationen ausgeführt habe.

3. Hr. **Sturmann**: Diese von Haike und mir konstruierte und von der Firma Löwenstein angefertigte **Durchleuchtungslampe** hat den Vorzug vor der alten üblichen, dass sie ausgekocht werden kann. Das ist dadurch ermöglicht, dass sie eine Glashülle hat, die allein mit dem Munde des zu Untersuchenden in Berührung kommt. Das Glas ist nur an dem der kleinen Glühlampe entsprechenden Teile für Licht durchgängig, sonst dunkel, so dass das nach aussen fallende Licht vollkommen abgeblendet wird.

Hr. **Max Scheier**: **Fall von primärem Carcinom der Gaumentonsille.** Der 58 Jahre alte Patient hatte an der rechten Gaumenmandel einen kleinapfelgrossen Tumor, der die beiden Gaumenbögen weit auseinandergedrängt hat und nach unten bis an die Epiglottis heranreichte. Die Geschwulst hat eine harte Konsistenz und blutet sehr leicht bei der Berührung mit der Sonde. Keine Drüsenschwellung. Holländer durchsägte nach Sedillot den Unterkiefer in der Mitte, schonte aber die Unterlippe und begann den Hautschnitt 1 cm unterhalb derselben. Nach Durchsägung des Unterkiefers wurde die Zunge mittelst Fadens unterhalb des Kinns vorgezogen, und bei stark herabhängendem Kopfe hatte man unter maximalem Auseinanderziehen der Unterkieferhälften eine prachtvolle Uebersicht über das Operationsfeld. Diese Methode ist nach meiner Ansicht auch ausgezeichnet geeignet für die Erkennung maligner Tumoren im Nasenrachenraum. Es wurde im Gesunden mit dem Paquelin die Schleimhaut durchschnitten, dann präparierte man stumpf den Tumor ab, der zum Schluss an den von rückwärts eintretenden grossen Gefässen festsass. Nach Unterbindung dieser konnte der Tumor entfernt werden. Er hinterliess eine kinderfaustgrosse Tasche, welche mit Jodoformgaze tamponiert wurde. Bei diesem Verfahren wurde sowohl die Wundinfektion durch den Speichel, wie die der Schluckpneumonie mit solcher Leichtigkeit überwunden, dass Patient bereits nach 8 Tagen das Bett verlassen konnte, und ich Ihnen heute den Patienten am 16. Tage nach der Operation hier demonstrieren kann. Besonders möchte ich noch darauf aufmerksam machen, dass durch die Vernähung mit dem Silberdraht von seiten des Unterkiefers in der Mitte keine irgendwelche Störungen des Schluck- und Sprechaktes auftraten.

5 Hr. **Claus**: M. H.! Dieser Patient hatte vor 4 Jahren Gonorrhoe acquiriert und bald darauf eine Gelenkentzündung in beiden Kniegelenken bekommen, die ihn ein halbes Jahr lang ans Krankenlager fesselte.

Mitte Juni 1906 erkrankte er wiederum an Gonorrhoe, und wenige Tage darauf bekam er zunächst eine schmerzhafte Anschwellung im linken Kniegelenk, darauf in Zwischenräumen von ungefähr 8 Tagen in der rechten mittleren Zehe und der Halswirbelsäule. Nach weiteren 8 Tagen bekam er Schmerzen beim Schlucken und Sprechen, seine Stimme wurde etwas belegt. Bald trat auch Hustenreiz auf, aber ohne Auswurf.

Ich sah ihn zum ersten Mal Anfang August und fand bei ihm ein Oedem über dem rechten Aryknorpel und der rechten aryepiglottischen Falte. Die rechte Stimmlippe stand unbeweglich fest. Mehrfache Untersuchung der Lunge im Verlaufe der Beobachtungen ergaben keinen pathologischen Befund.

Die Erscheinungen im Larynx sind nun allmählich im Verlaufe von ca. 3—4 Monaten mit den übrigen Gelenkserkrankungen abgeklungen. Ich durfte auch Herrn Geheimrat Fränkel den Patienten einmal zeigen. Es war damals die Stimmlippe nur sehr wenig beweglich und der Aryknorpel schien ganz fest zu stehen.

Jetzt ist von dem Oedem nichts mehr zu sehen, aber die Schleimhaut über dem rechten Aryknorpel ist noch stark geschwollen und der linke Aryknorpel schiebt sich um den rechten von hinten nach vorn herum. Es ist offenbar noch eine Verdickung der Schleimhaut zurückgeblieben. Die Stimmlippe aber ist frei beweglich. Wenngleich eine gonorrhoische Gelenkerkrankung im Larynx in Hinsicht auf die an ihm beobachteten gichtischen und polyarthritischen Affektionen an sich nichts so Absurdes wäre, so scheinen bisher doch keine Beobachtungen niedergelegt zu sein.

6. Hr. **Grabower**: M. H.! Broeckaert hat darauf hingewiesen, dass nach Ausschaltung des Recurrens keineswegs eine Degeneration aller vom Recurrens versorgten Muskeln, insbesondere auch nicht des Posticus, erfolgt, sondern eine solche Degeneration erst eintritt, wenn man den Recurrens und den Sympathicus eliminiert hat. Die Tatsachen scheinen nach meinen Untersuchungen im allgemeinen mit einigen Einschränkungen richtig zu sein, aber sie sind doch ausserordentlich schwer verständlich, da sie ja unseren Anschauungen über die sogen. Inaktivitätsatrophie vollkommen zuwiderzulaufen scheinen. Um dem Verständnis etwas näher zu kommen, habe ich zunächst einmal nur den Sympathicus eliminiert. Ich habe danach keinerlei Degeneration irgend eines Kehlkopfmuskels gesehen. Nun habe ich ausser dem Recurrens auch noch den Laryngeus superior ausgeschaltet in der Erwägung, dass, wenn auch die Muskeln nach Ausschaltung ihres motorischen Nerven funktionsunfähig geworden sind, ihre Fasern doch vor der Degeneration geschützt würden durch die Tätigkeit der Synergisten resp. Antagonisten, die ja bei den tausendfachen Verrichtungen des alltäglichen Lebens, beim Pressen, Schlingen, Husten usw., Dehnungen und Zerrungen auf die Kehlkopfmuskel ausüben. Und diese Erwägung scheint richtig zu sein. Ich habe vor dreieinhalb Monaten einem Hunde den Laryngeus superior und inferior exstirpiert; ich habe vor zweieinhalb Stunden das Tier getötet und kann Ihnen nun zeigen, dass in der Tat der rechte Posticus gegen den linken degeneriert, verschmächtigt ist, auch in der Farbe etwas abgeblasst ist, dass der rechte Thyreoideus internus und externus verschmächtigt ist usw. Ich habe einen ähnlichen Versuch schon vor 6—7 Monaten gemacht und ganz denselben Befund erhalten. Ich habe von diesem Versuch einige Präparate, die eine partielle Degeneration der Muskeln zeigen, aufgestellt. Ich habe die Ueberzeugung, dass die Degeneration noch viel stärker ausfallen würde, wenn auch der andere Laryngeus superior mit exstirpiert würde, da der geschädigte Crico-Thyreoideus immer noch durch die Tätigkeit des gleichnamigen Muskels der anderen Seite unterstützt wird. — Trotzdem habe ich die feste Ueberzeugung, dass die Degenerationserscheinungen bis zu einem gewissen Grade individuell verschieden sind, dass es sicherlich Fälle gibt, wo nach Durchschneidung des Recurrens allein eine entschiedene degenerative Veränderung des Posticus und der übrigen Muskeln eintritt. Zum Beweise dieser Behauptung kann ich wiederum einen zweiten Befund vorführen, den ich ebenfalls vor zweieinhalb Stunden gewonnen habe. Ich habe einen Kontrollversuch gemacht und habe an einem anderen Tier nur den Recurrens in grosser Ausdehnung excidiert. Als ich heute die Sektion machte, hatte ich die sichere Meinung, dass keinerlei Veränderungen in den beiderseitigen Muskeln vorhanden sein würden. Ich war erstaunt, zu sehen, dass eine ganz deutliche Atrophie des Posticus vorhanden war.

7. Hr. **Felix Semon**-London: **Vollständige Stimmruhe während der Anstaltsbehandlung der Kehlkopftuberkulose.**

(Der Vortrag ist in No. 47 v. J. bereits abgedruckt.)

Diskussion.

Hr. Lublinski weist darauf hin, dass er schon 1887 die Stimmschonung resp. Schweigen als einen wichtigen Faktor bei der Behandlung der Kehlkopftuberkulose empfohlen und damit gute Resultate erzielt habe. (Ausführlich publiciert Berl. klin. Wochenschr., No. 52 v. Js.)

Hr. Klemperer: Gegenüber den Ausführungen des Sir F. Semon und des Herrn Vorredners möchte ich doch mit einigen Bedenken nicht zurückhalten. Zuerst hält der Schweigende seinen Larynx durchaus nicht so ruhig, im Gegenteil beim tiefen Atmen, beim Schlucken u. a. m. ist er in beständiger Bewegung. Nach der Richtung der Ruhigstellung wollen wir also den Wert der Schweigekur nicht überschätzen. Dann aber wirkt die Muskelruhe doch wohl durch die relative Blutleere — Muskeltätigkeit führt bekanntlich zu stärkerer Durchblutung — das muss für die rein entzündlichen Vorgänge von Nutzen sein — und was Hr. Semon sich zurückbilden sah, war wohl im wesentlichen der entzündliche Anteil — ob es aber auch auf das spezifisch tuberkulöse Element von Wirkung ist, erscheint fraglich. Natürlich entscheidet über den Wert einer Behandlungsmethode der praktische Erfolg. Da möchte ich aber doch darauf hinweisen, dass Semons grosse Erfolge, soviel ich verstand, in einer Heilstätte für Tuberkulöse erzielt wurden. Nun bisher wurden Kehlkopftuberkulöse in solche Anstalten nicht aufgenommen, es wäre also noch abzuwarten, welche Erfolge dort ohne solch forciertes, wochen- und monatelanges, qualvolles Schweigen, einfach mit der bisherigen Uebung möglichst weitgehender Stimmschonung erzielt würden.

Hr. Sturmann: Ich möchte an eine Beobachtung von Leppmann erinnern, dass bei isolierten Strafgefangenen trotz der ungünstigen Ernährungs- und sonstigen Lebensverhältnisse eine bedeutende Besserung ihrer Kehlkopftuberkulose eingetreten ist, offenbar weil sie nicht sprechen konnten.

Hr. Semon-London, (Schlusswort): Ich habe nur zu erwidern: „Grau, lieber Freund, ist alle Theorie und grün des Lebens goldner Baum!"

Hr. **B. Fränkel: Die Entwicklung der Lehre von der Ozaena.** (Der Vortrag ist in No. 52 v. J. bereits abgedruckt.)

Verein für innere Medizin.

Sitzung vom 4. Februar 1907.

Vor der Tagesordnung.

Hr. **Fränkel** demonstriert den **Magen eines Falles von Lysolvergiftung**, dessen Schleimhaut schwere und typische Veränderungen zeigt. Man sieht eine grau-weisse Verätzung, stellenweise Hyperämie und eine seifige Beschaffenheit der zwischen den Falten noch befindlichen Reste des Mageninhaltes.

Hr. **Ewald** zeigt die Organe einer im Augustahospital verstorbenen 33jährigen Frau, die zweimal, zuletzt vor drei Jahren, eine **Magenblutung** gehabt hat. Sie kam aufs neue wegen allgemeiner Schwäche ins Krankenhaus, machte einen sehr kachektischen Eindruck, fieberte unregelmässig und hatte beiderseits hinten unten eine leichte Schallabschwächung über den Lungen. Keine T. B. Der Magen enthielt reichlich Salzsäure. Die Obduktion ergab dann ein Ulcus an der kleinen Curvatur und eine Carcinose der meisten Organe, besonders des Pankreas und der Lungen. Bemerkenswert ist, dass, obwohl letztere fast völlig von grossen Krebsknoten durchsetzt waren, man doch im Leben keine nennenswerten Symptome von seiten der Lungen hatte finden können. Ob das Magenulcus carcinomatös entartet war, hat noch nicht festgestellt werden können.

Hr. **Westenhöffer** zeigt eine **Meningokokkenpharyngitis** bei einem 1jährigen Kinde, das nach viertägigem Krankenlager an typischer Meningitis zugrunde gegangen war.

Tagesordnung.

Hr. **Klebs**:
Zur Entstehung der Lungentuberkulose und begleitenden Herzstörungen.

Der Vortragende fasst die Tuberkulose in erster Linie als eine Erkrankung des lymphatischen Apparates auf. Immer, wenn Tuberkelbacillen in geringer Menge in den Organismus gelangen, werden sie von polynucleären Leukocyten aufgenommen und in die nächstgelegenen Lymphdrüsen transportiert. Die bekannten Experimente Flügge's, der bei Tieren durch Inhalation von Tuberkelbacillen Lungentuberkulose erzeugte, sind für den Menschen nicht maassgebend. Besonders sprechen klinische Gründe gegen diese Entstehungsweise. Wie verhältnismässig selten kommt z. B. Uebertragung der Tuberkulose in der Ehe vor. Die Skrophulose ist nach seinen Untersuchungen zweifellos eine tuberkulöse Erkrankung. Zwar findet man im allgemeinen keine Tuberkelbacillen, das liegt aber nur daran, dass wir noch lange nicht alle die verschiedenen Vegetationsformen derselben kennen. Nach seinen Forschungen kommen in solchen Drüsen eigentümliche, an Abbildungen demonstrierte körnige Elemente vor, welche er für Tuberkelbacillenreste hält.

Die Tuberkulintherapie ist eine glänzende Tat Robert Koch's, aber das Tuberkulin enthält schädliche Substanzen, welche schwere Nebenwirkungen herbeiführen. Es ist sein Bestreben gewesen, diese Körper durch Ausfällung aus dem Tuberkulin zu entfernen, und das so gewonnene Präparat hat er Tuberkulocidin genannt. Er führt eine grosse Reihe seiner erfolgreich mit diesem Mittel behandelten Fälle an. Auch experimentell hat er den Beweis führen können, dass Tuberkulocidin die Tuberkulose heilt.

Eine scharfe Grenze zwischen offener und geschlossener Tuberkulose erkennt er nicht an. In Fällen, die man für geschlossene hält, erscheinen doch hin und wieder Tuberkelbacillen im Sputum. Die Bronchialdrüsentuberkulose kann man nach ihm aus dem Sputum diagnostizieren. Man findet bei vielen Leuten, die nur ganz geringe Mengen morgendlichen Auswurf haben und keinerlei sichere physikalische Erscheinungen darbieten, im Sputum Zellen, von denen Vortr. Abbildungen an Tafeln demonstriert, die zweifellos Lymphdrüsenelemente sind und von ihm Macrolymphocyten, auch Bronchocyten genannt werden.

Am Schluss geht er dann auf die Herzveränderungen bei Tuberkulose ein. Auch bei leichten Formen von Phthise kommen Myocarditis und Endocarditis vor. Sehr gute Wirkung hat er in solchen Fällen von Digitalispräparaten und namentlich vom Digalen gesehen.

Aerztlicher Verein zu München.

Sitzung vom 16. Januar 1907.

I. Diskussion über den Vortrag des Herrn **Alzheimer**:
Ueber die Indikationen zur Unterbrechung der Schwangerschaft bei Psychosen.

Hr. Klein bespricht die Hyperemesis gravidarum und deren verschiedene Ursachen. Dieses ausserordentlich wichtige, aber noch sehr dunkle Kapitel bedarf der Mitarbeit aller, damit allmählich immer mehr Klarheit geschaffen werden kann.

Hr. v. Hösslin weist darauf hin, dass die Korsakow'sche Psychose eine Unterbrechung der Schwangerschaft abgibt.

Hr. Ziegenspeck glaubt, dass es sich bei Hyperemesis gravidarum in der Mehrzahl der Fälle um Entzündungen im oder am Uterus handelt.

Hr. Alzheimer ist der Ansicht, dass der grösste Teil der Hyperemesisfälle nicht in das Gebiet der psychischen Störungen gehört, sondern auf Intoxikationen zurückzuführen ist. Bezüglich der Unterbrechung der Schwangerschaft bei Psychosen ist die Gefahr für das Leben der Mutter maassgebend. Die Kranken zu kastrieren (vor der Entlassung aus einer Anstalt), wie das von amerikanischer Seite vorgeschlagen wurde, hat kein Arzt das Recht.

II. Hr. **F. Crämer**:
Ueber die Einwirkung des Nikotins, des Kaffees und Tees auf die Verdauung.

Der Vortragende, angeregt durch eine Nikotinvergiftung, die er selbst durchmachte, stellte zahlreiche Versuche auf diesem Gebiete an. Er schildert die Giftigkeit und Schädlichkeit der verschiedenen Genussmittel, bespricht die Symptome von seiten des Verdauungstraktus, namentlich die Verlangsamung der Eiweissverdauung und die schädigende Wirkung auf die Sekretion und Motilität. Auf Grund der bisherigen Beobachtungen sollen die Aerzte als berufene Vertreter der Volkshygiene darauf hinarbeiten, dass der Genuss von Alkohol, Tee, Kaffee und Nikotin immer mehr einzuschränken oder gänzlich zu verbieten ist. In den Familien, in den Schulen etc. muss in diesem Sinne eingewirkt werden. Der Nutzen für die Volksgesundheit wird grösser sein, als man annimmt.

III. Hr. **Grassmann**:
Ueber die Einwirkung des Nikotins auf die Cirkulationsorgane.

Die Gewohnheitsraucher werden oft plötzlich von schweren Störungen seitens des Herzens betroffen. Sehr häufig wechseln Perioden guter Toleranz mit solchen weniger guter Toleranz ab. Nicht alle Erscheinungen sind auf den inhalierten Tabak zu beziehen. Am häufigsten ist die Arhythmie, ausserdem treten aber häufig auch Pulsbeschleunigung und Herzklopfen auf. Eine grosse Rolle spielt auch die persönliche und die familiäre Disposition. Ein Zusammenhang mit der Arteriosklerose wird von verschiedenen hervorragenden Autoren geleugnet, es scheint jedoch sehr starkes Rauchen das Auftreten der Arteriosklerose zu begünstigen, dagegen erscheint es fraglich, ob ernstere degenerative Erkrankungen des Herzens durch Nikotinmissbrauch vorbereitet werden. S.

Ueber orthotische Albuminurie.

(Nachtrag zu der in der Berliner medizinischen Gesellschaft stattgehabten Diskussion.)

Von

Adolf Baginsky.

In der Diskussion über den Heubner'schen Vortrag habe ich im Eingange meiner Ausführungen hervorgehoben, dass die Frage der orthotischen Albuminurie viel zu doktrinär behandelt wird, und zwar nach der Richtung, dass die Fragestellung lautete: Nierenerkrankung oder Erkrankung konstitutioneller Natur?

Diese unglückselige Fragestellung hat auch gelegentlich der Diskussion des Heubner'schen Falles die beteiligten Redner so fasciniert, dass man den eigentlich bedeutsamen Kern der Beobachtung völlig ausser Augen liess und gar nicht berührte. Auch mir ist dies erst aufgefallen, als ich gestern, gelegentlich der Ueberlegung, woran denn das mit angeblich gesunden Nieren albuminurisch gewordene Kind eigentlich gestorben sei, bei der eingehenderen Lektüre des Heubner'schen Vortrages auf die Tatsache stiess, dass das Kind einem Hirntumor, grossem Cystengliom in der linken Kleinhirnhemisphäre und hochgradigem Hydro-

cephalus erlegen sei. Klinisch aber und beziehentlich des Verlaufes wird wörtlich folgendes angegeben: „Im März 1904 trat das Kind wieder wegen der Rückkehr stärkerer Drüsenschwellungen am Halse in poliklinische Behandlung. Auch jetzt war der Urin eiweissfrei. Die Drüsenschwellungen besserten sich, die Kleine wurde wieder entlassen. Sie erschien wieder im Mai 1904. Es hatte sich wieder Husten eingestellt, daneben aber erbrach sie jetzt öfter und hatte häufig Kopfschmerzen, die manchmal sehr heftig waren. Jetzt war aber auch die Gesichtsfarbe blass, und um den Augen sah das Kind etwas gedunsen aus. Die nunmehr wieder angestellte Urinuntersuchung ergab jetzt einen nicht unerheblichen Eiweissgehalt."

Es fällt also das Auftreten des Eiweissgehalts des Urins mit dem Auftreten der schweren, auf den Hirntumor hinweisenden cerebralen Symptome, Erbrechen und heftigen Kopfschmerz, zusammen.

Die Kenntnisnahme dieser Tatsache brachte mir sofort die bekannten, freilich bei dem stürmischen Literaturdrang der jungen Epoche fast vergessenen oder zum mindesten in den Hintergrund gedrängten, zu ihrer Zeit grösstes Aufsehen erregenden Untersuchungen von Claude Bernard über künstlichen Diabetes in die Erinnerung. Claude Bernard beschreibt in dem „Tome I der Physiologie experimentale" die diesbezüglichen Experimente und Resultate und gelangt zu dem Nachweis, dass man neben dem am Boden des 4. Ventrikels vorhandenen Punkt, von welchem aus man künstlichen, vorübergehenden Diabetes zu erzeugen vermöge, einen zweiten finde, der Albuminurie auslöst. Dieser Band ist mir leider in diesem Augenblick nicht zur Hand; ich finde aber in den „Leçons sur la Physiologie et de la Pathologie du système nerveux, Tome I, p. 398" folgenden Satz der auch genügt, die Angelegenheit in helles Licht zu stellen. Es heisst wörtlich: La Piqûre du milieu de l'espaice compris entre l'origine des pneumogastriques et celle des nerfs auditifs, détermine en même temps vue augmentation de la quantité de l'urine, et l'apparaītion de sucre dans l'urine.

Piquant un peu plus haut, l'urine est moins abondante, moins changé de sucre; mais elle renferme souvent de l'albumine.

L'exagération de la quantité de l'urine, le passage de sucre ou de l'albumine dans cette urine, nous ont semblé être des phénomènes indépendants les uns des autres et pouvant êtres produits séparement" . . . und an einer anderen Stelle in den „Leçons du Pathologie experimentale, 1872, pag. 265": Quant aux conséquences variables de la piqûre du quatrième ventricule, dont l'experimentateur n'est pas toujours maître et qui donnent lieu, tantôt à diabête, tantôt à l'albuminurie, tantôt a deux à la fois. . . . In demselben Bande erwähnt Claude Bernard (p. 405) gelegentlich der Rekapitulation eines Experimentes mit Zuckerstich: „Le lendemain matin l'animal était mort. L'urine trouvée dans la vessie était alcaline, trouble; elle était albumineuse et ne renfermait plus aucune trace de sucre". Das vorübergehende Auftreten von Albuminurie unter dem Einfluss einer Störung im 4. Hirnventrikel ist damit ebenso sichergestellt wie das von Zucker.

Von dieser Erfahrung aus ist es verständlich, dass bei einem mit grossem Tumor des Kleinhirns und Hydrocephalus behafteten Kinde lediglich durch Druck des Tumors auf den Boden des 4. Ventrikels vorübergehende Albuminurie entsteht, und es wird verständlich, dass die Positionsveränderung die Ausscheidung von Albumen beeinflusst. Daher dies in die Erscheinungtreten orthotischer Albuminurie regelmässig mit Abänderung der Stellung von der liegenden zu der aufrechten.

Somit handelt es sich in dem Heubner'schen Falle um eine echte cerebrale Claude Bernard'sche Albuminurie, die Nieren mögen nun gesund oder krank gewesen sein, worüber ja der Streit zu endgültigem Abschluss nicht gekommen ist.

Der Fall scheidet aber, wie man erkennt, aus der Reihe der üblichen orthotischen Fälle überhaupt aus; beweist allerdings vielleicht, dass unter dem Einfluss von Hirnanomalien, die Pons und Medulla oder Kleinhirn betreffen und Druckerscheinungen machen, ohne anatomisch nachweisbare Läsionen der Nieren vorübergehende und wechselvolle Albuminurien entstehen können, indem die Natur gleichsam das Claude Bernard'sche Experimentalphänomen wiederholt. Es hiesse diese interessante Tatsache abschwächen, wollte ich noch des Weiteren in die von den Diskussionsrednern berührten Punkte eintreten; selbst die von mir mit Rücksicht auf die Therapie gewählte Bezeichnung „Doktorfrage" möge einer späteren Erörterung harrend bleiben; darüber noch ein andermal.

Berlin, den 3. Februar 1907.

Ist Südwestafrika zur Aufnahme Lungenkranker geeignet?

Von

Dr. Philalethes Kuhn,

Stabsarzt beim Oberkommando der Schutztruppen.

Die Frage, ob Südwestafrika zur Aufnahme Lungenkranker geeignet sei, ist unter den Bewohnern von Südwestafrika und im Kreise der deutschen Kolonialgesellschaft seit mehr als einem Jahrzehnt aufgeworfen worden. Das unbestreitbare Verdienst, die Aufmerksamkeit der weitesten Kreise darauf gelenkt zu haben, gebührt dem praktischen Arzt Dr. Julius Katz zu Berlin, welcher seit Beginn des Jahres 1903 in Wort und Schrift unermüdlich für die Bedeutung unserer südwestafrikanischen Kolonie als eines heilkräftigen Landes eintritt.

Die Bemühungen des Herrn Dr. Katz haben zu der Bildung eines „Komitees für Entsendung von Lungenkranken nach Deutsch-Südwestafrika" geführt, dessen Ehrenvorsitz Seine Durchlaucht der Erbprinz zu Hohenlohe-Langenburg übernommen hat und dem von Aerzten Prof. v. Bergmann, Prof. B. Fränkel, J. Katz, Prof. Kirchner, Prof. Rob. Koch, Prof. Kraus, Prof. v. Leyden, Prof. v. Renvers, Prof. Senator und Prof. Waldeyer angehören.

Die Gedanken und Absichten dieses Komitees sind in folgenden Worten seines Aufrufes enthalten:

„Nach Erfahrungen aus dem hinsichtlich des Klimas und der Bodenbeschaffenheit ähnlichen englischen Südafrika ist die Erwartung berechtigt, dass derartige Kranke durch den längeren oder dauernden Aufenthalt in dem für sie günstigen, sonnigen und trockenen Klima vor dem Weiterschreiten ihres Leidens bewahrt bleiben. Damit würde neben den Lungenheilstätten und den Fürsorgestellen für Lungenkranke ein weiteres wirksames Hilfsmittel in dem Kampf gegen die Tuberkulose gewonnen, auch würde durch eine derartige Besiedelung der wirtschaftliche Wiederaufbau der Kolonie gefördert werden.

Bevor jedoch dieser schöne Gedanke in die Tat umgesetzt werden kann, ist es erforderlich, die für grössere Unternehmungen wissenschaftlichen und praktischen Grundlagen zu gewinnen. In erster Linie ist es wünschenswert, dass eine Anzahl nach bestimmten Grundsätzen ausgewählter Kranken in die Kolonie gesandt werden, um an ihnen die Heilwirkung des Klimas festzustellen. Es werden die Mittel und Wege zu finden sein, um für Bemittelte Unterkunftsräume zu beschaffen, weniger Begüterten Reisebeihilfen zu gewähren und Unbemittelten einen völlig kostenlosen Aufenthalt zu ermöglichen."

Um seine Absichten verwirklichen zu können, hat das Komitee eine Geldsammlung eingeleitet.

Diesen Bestrebungen stehen die meisten Kreise des deutschen Volkes ablehnend oder im besten Falle abwartend gegenüber, und ganz besonders sind das Kreise, welche für die Frage der Schwindsuchtsbekämpfung von weittragendem Einfluss sind. Hierzu gehören die Landesversicherungsanstalten und die Leiter der deutschen Heilstätten.

Der Grund für diese Tatsache liegt meines Erachtens darin, dass über die einschlägigen Verhältnisse hüben wie drüben keine genügende Klarheit herrscht. Viele von denen, welche den Kampf gegen die Lungenschwindsucht in der Heimat führen, kennen Südwestafrika nicht aus eigener Anschauung und sind durch die Lobreden für die Kolonie etwas in Angst geraten, dass die Begeisterung für das neue Ziel die heimischen Maassregeln verwirren und beeinträchtigen wird.

Es soll der Zweck der folgenden Zeilen sein, nach beiden Seiten hin etwas mehr Klarheit zu schaffen. Ich habe in den Redekämpfen Anfang 1903 nicht deshalb geschwiegen, weil ich über das Klima von Südwestafrika, das ich seit 1896 kenne, etwa eine ungünstige Meinung gehabt hätte, sondern deshalb, weil ich mir nicht bewusst war, alle die in Betracht kommenden Verhältnisse der heimischen Schwindsuchtsbekämpfung so zu kennen, dass sich eine umfassende Beurteilung der südwestafrikanischen Frage ergeben hätte. Ich habe nun seitdem die Schwindsuchtsbekämpfung der Heimat kennen zu lernen mich bemüht.

Ich ergreife das Wort gerade zu dem jetzigen Zeitpunkt, um einer Gefahr zu begegnen, welche ebenso wie allen anderen wirtschaftlichen Fragen Südwestafrikas so auch ganz besonders der vorliegenden droht.

Der Eingeborenenaufstand hat seit dem Jahre 1904 Tausende von Deutschen in die Kolonie gebracht, welche das ihnen in seinen Lebens- und Entwicklungsbedingungen von vornherein gänzlich fremde Land nur im Zustande einer traurigen Verwüstung kennen gelernt haben. Es galt schon im Frieden der Satz, dass man den Wert von Südwestafrika als Siedlerkolonie nicht mit dem Maasstabe der deutschen Heimatländer, etwa des Mosellandes oder Pommerns oder des Erzgebirges berechnen dürfe, sondern dass man sich über die übrigen südafrikanischen Staaten eingehend unterrichten, am besten sie besuchen müsse, um Südwestafrika in seiner Bedeutung zu verstehen. Und damals hatte man doch in allen Teilen der Kolonie vorwärtsstrebendes Leben!

Ist es unter diesen Umständen nicht ganz selbstverständlich, dass den vielen im Kriege Hinausgesandten das ganze Land einfach unbegreiflich und unsere Bemühungen um das Land unverständlich erscheinen?

Darin liegt die Gefahr, welche ich beleuchten und, soweit das möglich ist, bekämpfen möchte, dass viele von den Teilnehmern des Krieges jetzt als „Kenner" des Landes von seiner Wertlosigkeit und von seinen Gefahren berichten und das Urteil der heimischen Kreise trüben. Dies gilt namentlich der uns vorliegenden Frage gegenüber.

Ich richte daher die Bitte an die ärztlichen Kreise, die es angeht, die „Kenner" von Südwestafrika daraufhin zu prüfen, ob sie das Land auch in Friedenszeiten gesehen und ob sie die Verhältnisse der Nachbarländer studiert haben. Ich will niemandem den Vorwurf einer vorschnellen Beurteilung machen, sondern nur feststellen, dass der Teilnehmer des Krieges, wenn er nicht etwa die englischen Kolonien in Südafrika kennen gelernt hat, Südwestafrika falsch beurteilen muss.

Es soll zunächst meine Aufgabe sein, das Klima, die Krankheiten und die wirtschaftlichen Verhältnisse Südwestafrikas einer Prüfung zu unterziehen, um dann zu berichten, welche Erfahrungen wir bisher mit Schwindsüchtigen in Südwestafrika gemacht haben. Nachdem wir solchergestalt den gesamten, zur Beurteilung notwendigen Stoff zusammengetragen haben, werden wir unsere Schlüsse ziehen.

Man darf das **Klima von Südwestafrika** nicht mit dem von Europa, aber auch nicht mit dem unserer anderen afrikanischen Kolonien vergleichen. Unser Land ist, trotzdem es zum grossen Teil in der Tropenzone nördlich vom Wendekreis des Steinbocks liegt, keine feuchtwarme Tropenkolonie, sondern rechnet bis auf das im Norden gelegene Ovamboland zu den sogenannten subtropischen Gebieten. Auf der Ostküste Afrikas haben wir ganz andere Verhältnisse. Dort sind die Küstenlandschaften bereits in Breiten, welche dem Süden unserer Kolonie entsprechen, völlig tropisch. Der eigenartige Charakter von Südwestafrika wird im wesentlichen durch zwei Umstände bedingt. Einmal wird die ganze Küste von auffallend kühlen Wässern umspült, sodann erhebt sich das Land von der Küste aus in schnellem Steigen bis zu erheblicher Höhe. Bereits 100 km von der Küste entfernt befinden wir uns in Ebenen, welche 1000 m über dem Meeresspiegel liegen. Die bewohnten Plätze im Innern des Landes liegen in Höhen zwischen 900 und 1800 m. Die von Osten nach Westen strömenden Flüsse haben demgemässs einen gewaltigen Fall und bilden nach der Küste zu tief eingeschnittene Täler. **Es ist ein wasserarmes, trockenes Steppenhochland** mit starker Abkühlung zur Nachtzeit und einem ausgeprägten Wechsel einer kalten und einer warmen Jahreszeit. Die Regenmenge beträgt im Norden (Otavi, Grootfontein) durchschnittlich 500—600 mm im Jahr, im Hereroland (Windhuk) durchschnittlich 400 mm, im Namaland durchschnittlich 300—200 mm. Diese Menge fällt in den 5—6 Monaten der Regenzeit, während z. B. in Deutschland durchschnittlich 500 mm Regen während der 12 Monate des Jahres fallen.

Die beiden Jahreszeiten gehen unmerklich ineinander über. Die eine reicht etwa von Ende Mai bis Ende November, es ist die trockene Zeit, zugleich der Winter. Die Regenzeit, der Sommer, reicht von Ende November bis Ende Mai.

Es herrscht das Gesetz, dass der Regenfall von Norden nach Süden und von Osten nach Westen zu abnimmt. Infolgedessen wird die Regenzeit desto kürzer und die Menge des gefallenen Regens desto geringer, je weiter man nach Süden und je näher man der Küste kommt.

Winterregen gehören im grössten Teile des Schutzgebietes zu den Ausnahmen, sie kommen nur im äussersten Süden als regelmässige Erscheinungen vor.

Die Regen sind meist starke, oft wolkenbruchartige Regenschauer mit Gewittern. Das hat den Vorteil, dass trotz der starken Verdunstung viel Wasser in den Boden aufgesaugt wird und den Wasservorrat in der Tiefe bildet. Die Landregen, deren Wassermengen infolge der Lufttrockenheit schnell verdunsten und für die Bildung von Grundwasser nicht so ergiebig sind wie in Deutschland, sind selten. Regen ohne Gewitter sind so selten, dass die Eingeborenen für Regen und für Gewitter dasselbe Wort haben. Die Regenzeit hat sowohl im Norden als im Süden des Schutzgebietes Tage und auch Wochen, an denen es nicht regnet. Nach den Wolken, dem Wind, der Sonne, dem Mond berechnet der erfahrene Südwestafrikaner das Eintreten des Regens mit einer Sicherheit, welche in Deutschland unmöglich ist. Man wird es darin noch weiter bringen, wenn die wissenschaftliche Wetterkunde den Ansiedlern weit mehr, als es bisher möglich war, zu Hilfe kommt.

Die Regenzeit ist für das Wohlbefinden des Menschen, wenn wir von der in der Regenzeit auftretenden Malaria absehen, die angenehmere von beiden Jahreszeiten. Der Himmel ist dann, besonders im Norden, oft mit Wolken bedeckt, so dass die Wirkung der Sonne gemildert wird. Die Luft ist nach den Regengüssen angenehm feucht, die Nächte sind meist erfrischend kühl, nur gegen Morgen wird es wirklich kalt. In den Ebenen grünen die Gräser, die Büsche und Bäume, welch letztere meist an den Rändern der Flussbetten stehen. Hinauf bis auf die Hügel grünt es von Dornbüschen, während die höheren Berge im mittleren Teil und im Süden meist kahl sind. Die Flussbetten füllen sich nach starken Regengüssen, die Flüsse fangen an zu laufen, sie kommen ab, wie der Südwestafrikaner sagt. Aber die rauschenden Fluten versickern und verlaufen sich meist in wenigen Tagen, oft in einigen Stunden, meerwärts im Sande. Im Norden, besonders im Otavibergland und im Kakaofeld sind auch viele hohe Berge bis an den Gipfel mit Büschen und Bäumen bestanden.

Ein eigentlicher Wald ist im ganzen Schutzgebiet nicht vorhanden. Oestlich von Grootfontein, im Norden, treten hohe Laubbäume so zahlreich auf, dass man von einer waldigen, parkähnlichen Landschaft sprechen kann.

Die **Trockenzeit** ist in ihrer **ersten Hälfte** auch sehr erträglich. In der Zeit von Mitte Mai bis Ende August etwa sind die Tage kürzer und dauern nur etwa 11 Stunden. Des Nachts herrscht bis hinauf in die Gegenden von Otavi und Grootfontein eine strenge Kälte, oft friert es, besonders in den Niederungen und Flussbetten des Innern und auf den Hochebenen. Am Tage herrscht auch in diesen Monaten eine ziemlich bedeutende Hitze, welche von dem Neuling wohl manchmal als lästig empfunden wird, welche dem alten Ansiedler aber nicht viel ausmacht und dem Eingeborenen sehr angenehm ist. In dieser Zeit sind die Flussbetten mit Ausnahme vereinzelter Stellen trocken. Der Fluss fliesst unterirdisch in langsamem Lauf, nur an manchen Stellen tritt der Wasserstrom zutage. Die sogenannten Vleye, das sind pfannenartige Vertiefungen der Erdoberfläche, deren Boden das Wasser schwer durchlässt und die sich in der Regenzeit füllen, halten noch fast alle Wasser. Die grüne Farbe der Landschaft schwindet immer mehr und weicht einem unermesslichen Fahlgelb. Diese Zeit ist für Reisen und Expeditionen, besonders auch für Jagdzüge, die günstigste im ganzen Jahre, da Menschen sowohl wie Zug- und Reittiere am leistungsfähigsten sind.

In der **zweiten Hälfte** der trockenen Zeit, von August an, wird es wärmer, die Fröste hören auf, die Sonne rückt mittags immer höher, die Tage werden länger, bis zu 14 Stunden. Je heisser es wird, um so trockener wird die Luft. Besonders lästig sind in dieser Jahreszeit die Sandstürme, welche zwar das ganze Jahr vorkommen, aber am meisten von August bis November wehen. Besonders die heissen Nordoststürme sind eine schwere Plage. Der feine Sand dringt in die engsten Ritzen und verstopft dem Wanderer Ohren und Nase. Auf Reisen mit Wagen oder Karren ist der Staub, den die Zugtiere machen, ausserordentlich lästig. Die einzige freundliche Abwechslung bieten jetzt die verschiedenen Dornbüsche und Bäume, welche noch ohne grüne Blätter weisse und gelbe duftende Blüten treiben und der Landschaft wieder mehr Leben verleihen. Den Höhepunkt erreicht die Lästigkeit dieser Jahreszeit kurz bevor die Regenzeit einsetzt. Schon die ersten Wolken, welche die Strahlen der Sonne abhalten, werden freudig begrüsst; wenn der erste Regen fällt, atmet alles erleichtert auf. Wer in der zweiten Hälfte der Trockenheit nach Südwestafrika kommt, leidet oft so sehr unter der Trockenheit, der Hitze und dem Staub, dass ihm der Aufenthalt im Lande von vornherein verleidet wird.

Es muss hierbei betont werden, dass die Jahreszeiten natürlich je nach dem Breitengrade und der Entfernung von der Küste an den einzelnen Orten von verschiedener Wirkung sind. So wird die Regenzeit, also die Monate von Dezember bis April im regenarmen Süden, ja manchmal bei einem schwachen Regenjahr, schon im mittleren Teil des Landes, recht unangenehm empfunden, denn an und für sich sind es die heissesten Monate des Jahres.

Die grossen gesundheitlichen Vorzüge, welche Südwestafrika vor den Tropenkolonien hat liegen darin, dass es eine ausgesprochene kühle Jahreszeit, einen Winter gibt, ferner, dass die Nächte nicht nur im Winter, sondern mit geringen Ausnahmen auch im Sommer nicht feuchtwarm, sondern kühl sind, und der Mensch nachts stets im Freien und bei einer vernünftigen Bauart der Häuser auch im Innern Erfrischung von des Tages Hitze erhält, und schliesslich, dass die trockene Luft am Tage eine schnelle Verdunstung des Schweisses verursacht. Wie gross die Wassermenge ist, die man im Innern durch Verdunstung ausscheidet, geht aus einer Beobachtung hervor, die ein jeder macht, der nach einem längeren Aufenthalt im Binnenhochland zur Küste kommt: ihm fällt auf, wieviel mehr er Harn lassen muss als im Innern. Das Klima der Küste ist naturgemäss, wie wir gleich sehen werden, feucht und die ausserordentliche Verdunstung hört hier auf. Der heisseste Tag der Regenzeit und die wärmste Nacht werden im Sommer nicht so unangenehm empfunden, wie z. B. die schwülen Sommertage und Nächte Ende Juli 1906 in Berlin. Als ein grosser wirtschaftlicher Vorzug des Klimas sei noch erwähnt, dass die Trockenheit der Luft sämtliche Gräser des Landes langsam austrocknet und als Heu auf dem Halm während der Trockenzeit erhält.

Das Küstenland ist wüst und leer. Man kann sich überhaupt nichts Trostloseres vorstellen als den Anblick der sandbedeckten Felsen und Sanddünen am Strande, wo nur an windgeschützten Stellen niedrige Salzpflanzen stehen. Der Wüstengürtel reicht etwa 60—70 km ins Innere hinein. Je weiter man sich vom Strande entfernt, desto mehr treten ausser vereinzelten Wüstenpflanzen Gräser auf, welche dem Wilde zur Nahrung dienen.

Das Klima der Küste wird durch folgende Kräfte bedingt. Die Luft ist infolge des Meeres feucht. Vom Meere her weht besonders in den Mittagsstunden ein kühler Seewind. So kommt es, dass die Lufttemperatur für gewöhnlich nicht annähernd die Wärmegrade erreicht wie im Innern. Der Mittelwert der Jahrestemperatur ist etwa auf 16° berechnet worden.

In der Regenzeit, in der es allerdings an der Küste so gut wie gar nicht regnet, macht sich eine starke Wolkenbildung geltend, welche am Tage noch dazu beiträgt, die Wärme zu mildern und nachts eine starke Abkühlung verhindert.

Im Winterhalbjahr fällt diese Wolkenbildung fort, die Wärme ist oft tags lästiger als im Sommer, die Nächte sind hell.

Am unangenehmsten werden die Morgen- und Abendstunden empfunden, wo vom Meer her fast immer ein nasskalter Hauch zieht und meist Nebel herrscht. Man kleidet sich dann in der Frühe und am Nachmittag um 5 Uhr in Swakopmund und in Lüderitzbucht so warm, wie etwa im Herbst in Deutschland. Auch in der Nacht ist es besonders für den Fremden nötig, sich während des Schlafes durch Schliessen der Fenster vor Erkältung zu hüten.

In der kalten Zeit treten zuweilen trockene, heisse Winde auf, welche für einige Tage aus dem Innern wehen und heissen feinen Sand mit sich führen. Dieser Ostwind, am treffendsten Föhn genannt, ist sehr gefürchtet; er lähmt die Tätigkeit der Bewohner auf das Unangenehmste.

Im grossen und ganzen ist also der Unterschied der beiden Jahreszeiten an der Küste kein so grosser wie im Innern.

Diese Schilderung möge genügen, um den klimatischen Grundcharakter Südwestafrikas zu kennzeichnen, auf den wir immer wieder zurückkommen.

Es leuchtet ohne weiteres ein, dass das Klima der Küste für Lungenkranke nicht unbedenklich ist, wenn auch der Aufenthalt bei vorsichtiger Lebensführung durchaus nicht ungesund zu nennen ist. Einstweilen wird die Küste auch nur als Durchgangsgebiet für Schwind-

süchtige in Betracht kommen, und man würde darauf achten müssen, dass der Aufenthalt der Kranken dort nur kurz dauert und sie sorgfältig vor der Witterung behütet würden. Das ist durchaus nicht schwer zu erreichen.

Hat nun das Innere Eigenschaften, die für die Heilung der Schwindsucht in Betracht kommen?

Ehe ich eine Antwort geben kann, muss ich kurz auf die Frage eingehen, welche in dem Redekampfe in der Versammlung der Abteilung Berlin-Charlottenburg der Deutschen Kolonialgesellschaft am 29. Januar 1903 eine so grosse Rolle gespielt hat: „Hat das Klima einen Einfluss auf die Tuberkulose der Lungen?"

Der Erfolg der Heilstätten, welche überall im deutschen Vaterlande entstanden sind, zeigt, dass ein besonderes Klima zur Heilung der Tuberkulose nicht notwendig ist. Die Ansicht, dass nur das Hochgebirge eine Heilung der Schwindsucht ermöglicht, ist verlassen, dennoch ist es ausser allem Zweifel, dass gewisse Klimate Einflüsse zeigen, welche den Heilverlauf begünstigen. Hierbei sei gleich gesagt, dass solche Einflüsse auch zu mächtig wirken und dann schaden können. Diese günstigen Klimate sind aber den einzelnen Krankheitsfällen gegenüber nicht gleichwertig, sondern in dem einen Fall ist dieses, in einem anderen Falle jenes Klima vorzuziehen.

Die in Betracht kommenden Grundklimata sind: 1. das Höhenklima, 2. das Seeklima, 3. das Wüstenklima.

Da wir die Küste von Südwestafrika nur als Durchgangszone ansehen, so wollen wir das Seeklima ausser Betracht lassen.

Die Haupteigenschaften der beiden anderen Grundklimata sind folgende.

Das Höhenklima weist völlige Reinheit im Verein mit Trockenheit der Luft auf. Der Boden in den Gebirgen ist meist trockener und durchlässiger als in der Ebene. Die Sonnenscheindauer und die Stärke der Sonnenstrahlen nimmt mit steigender Höhe zu, der Luftdruck ist geringer. In Europa gehören Wälder, besonders Nadelwälder vielfach zum Hochgebirge, ohne ihm den Charakter des feuchten Waldklimas zu verleihen.

Das Wüstenklima ist ein ausgesprochenes Landklima, mit reichlichem Sonnenschein, geringer Luftfeuchtigkeit, grossen täglichen Wärmeschwankungen, oft heftigen trockenen Winden, die viel Staub mit sich führen, einer fast absolut reinen, aseptischen Luft, hohem Ozongehalt.

Wenn wir prüfen, welche Eigenschaften dieser beiden Grundklimata in dem Klima von Südwestafrika enthalten sind, so ist der Schluss nicht ungerechtfertigt, dass das südwestafrikanische eine Vereinigung vom Höhen- und Wüstenklima ist. Allerdings fehlen die Wälder fast ganz.

Dem Klima unserer Kolonie steht das von Colorado in Nordamerika nahe, welches als sehr trocken, klar und sonnenreich, sehr windig und reich an Elektrizität beschrieben wird. Am nächsten stehen die Hochländer im englischen Südafrika, die Karru in der Kapkolonie, die Oranjeriverkolonie und Transvaal. Diese Länder, welche die mannigfachsten klimatischen Vorzüge in sich vereinen, haben ihre Heilkraft gegenüber der Tuberkulose bereits über jeden Zweifel gestellt. Ihre Nachteile sind dabei in den Hintergrund getreten oder überwunden worden.

Soweit nach den vorliegenden meteorologischen Beobachtungen Vergleiche zwischen Südwestafrika und den übrigen Hochländern Südafrikas möglich sind, sind die Gegensätze der beiden Jahreszeiten und die Gegensätze zwischen Tag und Nacht nirgends so ausgesprochen wie in Südwestafrika. Hierzu tragen die Umstände bei, welche wir oben kennen gelernt haben. Damit ist der Schluss gerechtfertigt, dass sowohl die Vorzüge, als auch die Nachteile des südafrikanischen Klimas gegenüber der Krankheit gesteigert sein werden.

Wir kommen zu den **Krankheiten des Schutzgebietes**. Erkältungskrankheiten wie Katarrhe der Luftwege und der Lungen und Gelenkrheumatismus sind bei ruhiger Lebensweise im Innern selten, auch wenn man viele Nächte im Freien zu schlafen gezwungen ist. Ich sehe hier ab von dem Gelenkrheumatismus, der durch Tripper hervorgerufen wird und der leider auch im Frieden nicht ganz selten zu beobachten war. Ganz etwas anderes ist es zurzeit mit den Gesundheitsverhältnissen der Schutztruppe, welche den grössten Strapazen und Entbehrungen ausgesetzt ist und bei der Erkältungskrankheiten ebenfalls eine Rolle spielen; hier kann man nur darauf verweisen, dass unter denselben Verhältnissen eine Truppe z. B. in Deutschland noch viel grössere Erkrankungsziffern aufweisen würde.

Ich kenne nur eine Krankheit, welche — friedliche Verhältnisse angenommen — als ein ernstlicher Feind für Schwindsüchtige in Südwestafrika anzusehen ist, das ist die **Malaria**. Sie hängt mit dem Klima am engsten zusammen, da sie an das Vorkommen von Moskitos gebunden ist und deshalb dem Gesetz der Regenverteilung folgt. Sie nimmt demgemäss in Südwestafrika von Süden nach Norden und von Westen nach Osten zu. Die Küstenplätze und die regenarme Namib, der Wüstengürtel, welcher die Küste umsäumt, sind fieberfrei. Die Malaria beginnt jetzt etwa in der Höhe von Otjimbingwe. Karibib war früher ganz malariafrei, seit dem Eingeborenenkriege (1904) kommen jedoch vereinzelte Fälle dort vor. Windhuk hat stets in regenreichen Jahren etwas Malaria gehabt, Okahandja und Omaruru waren nie ganz frei davon. Im Süden hat besonders das Tal des Fischflusses, der von Norden nach Süden in den Oranje fliesst, ständig Fieber, während das übrige Gebiet nur in besonders starken Regenjahren ergriffen wurde. Das eigentliche Malariagebiet, in dem früher niemand verschont blieb, ist der Norden, die Bezirke von Outjo, Otavi und Grootfontein. Aber auch in diesen Gegenden ist eine Ansteckung nur in der Regenzeit möglich, da die Mücken in der kalten Zeit infolge der Nachtfröste fehlen. Noch weiter nach Norden hinauf, im Ovamboland, wo die Landschaft immer mehr tropischen Charakter bekommt, nimmt die Malaria einen immer grösseren Teil des Jahres ein.

Dieser Ueberblick beweist, glaube ich, dass die Malaria für unsere Frage nicht leicht zu nehmen ist und dass ein Lungenkranker durchaus nicht an jeden Platz gesandt werden kann. Wir können kranke Menschen nicht fortwährend in der Regenzeit Chinin schlucken lassen oder sie abends in drahtgeschützte Häuser verweisen, um sie vor dem Fieber zu schützen. Wir können sie auch nicht in die ödesten Plätze des sowieso schon einförmigen Landes verbannen.

Es gibt nur einen Weg, den Lungenkranken gegebenenfalls in **nennenswerter Anzahl** eine Ansiedlung in Südwestafrika zu ermöglichen: Das Land müsste malariafrei gemacht werden. Ich halte das für den Süden und den Norden — bis zum Ovamboland — für möglich und hoffe, dass nicht nur die Regierung auf dieses Ziel hinarbeiten, sondern dass auch die Gemeinden und die einzelnen Farmer mithelfen werden.

Es liegt nicht in dem Gebiete dieser Arbeit, die Mittel und Wege hierzu genau zu beschreiben, ich muss sie aber kurz erwähnen.

Es gibt bekanntlich im wesentlichen drei Methoden der Malariabekämpfung:

1. Die sogenannte **Grassi**'sche. Sie besteht darin, dass man die Mücken vom Menschen fernhält. Dies geschieht durch Handschuhe, Schleier, drahtverwahrte Türen und Fenster, durch Räucherungen u. dgl. m.

2. Die sogenannte **Koch**'sche. Sie besteht darin, dass man die Malariaerreger im Blut der kranken Menschen durch regelmässiges Chinineingeben zum Verschwinden bringt und so den Mücken den Ansteckungsstoff raubt. Von dieser Methode erhoffen ihre Anhänger da, wo sie energisch durchgeführt ist, eine Ausrottung der Malaria.

3. Die sogenannte **Ross**'sche. Sie besteht darin, dass man die Mücken und ihre Brut vernichtet. Das geschieht durch Entwässerungen, Zuschüttung von Tümpeln, Uebergiessen von Tümpeln mit Petroleum oder ähnlichen Stoffen, die Vermeidung von ständiger Wasserbildung in künstlichen Behältern, wie Tonnen, Ausgüssen u. dgl. Die Vermeidung von Tümpelbildung bei Erdarbeiten, die Anpflanzung von stark wasseraufsaugenden Pflanzen, wie Eukalyptus. Auch diese Methode geht auf eine Ausrottung der Malaria hinaus.

Ich glaube nun, dass die letzte der drei Methoden in erster Linie berufen ist, unsere Kolonie von der Malaria zu befreien. Während in unseren eigentlichen Tropenkolonien, wie z. B. in Ostafrika, die Ausführung der **Ross**'schen Methode sehr erschwert ist, da die Beseitigung der Sümpfe zu grosse Kosten verursachen würde, bietet Südwestafrika ausserordentlich günstige Angriffspunkte. Wir haben gesehen, dass Südwestafrika ein wasserarmes Steppenhochland mit nur einer Regenzeit ist. Unser ganzes Sinnen und Trachten geht ja auf die Wasserbeschaffung. Ferner sehen wir, dass von Ende Mai regelmässig überall Fröste auftreten, welche die Mücken bis auf vereinzelte Exemplare vernichten. Ich glaube nicht, dass es irgendwo auf der Erde wieder ein Malarialand gibt, welches der **Ross**'schen Methode ein solch günstiges Feld bietet. Die **Koch**'sche Methode wird an vielen Orten zur Unterstützung herangezogen werden müssen.

Wenn ich nunmehr noch erwähne, dass das Innere von Südwestafrika infolge seiner Höhenlage für Herzkranke nicht geeignet ist, so glaube ich alle Schädlichkeiten erschöpft zu haben, welche in friedlichen Zeiten den Einwanderer bedrohen.

Den Unterleibstyphus habe ich nicht mit aufgezählt, weil er im Jahre 1903 — vor dem Kriege — dank den einfachsten gesundheitspolizeilichen Maassnahmen an den grösseren Orten keine Rolle mehr spielte.

Im **Kriege** hat sich der Gesundheitszustand ausserordentlich verschlechtert. Der Typhus ist allerorten aufgetreten und ist z. B. nur im Norden verschwunden, wo wieder friedliche Verhältnisse eingekehrt sind. Die Malaria ist mit grosser Heftigkeit erschienen, auch Schwarzwasserfälle sind dazu gekommen. Dünndarm- und Dickdarmkatarrhe sowie ansteckende Ruhr, dazu bei den Feldtruppen Skorbut, sind eine grosse Plage geworden. Schwächliche Erwachsene und Kinder sind zurzeit im Schutzgebiete schwer bedroht.

So trübe jedoch das Bild augenblicklich ist, so sehr ist trotzdem der Glaube berechtigt, dass mit der Wiederkehr friedlicher Verhältnisse Typhus und Ruhr verschwinden und auch die Malaria auf ihren sonstigen Stand zurückgedrückt werden wird, um dann dem oben beschriebenen Vernichtungskrieg ganz zu unterliegen.

Ueber die **wirtschaftlichen Verhältnisse** folgendes:

Südwestafrika wird sich ebensogut entwickeln wie die übrigen südafrikanischen Staaten. Es wird Tausenden von Farmern durch Viehzucht ein gutes Fortkommen ermöglichen.

Ohne Minenindustrie werden sich jedoch nur kleine Dörfer oder Städtchen von einigen Hundert Einwohnern entwickeln. Grössere Städte werden erst dann entstehen, wenn sich Minenindustrien entwickeln, wozu manche Aussicht vorhanden ist. Die Zahl der Gewerbetreibenden und Handwerker wird aber auch dann nur höchstens nach Tausenden zählen, wo sie in gleich grossen Gebieten Deutschlands etwa nach Hunderttausenden zählt.

Ich brauche wohl nicht ausdrücklich zu betonen, dass die wirtschaftlichen Verhältnisse mit Ausnahme des Nordens zurzeit gänzlich daniederliegen und nur die Wirte und Frachtfahrer etwas verdienen. Fleisch, Milch, Eier, Kartoffeln, Gemüse, Früchte sind kaum zu haben; das ist

aber ein vorübergehender Tiefstand der Kolonie; schon in einigen Jahren wird man in der Lage sein, auch Kranken eine gute Ernährung zu bieten.

Welche Erfahrungen haben wir nun mit der Lungenschwindsucht gemacht? Da genaue Statistiken hierüber nicht vorliegen, so ist ein klares Bild noch in keiner Weise vorhanden. Unter den Eingeborenen des Inneren ist die Krankheit nach meinen Erfahrungen unbekannt. An der Küste ist sie in dem letzten Jahrzehnt vereinzelt unter den Farbigen beobachtet worden. Von eingewanderten Weissen sind mir eine Reihe lungenkranker Personen bekannt, welche, ohne sich besonders zu schonen, in Südwestafrika viele Jahre hindurch ohne Beschwerden gelebt haben. Bei einigen ist die Krankheit völlig zur Ausheilung gelangt. Ebenso sind mir Schwindsüchtige bekannt, welche in der Kolonie immer kränker geworden und im Laufe einiger Jahre gestorben sind. Sie haben aber durchaus kein erholsames ruhiges Leben geführt. Während des Krieges endlich ist eine grosse Anzahl von Erkrankungen beobachtet, welche überhaupt erst in der Kolonie zur Erscheinung kamen. Es handelt sich hier um Leute, welche in ihren Lungenspitzen ebenso wie die grösste Mehrzahl aller Menschen, einen kleinen Tuberkuloseherd besassen, der vor der Ausreise keinerlei Erscheinungen machte und auch bei der Untersuchung nicht gefunden wurde. Durch die Strapazen und Entbehrungen, durch Typhus und Skorbut, durch Malaria und Ruhr, Erkältungen, und nicht zu vergessen, unter dem Einfluss schwerer seelischer Erregungen sind diese Herde zu weiterer Entwicklung gelangt und haben in einigen Fällen sogar zum Tode geführt. Diese Erkrankungen kommen allein auf Rechnung des Krieges, nicht des Landes, sie würden wahrscheinlich in einem europäischen Lande viel grösser sein. Erst nach Beendigung des Kriegszustandes wird eine statistische Vergleichung der Erkrankungsziffern etwa mit denen des Krieges 1870/71 oder mit denen des japanisch-russischen Feldzuges eine sichere Grundlage der Beurteilung bieten.

Nun noch ein Wort über die Seereise zwischen Deutschland und dem Schutzgebiet.

Die Dampfer der Swakopmund-Hauptlinie der Woermannlinie sind grosse, mit allen Bequemlichkeiten versehene gut gehende Schiffe. Sie legen die Strecke Hamburg-Swakopmund in 22 Tagen zurück. Rauhes Wetter und Stürme trift man in der Regel nur auf der Fahrt zwischen Hamburg und der spanischen Küste, während von hier ab nach Süden fast immer mildes ruhiges Wetter herrscht. Von Kap Frio ab, etwa 2 Tage vor Swakopmund, ist das Wetter meist etwas rauher, aber durchaus erträglich. In den Monaten Mai bis August ist in der Regel die ganze Fahrt angenehm, da dann auch die nordischen Gewässer warm sind und keine Stürme haben. So hat denn auch die Erfahrung gelehrt, dass die Seereise den Kranken fast ohne Ausnahme ausgezeichnet bekommt.

Jetzt haben wir alles beisammen, was in Rechnung gestellt werden muss.

Ich glaube, dass jeder mit mir übereinstimmen wird, wenn ich eine Ueberführung von Lungenkranken während der Dauer der jetzigen ungünstigen gesundheitlichen und wirtschaftlichen Verhältnisse für ausgeschlossen erkläre.

Wir sind aber berechtigt anzunehmen, dass der jetzige Zustand bald längstens in einigen Jahren ein Ende haben wird. Es werden zunächst die Zustände wiederkehren, die vor dem Kriege herrschten. Meine Ansicht geht dann dahin, dass eine Ansiedlung von Lungenkranken in grösserem Maassstabe, selbst wenn das Klima an sich noch so günstig zu bewerten wäre, erst dann zu verantworten wäre, wenn das Land von der Malaria befreit worden ist. Dass ich das für möglich halte, habe ich auseinandergesetzt.

Wir stellen nunmehr die Frage: Wird das Klima von Südwestafrika an sich, wenn der Friede einen wirtschaftlichen Aufschwung und ein Erlöschen der Kriegsseuchen bringt und wenn die Malaria beseitigt sein wird, einen heilkräftigen Einfluss auf die Tuberkulose gewähren?

Wir sahen, dass Südwestafrika das Klima des angrenzenden südafrikanischen Hochlandes in noch schärferer Ausprägung zeigt, wodurch die Vorzüge als auch die Nachteile des südafrikanischen Klimas gegenüber der Krankheit gesteigert sind.

Fassen wir noch einmal die Nachteile ins Auge: die ausserordentliche Trockenheit der Luft und den Staub in der zweiten Hälfte des Winters, so erscheint es ausser Zweifel, dass Kranke mit Halsleiden und wohl auch solche mit engen Nasengängen und chronischen Nasenkatarrhen von vornherein auszuschliessen sind. Solchen mit schwachem Herzen oder gar mit Klappenfehlern sind die meisten Orte wegen der Höhenlage ebenfalls zu verbieten.

Für die übrigen Kranken halte ich die Heilsamkeit des Klimas in hohem Maasse für wahrscheinlich und bin davon durchdrungen, dass uns angesichts der gewaltigen Verheerungen der Volkskrankheit in Deutschland die Pflicht und das Recht erwächst, in wissenschaftlicher Weise sobald wie möglich umfassende Versuche anzustellen und die Frage nach allen Seiten hin zu lösen. Sobald die Verhältnisse wieder wie vor dem Kriege hergestellt sind, können wir die Verantwortung dazu auf uns nehmen. Daher ist die Bildung des Komitees für Entsendung von Lungenkranken nach Deutsch-Südwestafrika mit Freuden zu begrüssen, und es ist zu hoffen, dass alle beteiligten Kreise des deutschen Volkes in reichem Maasse beisteuern mögen, um die erforderlichen Geldmittel bis zu dem geeigneten Zeitpunkt aufzubringen.

Welche Erfordernisse ergeben sich für diese Versuche?

Die Kranken dürfen keine der eben angeführten Nebenerscheinungen haben. Sie dürfen nur an malariafreie Plätze gebracht werden. Die zweite Hälfte der Trockenzeit, September bis November, ist, wenn irgend möglich, für den Beginn des Aufenthaltes zu vermeiden. Zur Ueberfahrt sind ruhiggehende Schiffe zu wählen.

Die Versuche müssen im engsten Zusammenhang mit der Heilstättenbewegung in der Heimat erreicht werden. Es ist auf das Höchste zu bedauern, dass die Erörterung innerhalb der Abteilung Berlin-Charlottenburg am 29. Januar 1908 sich in der Frage erschöpft hat, ob die Heilstättenbehandlung oder eine Ueberführung in ein besonderes Klima wertvoller sei. Die Bearbeitung unserer Frage darf nicht als ein Vergehen gegen die Heilstätten begonnen werden, und die Heilstätten dürfen die Bestrebungen nach Südwestafrika nicht als Einengung ihres Wirkungskreises und als Erschwerung oder gar Herabsetzung ihrer Arbeit empfinden, sondern als Ergänzung und Vervollkommnung ihres eigenen Gedankens.

Es dürfen nicht nur unbehandelte günstige Fälle, sondern es müssen auch solche bereits in Heilstätten behandelte Personen männlichen Geschlechts ausgesandt werden, welche sich teils im Stadium 1, teils im Stadium 2 nach Turban befinden und nach den allgemeinen Erfahrungen eine Besserung ihres Leidens in der Heilstätte hätten finden müssen, aber nicht gefunden haben. Ein jeder Heilstättenarzt kennt zahlreiche solcher Fälle. Wenn diese Personen dann nach einem Aufenthalt in Südwestafrika auffallend gebessert oder geheilt zurückkehren und sich den betreffenden Aerzten wieder vorstellen, dann ist für die Heilwirkung Südwestafrikas ein Beweis gebracht, dem sich niemand verschliessen wird. Wollte man aber nur eine Anzahl beliebiger „günstiger" Fälle aussenden, so würde deren Genesung der Gesamtheit der Heilstättenärzte nichts beweisen. Südwestafrika würde nach ihrer Ansicht ohne jeden zwingenden Grund in einen guten Ruf kommen, von dem sie lediglich eine Schädigung des Ansehens der eigenen Heilstätten im Vaterlande befürchten würden.

Vielleicht ist es auch richtiger, das erste Mal nur unbehandelte Fälle überzuführen.

Die Anordnungen der Versuche in Südwestafrika müssen sich an die Bedingungen halten, welche die Heilstätten in Deutschland bieten: Gute Ernährung, kurgemässe Lebensweise mit Beschäftigung in freier Luft und über allem ständige ärztliche Fürsorge und Beobachtung. Wehe, wenn die Kranken sich etwa selbst überlassen bleiben und etwa der eine oder der andere sich dem Trinken hingibt! Dann sind Erfolge nicht zu erwarten. Am richtigsten wird es sein, wenn eine Heilstätte mit den bestmöglichen Bedingungen und Einrichtungen geschaffen wird.

Wir wollen nun einmal annehmen, dass die Versuche unzweifelhaft günstig ausfallen. Entweder sie beweisen dann, dass Schwindsüchtige in Südwestafrika zwar Heilung finden, ihre Gesundheit aber nur bewahren, wenn sie im Lande bleiben, oder sie haben das noch günstigere Ergebnis, dass viele auch ohne die ausgesprochene Gefahr der Wiedererkrankung erwerbsfähig nach der Heimat zurückkehren können.

Gegen diese Möglichkeit wird man mir sofort einwenden, dass Kranke, die nach südlichen Ländern zur Erholung gereist sind, im rauhen Norden meist wieder rückfällig werden. Demgegenüber möchte ich darauf hinweisen, dass die Kolonie mit ihren kühlen Nächten und Nachtfrösten viele Menschen zur Abhärtung zwingt. Nur diejenigen, welche viele Jahre hintereinander in Südwestafrika leben, kehren empfindlich nach Deutschland zurück.

Wie stellt sich dann der Gewinn, den unsere heimischen Kreise, welche an der Schwindsuchtsbekämpfung interessiert sind oder mitkämpfen, von Südwestafrika haben?

Im ersteren Falle lässt sich natürlich der Gewinn nicht genau berechnen, da alles von der Höhe der wirtschaftlichen Entwicklung der Kolonie abhängt. Wohlhabende Lungenkranke werden in erheblicher Anzahl dort Genesung finden und sich ankaufen. Es wird sich auch die Möglichkeit bieten, einige Tausend unbemittelter Lungenkranker ganz allmählich anzusiedeln. Hier liegt ein sicherer und wertvoller, aber auf alle Fälle im Vergleich zu den Verheerungen der Volkskrankheit in der Heimat nur ein beschränkter Gewinn vor Augen.

Im zweiten Falle wären die Gewinnmöglichkeiten unbegrenzte. Der privaten Wohltätigkeit wären keine Grenzen gesetzt. Die Behörden, der Staat, die Landesversicherungen könnten ein grossartiges Werk begründen, um denen, die in den deutschen Heilstätten trotz günstiger Vorhersage keine Heilung finden, oder denen, deren Heilung in der Heilstätte der Heimat von vornherein aussichtslos erscheint, das Leben und die Arbeitskraft zu erhalten. Die Ueberführung nach Südwestafrika würde als eine wichtige Maassregel in das grossartige Werk der deutschen Tuberkulosebekämpfung eingereiht werden. Die Kosten würden sich für diese Fälle wohl bezahlt machen. Bedingung ist aber in beiden Fällen, dass die ganze Bewegung nach wie vor auf der deutschen Heilstättenbewegung aufgebaut bleibt.

Wenn dagegen die Ueberführung nach Südwestafrika wahllos geschieht und auch solche Fälle hinausgesandt werden, deren Heilung in den deutschen Heilstätten zu erwarten ist, so ist es ein ganz einfaches Rechenexempel, dass die Geldopfer zu gross werden müssen und dass zum Schluss die Ueberführung nach Südwestafrika Schiffbruch erleidet und die Heilstättenbewegung in der Heimat in Verruf kommt. Die Unkosten des Aufenthalts in den Heilstätten Südwestafrikas würden zwar bei mächtiger Entwicklung der Kolonie die Kosten in der Heimat nicht erheblich übertreffen. In der Heimat aber kostet die Fahrt in die nächste Heilstätte und zurück einige Mark oder auch nur Pfennige, nach Südwestafrika und zurück kostet die Fahrt in der 3. Klasse 505 Mark, in der 2. Klasse 805 Mark. Diese Mehrkosten fallen ge-

waltig ins Gewicht, auch wenn eine Verringerung der Preise mit wachsender Bedeutung der Kolonie anzunehmen ist.

Aus meinen Ausführungen geht, so hoffe ich, hervor, dass die Ueberführung nach Südwestafrika im Zusammenhang mit der deutschen Heilstättenbewegung gemacht werden muss und gemacht werden kann. Unter diesen Gesichtspunkten haben die Heilstättenärzte und alle an den Heilstätten beteiligten Kreise keinen Grund mehr, sich dem Gedanken ablehnend gegenüber zu verhalten, sondern können sich getrost an die Spitze der Bewegung stellen. Das Ansehen der Heilstätten in Deutschland wird nicht leiden, sondern im Gegenteil gehoben werden, wenn die, welche nach Afrika gesandt zu werden hoffen, nur von Heilstättenärzten ausgesucht werden und Leichtkranke nur dann Aussicht haben, wenn sie einen Aufenthalt von tadelloser Führung in einer Heilstätte durchgemacht haben und von dem Anstaltsleiter für Südwestafrika bestimmt werden. So muss von vornherein darauf gesehen werden, dass niemand ausgesandt wird, der sich in der Heilstätte geweigert hat, leichte Arbeiten zu verrichten. Denn Tätigkeit im Freien wird in Südwestafrika immer zu dem Heilplane gehören.

Es bleibt mir nun noch übrig die Frage, welche sich einem jeden aufdringen muss, zu beantworten, ob dem Schutzgebiet ein gesundheitlicher Nachteil aus der Ueberführung von Schwindsüchtigen erwachsen würde. Dass sich ein wirtschaftlicher Nutzen ergeben würde, darüber ist wohl kaum ein Zweifel, wenn der Gedanke nach obigen Gesichtspunkten zur Ausführung und zum Gelingen kommt. Es fragt sich aber zunächst, ob die Tuberkulose durch die Einwanderung der Kranken sich unter die gesunde Bevölkerung einnisten wird.

Wir müssen uns hier an die Erfahrungen wenden, welche in den altbewährten klimatischen Kurorten bereits gemacht sind, z. B. in Davos. Hier hat man unter der eingeborenen Bevölkerung keine Verbreitung der Tuberkulose durch die Kurgäste und eingewanderten Schwindsüchtigen bemerkt. Was für Davos gilt, wird bei gleicher hygienischer Sorgfalt der in Südwestafrika getroffenen Einrichtungen ebenso für Südwestafrika gelten, wo die heisse Sonne das ganze Jahr hindurch der ärgste Feind der Bacillen ist. Vereinzelte Fälle von Ansteckung werden vielleicht vorkommen, werden aber bald zur Heilung gelangen.

Man wird ferner den Einwand machen, dass durch die Einwanderung vieler Schwindsüchtiger in unsere Kolonie ein schwaches Geschlecht heranwächst, welches wohl allenfalls seinen Lebensunterhalt verdienen, aber das Land im Kriegsfalle nicht verteidigen kann. Demgegenüber ist zu bemerken, dass die Kranken und ihre Nachkommen sich im Laufe der Zeit immer mehr kräftigen müssen, wenn überhaupt der hervorragende Einfluss des Klimas sich ergeben wird, der heute nur vermutet werden kann. Wir können dann mit demselben Erfolg rechnen, der z. B. in Denver, Colorado erzielt worden ist. Williams schreibt in seinem Buch „Aero-Therapeutics" S. 125 folgendes darüber: „Gewöhnlich sind die in Denver gebliebenen geheilten Schwindsüchtigen ein tätiges energisches Volk und bilden nach den Berichten einen erheblichen Bruchteil der Bevölkerung von Denver, welche 150000 beträgt. Die Aerzteschaft dieser Stadt weist manche wohl geheilte Fälle von Tuberkulose auf, und bei einem mir zu Ehren von Dr. Denison gegebenen Diner war das durchschnittliche Gewicht der 10 Gäste 200 engl. Pfund, von denen 8 geheilte Fälle von Phthisis waren. In Colorado Springs ist die herrliche Cascade Avenue mit Villen besetzt, welche sich Schwindsüchtige gebaut haben, die ihre Gesundheit wieder gefunden haben und hier leben. Dabei zeigt diese Bevölkerung folgendes merkwürdige Verhalten. In den 21 Jahren, in denen Colorado Springs als ein Kurort für Lungenkranke in Gebrauch ist, haben nicht selten Heiraten unter ihnen stattgefunden, aber in allen Familien, welche von Eben Schwindsüchtiger abstammen — und es gibt ihrer viele — sind noch keine Fälle von Tuberkulose vorgekommen."

Wenn ich das Gesagte zusammenfasse, so ergeben sich folgende Sätze:

1. Es ist zwar noch nicht einwandsfrei erwiesen, aber in hohem Maasse wahrscheinlich, dass das Klima von Südwestafrika für die Heilung der Schwindsucht günstig ist.

2. Um den Beweis dafür zu liefern, sind umfassende Versuche angezeigt und gerechtfertigt. Es empfiehlt sich, in der Kolonie eine Heilstätte zu schaffen.

3. Diese Versuche sind im engsten Zusammenhange mit der Heilstättenbewegung in Deutschland zu unternehmen.

4. Sie können erst nach Wiederkehr völlig friedlicher Verhältnisse begonnen, aber bereits jetzt vorbereitet werden, besonders durch Sammlung von Geldmitteln.

5. Im Falle des Gelingens kann eine Ansiedlung von Schwindsüchtigen in grösserem Maassstabe nur geschehen, wenn die Malaria im Lande keine Rolle mehr spielt. Eine Ausrottung der Malaria ist möglich.

6. Für das Gelingen der Versuche kommen zwei Möglichkeiten in Betracht: a) die Kranken müssen nach erfolgter Genesung in Südwestafrika bleiben, b) sie werden wieder für Deutschland erwerbsfähig.

7. In jedem dieser Fälle hat die deutsche Schwindsuchtsbekämpfung einen Gewinn, der in dem zweiten Fall sogar unabsehbar ist. Bedingung hierbei bleibt, dass die Ueberführung nach der Kolonie im Zusammenhang mit der Heilstättenbewegung der Heimat steht.

8. Darum ist es notwendig, dass die an den Heilstätten beteiligten Kreise, besonders die Heilstättenärzte, sich der Frage annehmen.

9. Südwestafrika hat für die Gesundheit seiner Bewohner keine Nachteile zu befürchten, wenn der Versuch gelingt.

Literatur.

Dr. G. Schröder, Klimatotherapie der chronischen Lungentuberkulose. Aus dem Handbuch der Therapie der chronischen Lungenschwindsucht. Leipzig, Johann Ambrosius Barth. 1904. — Dr. Joh. Ritter, Stellung und Aufgaben des Arztes in den Volksheilstätten für Lungenkranke. Jena, Gust. Fischer. 1904. — Dr. Julius Katz, Die eventuelle Errichtung von Lungenheilstätten in Deutsch-Südwestafrika. Vortrag. Berlin, Dietrich Reimer. 1903. — Derselbe, Deutsch-Südwestafrika als Kuraufenthalt für Tuberkulöse. Vortrag. Sonderabdruck aus der Berliner klin. Wochenschr. 1903. No. 43. — Ch. Th. Williams, Aero-Therapeutics. London, Macmillan u. Co. 1894. — Dr. Karl Dove, Das Klima des aussertropischen Südafrika. Göttingen, Vandenhoek u. Ruprecht. 1888. — Derselbe, Deutsch-Südwestafrika. Berlin, Wilhelm Süsserott. 1903.

Letzte Bemerkung zu der Entgegnung von Herrn L. Lewin.

Von

L. Brieger.

Da Herr Lewin nicht in der Lage war, auf meine sachlichen Bemerkungen sachlich zu erwidern, so gefällt er sich in persönlichen Angriffen und versucht durch eine Bemerkung von mir, die ich im Jahre 1899 über seine Arbeiten abgegeben habe, meine jetzige Ansicht abzuschwächen. Je mehr ich mich selbst mit der Erforschung der Pfeilgifte beschäftigt habe, desto mehr überzeugte ich mich, wie wenig Positives Herr Lewin auf diesem Gebiete geleistet hat.

Ich hätte seinerzeit in der Diskussion nicht das Wort ergriffen, wenn Herr Lewin nicht in seiner herausfordernden Art und Weise mich persönlich zur Erwiderung gezwungen hätte.

Die kristallinische Substanz habe ich und meine Mitarbeiter aus Pfeilen der Wagogo, Wakamba, Wapogorro dargestellt, wie Lewin aus den Publikationen aus meinem Institut wissen müsste. Man kann sehr gut eine 2proz. wässerige Lösung herstellen. Die Lewin'sche Schwefelsäurereaktion hat überhaupt keine Bedeutung für die Identifizierung der hier in Frage kommenden Substanzen.

In meiner Eigenschaft als Vertreter der allgemeinen Therapie bearbeite ich eben neben der Wasserheilkunde wie seit Jahrzehnten Gebiete, von denen ich glaube, dass sie für die Therapie von Bedeutung sein könnten. Jedenfalls werden solche klinischen Resultate, wie sie Herr Stadelmann (siehe Anfang seines Vortrages) mit dem Ouabain erzielt hat, in der Wasserheilkunde auch unter klinischer Leitung niemals eintreten.

Kristallisiertes g-Strophanthin

(identisch mit Ouabaïn nach Arnaud).

Auf die meine Person betreffenden, nicht zur Sache gehörenden Bemerkungen, die Herr Lewin in No. 4 der Berliner klin. Wochenschr., 1907, S. 128 an mich zu richten für gut befindet, antworte ich nicht. Hingegen verwahre ich mich auf das Entschiedenste gegen die Unterstellung des Herrn Lewin, als habe ich nur deshalb in Sachen des kristallisierten g-Strophanthin das Wort ergriffen, „um das Präparat in freundliche Erinnerung zu bringen". Was will Herr Lewin damit sagen? Ich habe kein anderes Interesse an der Einführung des Präparates in den Arzneischatz als ein wissenschaftliches.

Ich wiederhole, in dem kristallisierten g-Strophanthin, wie es Merck in Darmstadt und neuerdings auch J. D. Riedel in Berlin in den Handel bringen, liegt ein chemisch durchaus einwandfreies, weil hinsichtlich seiner chemischen Reinheit ausgezeichnet kontrollierbares Präparat vor, wohingegen die Charakterisierung des amorphen Ouabaïns des Herrn Lewin vom chemischen Standpunkt aus als eine völlig unzureichende anzusehen ist. Eine Deutung hierfür ist wohl nur in dem Umstande zu erblicken, dass Herr Lewin es ja selbst ablehnt, Mediziner und Chemiker zu sein. Bei so stark wirkenden Körpern aber, wie es die Strophanthine bzw. Ouabaïne sind, bedeutet es in therapeutischer Hinsicht eine Gefahr, auf eine einwandfreie chemische Kontrolle der Präparate verzichten zu müssen.

Wenn Herr Lewin behauptet, das krystallisierte g-Strophanthin sei arzneilich entbehrlich und die bisherigen klinischen Versuche ermutigen durchaus nicht zu einer Verwendung, so setzt er sich in Gegensatz zu der Ansicht seiner Kollegen, von denen ich Schedel und Hochheim namhaft gemacht habe. Herr Lewin wird sich nicht der Pflicht entziehen können, seine eigenen klinischen Versuche oder die seines Gewährsmannes, auf die er sein absprechendes Urteil gründet, mitzuteilen, wenn er wünscht, dass diesem ein Wert beigemessen werden soll.

Prof. Dr. H. Thoms.

Schlusswort an Herrn Lewin.

Von

Ernst Gilg.

In dieser Wochenschrift (1906, No. 50, S. 1588) veröffentlichte im Dezember 1906 Herr Lewin eine Arbeit „über Acokanthera Schimperi

als Mittel gegen Herzkrankheiten". Da die afrikanischen Apocynaceen zu meinem speziellen Arbeitsgebiet gehören, war ich in der Lage, auf Grund meiner eigenen Untersuchungen festzustellen, dass manche der Angaben Lewin's unrichtig sind. Ich glaubte der Wissenschaft durch eine Richtigstellung einen Dienst zu leisten und veröffentlichte am 28. Januar d. J. in derselben Wochenschrift (1907, No. 4, S. 122) eine kurze Mitteilung „über die Gattung Acocanthera und ihre Arten". In rein objektiver, ruhigster Weise machte ich Herrn Lewin darauf aufmerksam, dass manche seiner Angaben antiquiert seien, dass das reiche, neuerdings aus Afrika den botanischen Museen zugegangene Material jetzt ganz andere Schlüsse zulasse als früher.

Darauf erfolgte in derselben Nummer dieser Wochenschrift eine „Antwort" des Herrn Lewin. Ich bin Entgegnungen gewöhnt und freue mich über solche, wenn durch eine wissenschaftliche Diskussion eine Frage gefördert, geklärt wird. Eine wissenschaftliche Diskussion suchte ich jedoch leider in der „Antwort" des Herrn Lewin vergeblich, vermisste sogar jedes Eingehen auf die angeregte Frage vollständig. Dagegen fand ich einen aufgeregten Ton, subjektive, absolut unbewiesene und nicht zur Sache gehörige Behauptungen, beleidigende Aeusserungen, alles Dinge, die ich glücklicherweise in wissenschaftlichen Aussprachen bisher nicht kennen gelernt hatte.

In solcher Weise verhandle ich nicht über Fragen der Wissenschaft, auch nicht mit Herrn Lewin, der diesen Ton gewöhnt zu sein scheint. Ich habe mit Bedauern gesehen, dass mit Herrn Lewin eine objektive Aussprache unmöglich ist, und erkläre, dass ich weder auf die „Antwort", noch auf eventuelle weitere Mitteilungen des Herrn Lewin zu entgegnen gesonnen bin.

Allerletzte Bemerkungen zu den letzten Bemerkungen des Herrn Brieger[1]).

Von

L. Lewin.

Um seine Lage, in die er sich selbst gebracht hat, zu verdecken, versucht Herr Brieger durch Klagen über persönliche Angriffe Mitleid zu erwecken. Aus der Verstrickung in seine eigenen Worte will ich ihn menschenfreundlich befreien. Er hat sich wirklich nicht in der Bewertung geirrt, als er meine Forschungen so sehr lobte, denn sie sind ergebnissreich. Dass dies wahr ist, geht daraus hervor, dass Herr Brieger seit 1899, dem Jahre, in dem er mir Lorbeeren wand, präparativ nichts anderes Neues gefunden hat als mein, Jahre vor ihm hergestelltes amorphes Ouabain, also kann auch heute noch Herr Brieger in seinem Herzensinnern keine andere Meinung hegen.

Rein menschlich kann ihm sein jetziges Missvergnügen hierüber nachempfunden werden, und deshalb will ich ihm nachsehen, dass der Verdruss des Nichtmehrgeleistethabens ihn zu seinen Angriffen veranlasst hat. „Und abermals nach so und soviel Jahren" wird er mich wieder loben, wenn er erst hinter alle die andern Tatsachen, die meine Ouabain- und Pfeilgiftarbeiten enthalten, gekommen sein wird.

Tagesgeschichtliche Notizen.

Berlin. In der Sitzung der Berliner medizinischen Gesellschaft vom 6. Februar demonstrierte vor der Tagesordnung 1. Herr G. Klemperer Präparate eines Falles von Pyonephrose und Nierensteinen; 2. Herr Westenhoeffer Präparate eines Falles von Cerebrospinalmeningitis; 3. Herr Lassar Fall von Lepra. In der Tagesordnung sprach 1. Herr Wohlgemuth zur Diskussion über den Vortrag des Herrn Karewski: Ueber subkutane Verletzung des Pankreas; 2. Herr Blaschko: Bemerkungen und Demonstrationen zur Spirochaetenfrage; 3. Herr C. Benda: Zur Kritik der Levaditischen Silberfärbung von Mikroorganismen.

— In der Sitzung der Charité-Gesellschaft vom 7. Februar 1907 stellte 1. Herr Bessler eine Patientin vor, bei der eine extrauterine Gravidität im Uterus bicornis unicollis durch Laparotomie geheilt wurde; 2. Herr Bumm: a) Kinematographische Vorführung einer physiologischen Geburt, b) Demonstration eines 33 Pfund schweren Uterusmyoms; 3. Herr Martin stellt 5 Frauen vor, bei denen wegen rachitischer Beckenverengerung die Pubotomie gemacht wurde zwecks Entbindung. Stets glatter Verlauf; 4. Herr Kownatzki demonstriert Bilder von Beckenveneninjektionspräparaten und erörtert dabei die Unterbindung dieser Venen; 5. Herr Liepmann spricht über Verletzungen des Uterus bei der Curettage und erläutert diese an 2 anatomischen Präparaten.

— In der Sitzung der Hufelandischen Gesellschaft, welche am 7. d. M. unter dem Vorsitz des Herrn Geheimrat Liebreich stattfand, sprach Herr Rothschild-Soden: Ueber die mechanische Disposition der Lungenspitzen zur Phthise (Diskussion: Herren Lissauer, Hart, v. Hansemann, Rothschild).

— Der 36. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie findet vom 3. bis 6. April 1907 in Berlin im Langenbeckhause statt. Die Eröffnung des Kongresses erfolgt am Mittwoch, den 3. April, vormittags 10 Uhr, im Langenbeckhause. Es sind zur Besprechung auf dem diesjährigen Kongresse folgende Themata vorgemerkt: 1. Die Chirurgie des Herzens resp. des Herzbeutels (Herr Rehn). 2. Die Lungenchirurgie (Herr Friedrich). 3. Die Exstirpation der Prostata (Herr Kümmell). 4. Oberschenkelbrüche, besonders am oberen und unteren Dritteile (die Herren Bardenheuer und König). Vorsitzender für das Jahr 1907 ist Professor B. Riedel-Jena.

— Am 5. d. M. feierte Hofrat Prof. Dr. von Schrötter in Wien seinen 70. Geburtstag unter lebhaftester Beteiligung der Wiener ärztlichen Kreise und seiner zahlreichen auswärtigen Freunde und Verehrer.

— Der hochverdiente ehemalige Präsident des Reichsversicherungsamtes Boediker ist verstorben.

— Als Nachfolger Schoenborn's ist Prof. Enderlen-Basel nach Würzburg berufen.

— Prof. Mendelejew, der berühmte russische Chemiker, an dessen Namen sich die bekannten Entdeckungen über die periodischen Reihen der Elemente knüpfen, ist verstorben.

— Herr Prof. Hueppe in Prag wurde zum Ober-Sanitätsrat ernannt.

— Der neue Präsident des Reichsversicherungsamts, Dr. Kaufmann, hat vor kurzem eine beachtenswerte Neuerung getroffen. Es sollen von Zeit zu Zeit im Reichsversicherungsamt Vorträge über Fragen der ärztlichen Wissenschaft, die für die Unfall- und Invalidenversicherung besonders bedeutungsvoll sind, von angesehenen Aerzten gehalten werden. Eingeladen werden zu diesen Vorträgen die ständigen Mitglieder und Hilfsarbeiter des Reichsversicherungsamts, die von dem Bundesrate gewählten Mitglieder, die richterlichen Beisitzer und die in Berlin wohnenden, sowie die aus Anlass des Sitzungsdienstes an den Vortragsabenden in Berlin anwesenden auswärtigen Vertreter der Arbeitgeber und der Versicherten. Für dieses Jahr sind vier Vorträge in Aussicht genommen. Der erste Vortrag, der am 19. und 20. Februar d. J. stattfindet, wird die Grundlagen für die Beurteilung des Zustandekommmens und des Verlaufs der Intoxikations- und der Infektionskrankheiten im Betriebe behandeln und von Professor Dr. L. Lewin, Berlin, gehalten werden. Der Präsident des Reichsversicherungsamts will hiermit einen neuen Weg beschreiten, um dem vielfach geäusserten Wunsche der Aerzte nach einer grösseren Beteiligung bei der Durchführung der Arbeiterversicherung innerhalb der Grenzen Rechnung zu tragen, die von der Gesetzgebung bisher der Mitwirkung der Aerzte gezogen sind.

— Unserem bekannten, nicht nur um sein Spezialfach, sondern auch um Standesangelegenheiten, insbesondere die Bekämpfung des Kurpfuschertums verdienten Kollegen R. Kossmann ist nach längeren Verhandlungen jetzt durch gerichtliche Entscheidung die Befugnis zugestanden worden, den Titel Professor zu führen. Herr Kossmann ist a. o. Professor der philosophischen Fakultät in Heidelberg und als solcher zweifellos berechtigt, sich Professor zu nennen, wie auch seitens eines ärztlichen Ehrengerichts und der Aerztekammer anerkannt ist. Dies sollte ihm nach einer Verfügung des Polizeipräsidiums aber nur erlaubt sein unter Zusatz eines ausdrücklichen Hinweises auf seine frühere Stellung. Die ganze, durch eine Anzeige von „naturheilkundiger" Seite aufgewirbelte Frage hätte sich schon längst lösen lassen, wenn ihm seitens des preussischen Ministeriums der Professortitel verliehen wäre.

Amtliche Mitteilungen.

Personalia.

Niederlassungen: die Aerzte: Flinzer in Halle a. S., Dr. Opitz in Magdeburg, Dr. Haertel in Sulmierzyce, Dr. Lachmann in Breslau.

Verzogen sind: die Aerzte: Dr. Plesch von Bauerwitz nach Rawitsch, Sauerwein von Schmiegel nach Neu-Brandenburg, Dr. Terbrüggen von Posen nach Königsberg i. Pr., Dr. Coulon von Posen nach Ratzeburg, Faltin von Halle a. S. nach Stargard, Karl Müller von Stettin nach Hamburg, Schneidereit von Neutomischel nach Siegendorf, Niedergesäss von Giersdorf nach Gross-Baudiss, Dr. Grosser von Jauer nach Sprottau. Dr. Schiedewolf von Halberstadt nach Dresden, Dr. Ernst Lehmann von Halle a. S. nach Wernigerode.

Gestorben sind: die Aerzte: Ruickold in Halle a. S., Priv.-Doz. Dr. Beinbach in Breslau, San.-Rat Dr. Nave in Neurode, Dr. Wolfram in Magdeburg, Dr. Jacobick in Salzwedel, Dr. Pohl in Gross-Baudiss.

Druckfehlerberichtigung.

S. 181, erste Spalte, Zeile 21 von unten statt: „. . . unter den Kindern mit Albuminurie . . ." muss es heissen: „. . . mit mässiger Albuminurie . . .".

---

1) Anm. d. Redaktion. Herr Prof. Lewin verzichtet auf eine Antwort auf letztere beiden Erklärungen. — Die Angelegenheit ist damit für unser Blatt erledigt.

Für die Redaktion verantwortlich Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald, Rauchstr. 4.

Verlag und Eigentum von August Hirschwald in Berlin. — Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

Die Berliner Klinische Wochenschrift erscheint jeden Montag in Nummern von ca. 4 Bogen gr. 4. — Preis vierteljährlich 6 Mark. Bestellungen nehmen alle Buchhandlungen und Postanstalten an.

Einsendungen wolle man portofrei an die Redaktion (W. Rauchstrasse No. 4) oder an die Expedition: Verlagsbuchhandlung August Hirschwald in Berlin NW. Unter den Linden No. 68, adressieren.

BERLINER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT.

Organ für praktische Aerzte.

Mit Berücksichtigung der Medizinalverwaltung und Medizinalgesetzgebung nach amtlichen Mitteilungen.

Redaktion: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald und Prof. Dr. C. Posner.

Expedition: August Hirschwald, Verlagsbuchhandlung in Berlin.

Montag, den 18. Februar 1907. № 7. Vierundvierzigster Jahrgang.

INHALT.

Die künstliche Thrombose der Varicen.

Von

Prof. Dr. Tavel-Bern.

In No. 19 des Correspondenzblattes für Schweizer Aerzte 1904 habe ich eine neue Methode der Behandlung der Varicen mitgeteilt, die ich damals bei 6 Fällen angewendet hatte.

Die Resultate, die ich seither mit der künstlichen Thrombose erzielt habe sind wohl geeignet, diese Methode als eine sehr empfehlenswerte einem weiteren ärztlichen Publikum bekannt zu geben.

Die Idee, Varicen durch Thrombose zu heilen ist nicht neu, wie ich mich nachträglich im Studium bezüglicher Literatur überzeugen konnte, denn in den modernen Lehrbüchern und Arbeiten über Varicen wird diese Behandlungsmethode nicht erwähnt.

Monteggio (1813) schlug vor, adstringierende Injektionen mit Alkohol und Plumbum aceticum oder Tannin in die Varicen vorzunehmen.

Leroy d'Etioles (1844) empfahl wieder den Alkohol.

Pravaz aus Lyon der die Beobachtung gemacht hatte, dass das Eisenchlorid die Eigenschaft hat, das Blut augenblicklich zu koagulieren, empfahl die Injektion dieser Flüssigkeit zur Behandlung von Aneurysmen. Pravaz stützte seine Idee durch interessante Experimente. Er komprimierte die Carotis beim Pferde ober- und unterhalb der Injektionsstelle und sah, dass schon nach 5 Minuten das Gerinnsel fest genug sitzt, um nicht mehr weggeschleppt zu werden.

Er machte schon die Beobachtung, dass die Quantität, die injiziert werden darf, nur gerade zur Coagulation genügen muss, ansonst gefährliche Komplikationen, wie schwere Entzündungen und Gangränen beobachtet wurden.

Ist die richtige Quantität eingespritzt worden, so entsteht ein Coagulum, das zuerst weich, dann schon nach einer Minute ziemlich hart ist, um sich später in einen fibrösen Strang umzuwandeln.

Da aber nun die Methode bei normalen Gefässen nicht gut ausführbar ist ohne vorherige Ligatur oder Kompression oberhalb und unterhalb der Injektionsstelle, so hatte sie kaum einen Vorteil gegenüber der einfachen Ligatur.

In abnormen ektatischen Gefässen hingegen, wo die Circulation verlangsamt ist, schien die Methode ohne vorheriger Unterbindung anwendbar zu sein.

Dr. Carrard Vater aus Montreux schrieb im Jahre 1854 seine Dissertation über diese Methode, die er in Lyon in verschiedenen chirurgischen Abteilungen anwenden sah.

Er beschreibt 6 Fälle von Aneurysmen, die durch Eisenchloridinjektionen behandelt wurden. Ein Fall endigte mit Tod nach Gangrän des Armes. Ein zweiter Fall heilte nach Gangrängefahr. Zwei weitere Fälle heilten nach eitrigen Komplikationen. Bei den zwei letzten wird nicht von Komplikationen gesprochen.

Dr. Carrard erwähnt die Tatsache, dass Desgranges in seiner Abteilung 20 Fälle von Varicen mit der Eisenchloridinjektionsmethode behandelt hat, die alle einen glücklichen Verlauf zeigten, zum Teil nach entzündlichen Erscheinungen. Seine Technik war folgende: Ligatur des Gliedes oberhalb der zu injizierenden Stelle, um die Varicen zur Stauung und Quellung zu bringen, dann Kompression oberhalb und unterhalb während 10 Minuten nach der Injektion von nur 2 Tropfen konzentrierter Eisenchloridlösung.

Desgranges soll übrigens nicht ein grosses Zutrauen in die definitive Heilung gehabt haben.

Die Methode hat sich jedenfalls nicht einzubürgern vermocht und kann nur als ein interessanter Versuch betrachtet werden.

Der Grund, warum die Methode verlassen wurde, liegt hauptsächlich in der Gefahr der Verschleppung von Thromben, wenn nicht die Ligatur der Vene oberhalb der Injektionsstelle gemacht wird und hauptsächlich in der Gefahr der eitrigen und gangränösen Komplikationen. Ausserdem wurde immer nur ein relativ beschränktes Gebiet thrombosiert, oder es setzten sich die Thromben in die tieferen Anastomosen fort, was ebenfalls gefährlich sein könnte. Die Injektionsmethode geriet aus diesen Gründen vollständig in Vergessenheit, und die chirurgische Behandlung der Varicen machte überhaupt keinen wesentlichen Fortschritt mehr bis zur bahnbrechenden Mitteilung von Trendelenburg im Jahre 1891.

Die Ligatur, wie Trendelenburg hervorhebt, wurde schon von Celsus und Paré ausgeführt im Glauben, dass der Zufluss des Blutes zu den Geschwüren dadurch unterbrochen sei. Auch Home (1799) hatte schon den Stamm der Saphena magna unterbunden, um den Druck der Blutsäule aufzuheben. Schon vor Trendelenburg hatte Schede mehrfach die perkutane Ligatur empfohlen, die aber oft von Rezidiven gefolgt war, während Trendelenburg zuerst die doppelte Ligatur mit Durchtrennung zwischen den Ligaturen und später die Exzision eines Stückes der Vene empfahl.

Trendelenburg gebührt das Verdienst, diese Methoden der Unterbindung durch Erklärung der mechanischen Verhältnisse gut begründet zu haben. Er hat gezeigt, dass die Varicen eine Folge der Insuffiziens der Klappen der Saphena sind. Während in der Cava, in der V. iliaca und im Stamm der V. femoralis keine Klappen vorhanden und auch wegen des intra abdominellen und des Muskeldruckes nicht nötig sind, findet man regelmässig in der normalen Saphena magna 8—10 Klappen, die den Zweck haben, den Druck der Blutsäule zu unterbrechen, so dass in den unteren Partien des Beines keine Stauung stattfinden kann. Werden aus irgend einem Grunde die Klappen insuffizient, so drückt die ganze Blutsäule vom Herzen bis zum Unterschenkel auf die Venenwand, es entsteht eine Dilatation, eine Blutstauung, so dass das Blut aus der Peripherie nicht mehr durch die Vena saphena, sondern mittels der Anastomosen mit den tieferen Venen durch die Femoralis ins Herz fiesst. Trendelenburg hat diese Verhältnisse sehr einleuchtend durch das Phänomen, das jetzt mit Recht seinen Namen trägt, demonstriert: Lässt man einen varikösen Menschen flach liegen, hebt man das Bein und streicht das Blut aus den dilatierten Venen nach dem Herz hin, so entleeren sich sehr leicht dieselben; drückt man nun auf den Stamm der Saphena und lässt man das Individuum aufstehen ohne mit dem Druck nachzulassen, so füllen sich die Varicen nur sehr langsam; lässt man aber mit dem Druck nach und wird die Saphena dadurch wieder permeabel, so fliesst das Blut von der Cava und der Iliaca in die Varicen hinein und füllt dieselben sofort, was nur bei insuffizienten Klappen denkbar und möglich ist.

Ferner entsteht bei Husten und Drücken eine Welle in die Varicen durch die plötzliche intraabdominelle Druckerhöhung; sogar das Klopfen auf die Bauchwand genügt, um eine Welle in die dilatierte Saphena zu verursachen, und Schwarz hat gezeigt, dass bei direktem Klopfen der varicösen Saphena eine Welle in den varicösen Seitenästen beobachtet wird.

Unter diesen Umständen muss man annehmen, dass bei varicösen Leuten die Saphena während des Stehens, des Sitzens und des Gehens für die Cirkulation keine Rolle spielt und dass das Blut nur durch die tieferen Anastomosen ins Herz zurückgelangen kann.

Trendelenburg schloss mit Recht, dass es daher günstiger ist, den Druck der Blutsäule zu unterbrechen, was durch die Ligatur der Vena und die Excision eines Stückes derselben zur Vermeidung der Regeneration leicht zu bewerkstelligen ist.

Die Trendelenburg'sche Operation gewann innerhalb kurzer Zeit viele Anhänger und wurde in zahlreichen Kliniken ausgeführt.

Die Resultate waren im ganzen sehr befriedigend. In erster Linie wurde puncto Gefahr der Operation festgestellt, dass unter 500 so behandelten Fällen nur ein Todesfall vorgekommen ist. Es handelt sich nur um einen von Nauwerk mitgeteilten Fall, bei welchem am 10. Tage nach der beidseitigen Unterbindung und Resektion der Saphena magna bei einer 64jährigen, sehr fettleibigen Frau trotz tadelloser Wundheilung plötzlich Dyspnoe und Tod nach einer halben Stunde eintrat. Die Sektion ergab embolische Verstopfung beider Lungenarterien. Als Ursprung erwies sich die rechte Vena Saphena, die von der proximalen Unterbindungsstelle aus noch einen fast fingerlangen Thrombus enthielt; keine Spur von Eiterung, keine Bakterien. Was die definitive Heilung betrifft, so weist die Statistik von Yung auf 187 nachuntersuchte Fälle von 355 Ligaturen 86,2 pCt. Heilungen. Grzes findet unter 256 nachuntersuchten Fällen von 498 Ligaturen 76,6 pCt. Dauererfolge. Die Recidive sind meistens durch Regeneration der Vene zwischen beiden ligierten Enden zu erklären. Die Regeneration wird von Minkewitsch, Goerlich, Ledderhose und Viannay betont.

Ich selbst habe die Regeneration in einem Falle ausserordentlich deutlich nachweisen können und durch Excision des ganzen Verbindungsstückes auch anatomisch festgestellt. Mein Fall betrifft eine Dame, bei welcher nur die einfache Ligatur, ohne Excision eines Stückes Vene, vorgenommen wurde.

Neben den Recidiven werden von den Autoren gewisse unangenehme Zufälle mitgeteilt, so z. B. die Thrombose oberhalb oder unterhalb der Ligatur. Trendelenburg erwähnte bereits, dass die Thrombose nur da zu fürchten sei, wo die Vene wegen Verkalkung nicht kollabiert.

Auch Perthes, Bahl, Hippmann, Lenzner, Faisst, Jung, Studgaard, Rautenberg, Heintze, Grzes, Herz, Charrade, Estienny, Cordebart berichten über Fälle mit spontaner postoperativer Thrombose, Grzes 2 mal unter 17 Fällen, Perthes 7 mal unter 87 Fällen.

Dieses Ereignis kommt also in ca. 9—10 pCt. der Fälle vor, hat aber nach unserer Ansicht durchaus nichts Unangenehmes, sondern ist ein Vorteil für den definitiven Erfolg der Operation.

Unter den 25 Fällen, die ich mit der blossen Ligatur ohne künstliche Thrombose behandelt habe, fand eine spontane Thrombose in 7 Fällen statt. 6 von diesen 7 Fällen sind als vollständig geheilt zu betrachten. Der 7. Fall betrifft einen Arzt, der an Phlebitis beider Beine litt und bei welchem ich die doppelte Ligatur der Saphena nahe an der Einmündungsstelle in die Femoralis machte. Derselbe berichtete mir über seinen gegenwärtigen Zustand folgendes: „Ich bin überzeugt, dass mich die Venaesektion von vielen Anfällen verschont hat, und wenn dieselbe auch nicht das Leiden ganz coupieren konnte, so hat sie es mir doch ermöglicht, wieder tüchtig zu gehen während diesen 6 Jahren.“ In diesem Falle stellten sich seit der Operation nur noch an den Unterschenkeln phlebitische Anfälle ein.

Mein Eindruck war auch, dass bei den Fällen mit spontaner Thrombose das Resultat weitaus günstiger war als bei denjenigen ohne Thrombose, was mich veranlasste, eine künstliche Thrombose herbeizuführen, um noch bessere Aussichten für die definitive Heilung zu verschaffen. Unter meinen 25 nur mit der der Ligatur behandelten Fällen konnte ich 23 nachuntersuchen oder über dieselben Erkundigungen einziehen:



18 = 78 pCt. ergaben definitive Heilung,
3 = 13 pCt. ergaben Besserung,
2 = 9 pC. keine wesentliche Besserung.

Meine Statistik entspricht also den Resultaten der Generalstatistik und zeigt, dass die Methode nicht als absolut zuverlässig betrachtet werden kann, was auch Herz veranlasst hat, zu schreiben: „Die Operation hat sich noch nicht recht einzubürgern vermocht." Die Ansicht, dass die Methode, weil sie nur in 75 pCt. der Fälle eine dauernde Heilung gibt, nicht anzuwenden sei, scheint mir sehr übertrieben. Wollte man in anderen Gebieten nur solche Operationen ausführen, die mehr als 75 pCt. Dauerheilungen verschaffen, so müsste man sich mit der chirurgischen Tätigkeit ganz enorm beschränken. Immerhin ist die Feststellung dieser Tatsache wichtig, indem sie zeigt, dass Verbesserungen erwünscht sind. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, schien es mir berechtigt, Versuche nach einer anderen Richtung zu machen, wofür mir die guten Resultate der spontanen Thrombose nach Ligatur ein Fingerzeig zu sein schienen.

Mein Gedankengang war dabei nicht, noch der Ligatur die Thrombose zuzufügen, sondern alles Varicöse zu thrombosieren und, um eine Verschleppung von Thromben zu verhindern, eine Ligatur des Hauptstammes vorzunehmen. Anatomisch ist auch meine Idee vollkommen berechtigt, indem die Thrombose der Varicen als natürlicher Heilungsprozess betrachtet werden muss.

Schambacher spricht sich in dieser Beziehung sehr bestimmt aus: „Während die einfachen Erweiterungen nach Beseitigung des ursächlichen Moments wieder zurückgehen, sind die anderen einer solchen Rückbildung nicht mehr fähig; der einzige Heilungsprozess, der sie zum Schwinden bringen kann, ist die Thrombose." Auch Hodara, der gute histologische Studien über die Varicen gemacht hat, stellt die Thrombose als den natürlichen Heilungsvorgang der Varicen dar und als Endstadium des klinischen Cyclus der varicösen Affektion.

Im ersten Stadium besteht nur Erweiterung und Schlängelung der Venen. Im zweiten Stadium stellen sich wichtige Veränderungen der Wand ein. Im dritten Stadium und als Folge dieser Veränderungen treten phlebitische Zustände auf, die mit einer teilweisen oder totalen Thrombose des Gefässes einhergehen. Nach der totalen Thrombose wandelt sich das Gefäss in einen fibrösen Strang um; dieser Prozess kommt der Heilung gleich. Diese totale Thrombose, die eben nötig ist, damit die Vene sich in einen fibrösen Strang umwandelt, ist aber leider bei den gewöhnlichen phlebitischen Prozessen, wie sie sich in varicösen Venen spontan einstellen, selten; im allgemeinen findet man in solchen Fällen, die man, von aussen beurteilt, als Venen- resp. Varicenthrombosen bezeichnet, anatomisch nur eine phlebitische Verdickung der Venenwände, speziell der Intima, mit wandständigen Thromben, die aber das Lumen nicht ganz obliterieren, so dass die Cirkulation doch noch stattfindet; dadurch wird der Prozess unterhalten, denn sobald eine Unterbindung die definitive totale Thrombose ermöglicht, hören die Entzündungserscheinungen sehr bald auf. Dies ist auch der Grund, warum die künstliche Thrombose nicht nur bei Varicen, sondern auch bei Phlebitiden sehr gute Resultate aufweist.

Bevor ich nun zu der Technik der künstlichen Thrombose und zu den Resultaten, die man mit derselben erreicht, übergehe, scheint es mir zweckmässig, die Aetiologie und die klinischen Formen der varicösen Erkrankung kurz zu besprechen.

Als Ursache der Varicen nimmt man gewöhnlich eine individuelle oder ererbte Disposition an. Kompression der grossen Venenstämme, Schwangerschaften, Anstrengungen, Veränderungen der Venenwandungen bilden die Gelegenheitsursachen. Sotnitschewsky und Lesser haben nämlich experimentell nachgewiesen, dass es durch Erhöhung des Druckes unmöglich ist, Varicen hervorzurufen.

Nach Fischer ist die pathologische Erweiterung der Venen die Folge eines chronisch entzündlichen Prozesses in der Gefässwand, es findet Neubildung zahlreichen Bindegewebes mit zelliger Infiltration und Zerstörung der elastischen Fasern statt; ferner Gefässentwicklung in der Media — sogar in der Intima. Als Endstadium sieht man eine völlige bindegewebige Venenwand. Diese Veränderungen werden durch schädliche Stoffe hervorgerufen, und die Ektasie ist sekundär.

Wodurch aber solche chronisch entzündlichen Prozesse der Gefässwand entstehen, wird nicht erwähnt. Es ist aber sehr wahrscheinlich, dass hier Bakterientoxine eine wichtige Rolle spielen und dass viel öfters, als man es glaubt, die acuten Infektionskrankheiten diesen Veränderungen zugrunde liegen.

Nach meinem Material hat sich die Phlebektasie oft im Anschluss an eine Infektionskrankheit entwickelt, und zwar auf 53 Fälle dreimal nach schwerem Typhus, zweimal nach Pneumonie, einmal nach Staphylokokkeninfektion im Gesicht, einmal nach Scharlach und zweimal nach Perityphlitis. Es sei hier ein charakteristischer Fall erwähnt:

Herr O. H., 36 Jahre, hat im Monat April, Mai und Juni einen schweren Typhus durchgemacht. Gleich nach dem Austritt aus dem Spital stellte sich eine starke Schwellung der Beine mit Geschwürsbildung ein, später Venenentzündungen am Bauch, wonach sich die betreffenden Venen bedeutend ausdehnten, die Varicen vergrösserten sich dann noch, so dass Patient nicht arbeiten kann.

Er ist während der Krankheit ganz weiss geworden und schwitzt seither ausserordentlich stark.

Aus dem allgemeinen Status vom 8. August ist nichts als leichtes Blasen beim ersten Ton hervorzuheben.

In der Inguinalgegend beiderseits enorme ampulläre Ektasien bei der Einmündung der Epigastrica, von da aus eine enorme Phlebectasia cirsoidea der Epigastrica ext. und der Circumflexa ilei bis zum Brustkorb und bis zum hinteren Rand der Crista ilei.

An den Unterschenkeln starke Varicen bis zum Knie, Saphena magna mässig dilatiert bis zur Einmündung in die Femoralis.

Auch die Traumata spielen eine Rolle in der Aetiologie der Varicen dadurch, dass sie sich sekundär an traumatische Phlebitiden anschliessen. Zweimal z. B. entstanden Phlebitiden der Unterschenkelvenen als direkte Folge von Stössen und zweimal im Anschluss an längere Bicyclettefahrten bei nicht daran gewöhnten Frauen.

In einzelnen Fällen ist das längere professionelle Stehen die evidente Ursache: Polisseure, Offiziere, Köchinnen und Mägde. Zweimal musste die Kompression eines Tumors als Ursache angenommen werden. In 10 Fällen wurden Schwangerschaften als Ursache der Varicen beschuldigt. In den meisten Fällen fehlte ein positiver Anhaltspunkt als ätiologisches Moment.

Man hat vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus die Varicen in echte Varicen und Phlebektasien einteilen wollen (Cornil, Schambacher), wobei angenommen wird, dass die Phlebektasien keine, während die Varicen dauernde Veränderungen der Wand zeigen. Orth dagegen bezeichnet die erweiterten Venen ohne weiteres als Varicen, und wir schliessen uns diesem Autor an, indem auch in typischen Fällen, bei welchen nie Phlebitiden beobachtet wurden und welche den Typus der Phlebectasia cirsoidea zeigten, sehr ausgedehnte Veränderungen der Wand vorhanden waren.

Auch die Einteilung von Virchow: einfache, varicöse,

ampulläre, dissecierende und cavernöse Ektasie, scheint uns keine gute Basis für die klinische Einteilung zu bilden.

Auf Grund meines Materials möchte ich folgende Einteilung der Varicen vorschlagen.

Phlebectasia ampullaris,
" cylindrica,
" fusiformis,
" cirsoidea,
" racemosa,
" angiomatosa,
" cavernosa (Cavernom),
" diffusa,
" sclerotica (Phlebosklerose).

Meistens findet man in den einzelnen Fällen zwei oder mehrere dieser Formen miteinander verbunden.

Bei allen diesen Formen kann als Komplikation eine Entzündung der Wand auftreten, die zu teilweiser oder totaler Thrombose führen kann.

Bei der Phlebectasia ampullaris handelt es sich um eine sackförmige Dilatation der Vene (Dilatation sacculaire von Guibal). Es ist ein Analogon der Arterienerkrankung, die als Aneurysma verum circumscriptum oder sacciforme bezeichnet wird. Die Phlebectasia ampullaris wird am häufigsten in der Nähe der Einmündungsstelle der Saphena magna oder der Epigastrica beobachtet. Sie besteht selten allein, meistens ist sie mit der Phlebectasia cylindrica oder cirsoidea dieser Venenstämme verbunden. Die Phlebectasia ampullaris ist eigentlich der Typus der Varix nach dem Begriff von Rokitansky: „Die Varix besteht in einer umschriebenen sackigen Ausbuchtung der Venenwand, welche breit oder mit einem Halse auf der Vene aufsitzt."

Mit Phlebectasia cylindrica bezeichnen wir die einfache excentrische gleichmässige Dilatation der Vene, wie man sie am häufigsten an den Hauptstämmen beobachtet. Hie und da ist die Vene dabei spindelförmig aufgetrieben, was dann die Bezeichnung fusiformis erheischen würde. Letztere Erscheinung ist selten und kommt fast immer nur an einer oder einzelnen beschränkten Stellen vor.

Bei der Phlebectasia cirsoidea (cirsoismus venosus) kommt noch die Schlängelung der Vene zur Dilatation hinzu. Es ist die häufigste Form der Varicen, die Form, bei welcher man immer das Trendelenburg'sche Symptom und die Welle beobachtet. Nicht selten sieht man ampulläre Dilatationen im Verlaufe der dilatalen Vene. Bei Grösserwerden dieser Ampullen findet eine Atrophie der bedeckenden Haut statt, die bis zur Ruptur der Ampulle gehen kann, wodurch bedenkliche Blutungen entstehen.

Die Phlebectasia racemosa zeichnet sich von der cirsoidea durch die Anastomosierung der dilatierten Venen aus. Sie bildet sich dementsprechend aus kleineren Gefässen. Man sieht diese Form in lokalisierten Gebieten im Unterhautzellgewebe und in den Muskeln.

Als Phlebectasia angiomatosa möchte ich die Dilatation der kleinsten Venen eines Gebietes bezeichnen.

Die Phlebectasia cavernosa (das Cavernom) ist die so häufige Komplikation der Varicen, die sich durch Bildung von grösseren, Blut enthaltenden Höhlen im subcutanen Gewebe kundgibt, eine Form, die als das Endstadium der Phlebectasia angiomatosa betrachtet werden kann. Es sind hauptsächlich die drei letzten Formen und speziell das Cavernom, die zur Bildung der Ulcera disponieren.

Unter dem Namen Phlebectasia diffusa möchte ich eine Form von Venendilatation bezeichnen, die nicht selten beobachtet, die aber häufig nicht als Phlebectasia diagnostiziert wird.

Man beobachtet diesen Zustand bei Leuten mit einer sogenannten „schlechten Zirkulation". Die betreffenden Individuen sehen immer etwas cyanotisch aus, haben im Winter immer kalte Hände und Füsse. Das subcutane Gewebe ist etwas gedunsen, infiltriert, die Beine sind gewöhnlich dick, unförmlich, man hat den Eindruck, dass sie ödematös sind, und doch zeigt der Fingerdruck, dass es sich nicht um ein wahres Oedem handelt.

Beim Stehen werden die Extremitäten, Hände und Füsse dunkel bläulich, zeigen sogar nicht selten eine livide, blauschwarze Färbung wie bei der beginnenden Nekrose.

Die Haut an den Unterschenkeln zeigt oft Ekzeme, Krusten und Geschwüre. Sämtliche Venen sind bei solchen Leuten dilatiert, von den grossen Stämmen herunter bis in die Kapillaren. Die Dilatation ist jedoch nicht so ausgiebig, dass es zum Trendelenburg'schen Symptom kommt; die Venenklappen sind offenbar hier meistens sufficient, und die Symptome sind nur die Folge einer schlechten Herztätigkeit. Dieselbe ist nicht durch Klappenfehler oder andere anatomische Läsionen verursacht, wie es die 5 bezüglichen Fälle, die ich beobachtet habe, zeigen.

Ob bei der Phlebosklerose (Phlebectasia sclerotica) die Dilatation die Folge der Sklerose ist oder ob die Sklerose nach der Dilatation eintritt, ist wohl meistens schwer zu sagen.

Charakteristisch ist bei dieser Form das Vorhandensein des Trendelenburg'schen Symptoms bei Fehlen der Welle, was sich leicht durch die Rigidität der Wandung erklären lässt.

Bei allen diesen klinischen Formen der Phlebectasia kann als Komplikation die Phlebitis hinzutreten, und je nach der Form wird man klinische Bilder bekommen, die ziemlich charakteristisch sind.

Die Phlebitis ampullaris in der Leistenbeuge wird oft mit einer eingeklemmten Hernie oder mit einer Drüse verwechselt. Am schwierigsten ist die Diagnose, wenn beides zusammen vorkommt, wie wir es einmal bei einer Schwester beobachteten. In diesem Falle war neben einer nussgrossen Phlebitis ampullaris eine Cruralhernie. Die Phlebitis der Phlebectasia cylindrica, cirsoidea und racemosa ist die häufigste Form, man beobachtet dabei nicht selten Lungenembolien als Folge der Loslösung von Thromben. In solchen Fällen ist auch die Ligatur und künstliche Thrombose das beste und sicherste Mittel, um zu einer schnellen Heilung zu kommen.

Sehr charakteristisch sind die Phlebitiden der Phlebectasia angiomatosa und cavernosa. Sie treten auf in Form von mehr oder weniger diffusen flächenhaften Infiltrationen der Haut und des subcutanen Gewebes. Man beobachtet sie hie und da isoliert, gewöhnlich aber an mehreren Stellen zu gleicher Zeit, besonders häufig in der Gegend der Pes anserina. Vielfach sieht man zu gleicher Zeit eine Phlebitis des Hauptstammes. Sie braucht aber nicht vorhanden zu sein.

Die Phlebitis wird auch häufig bei der Phlebectasia diffusa sowohl flächenhaft wie in Strangform beobachtet.

Als Komplikation der varicösen Dilatation der Venen sei noch das Minieren der Venen erwähnt. Diese bekannte klinische Erscheinung, die Hodara anatomisch untersucht hat, besteht darin, dass das die Venen umgebende Gewebe von denselben allmählich zur Atrophie gebracht wird, d. h. miniert wird. Es entstehen durch minierende Venen förmliche Rinnen in den darunterliegenden Knochen oder Atrophie und Schwund der darüberliegenden Gewebe bis zur Ulceration und Aufplatzen der Haut.

Bei allen diesen klinischen Formen der Phlebectasie und auch bei den dabei vorkommenden Phlebitiden ist die künstliche Thrombose indiziert.

In der Regel hat man sich an die These gehalten, dass die Ligatur nur da indiziert ist, wo das Trendelenburg'sche Phänomen deutlich nachweisbar ist. Es mag für viele Fälle zu-

treffen, und die so gestellte Indikation scheint logisch, indem theoretisch eine Besserung durch die Ligatur nur da erwartet werden sollte, wo statt Rückfluss von Blut eine Stauung des Blutes unter Druck der ganzen Blutsäule stattfindet. In praxi aber scheint es sich anders zu verhalten, und ich habe unter meinen 25 nur durch Ligatur behandelten Fällen auch bei Phlebectasia diffusa, cavernosa und bei Phlebitis ohne Trendelenburg'sches Phänomen Heilungen erzielt. Bei der künstlichen Thrombose liegen nämlich die Verhältnisse anders; hier wollen wir nicht nur den Druck der Blutsäule aufheben, sondern vor allem die dilatierten Gefässe, die als Ursache der Ulcera, der Phlebitiden und der Schmerzen betrachtet werden, vollständig veröden; auch bei der Phlebectasia diffusa wollen wir durch die Thrombose die Stauungserscheinungen vermeiden, die durch den Rückfluss des Blutes durch die subkutanen Venen entstehen und wollen die Cirkulation durch die tiefen intramuskulären Venen leiten, nach möglichster Verödung der pathologischen subkutanen Gefässbezirke.

Bei der Phlebitis ist auch die künstliche Thrombose indiziert, weil durch diese Behandlung eine vollständige Thrombose der Vene entsteht, wonach sich die Vene in einen fibrösen Strang umwandelt, während bei der spontan verlaufenden Phlebitis das Weiterbestehen der Cirkulation den Prozess unterhält und die Gefahren einer Embolie mit sich bringt.

Ich habe nun, neben den 25 nur mit Ligatur behandelten Fällen noch 27 Varicenfälle mit der künstlichen Thrombose behandelt. Alle künstlich trombosierten Fälle haben gute Resultate ergeben, bis auf einen Fall, den ich hier kurz mitteilen will.

Es handelt sich um eine 25jährige Frau, die mir von Dr. Schwarzenbach zur Behandlung zugewiesen wurde. Die Frau war ein Jahr vorher wegen eines perityphlitischen Abscesses operiert worden. Einige Monate nachher wurde die Appendix im Intervall operiert. An der Stelle des ersten Schnittes entwickelte sich eine ventrale Hernie, die jetzt hie und da Ileuserscheinungen macht. Neben der Hernie litt Patientin an rechtsseitiger Wanderniere, rechtsseitiger Ovarialcyste und ganz enormen cirsoiden Varicen beider Beine.

Am 7. Dezember 1904 entfernte ich die Ovarialcyste und schloss die ventrale Hernie.

Am 7. Januar 1905 unterband ich beide Saphenae nahe an der Einmündung in die Femoralis und machte darauf zwischen dem 11. und dem 25. Januar 8mal Injektionen von 5 proc. Karbolsäure in die Varicen, ohne, zum ersten und einzigen Mal, überall eine vollständige Thrombose zu bekommen. Einige Monate später wurde mir von Dr. Schwarzenbach berichtet, dass die Varicen recidiv seien und dass die Frau gravid war. Es stellte sich heraus, dass sie im Intervall zwischen beiden Operationen (sie hatte 10 Tage zu Hause zugebracht) konzipiert hatte und dass offenbar dank diesem Umstand die Thrombose sich nicht recht einstellen wollte.

Bei drei meiner Patientinnen, die künstlich thrombosiert worden sind, haben sich nachträglich Schwangerschaften eingestellt, ohne dass dadurch das definitive Resultat beeinträchtigt worden wäre.

In einem dieser drei Fälle, bei einem Fall von Phlebectasia diffusa, bildeten sich vorübergehend während der Schwangerschaft neue Phlebectasien, die aber nachher wieder zurückgingen.

Was die klinischen Formen der behandelten Fälle betrifft, so verteilen sie sich wie folgt:

In 2 Fällen handelte es sich um Phlebectasia ampullaris und cirsoides.

In 2 Fällen waren die Ektasien zylindrisch und cavernös.

In 7 Fällen war die Phlebektasie der Hauptsache nach cylindrisch.

In weiteren 6 Fällen war hauptsächlich die Phlebectasia cirsoides vorhanden mit einzelnen Partien, die dem Bilde der Phlebectasia racemosa entsprachen.

In einem Fall von subkutanen Varicen wurde ein intramuskuläres Angiom exzidiert und die Varicen thrombosiert. 2 Fälle von Cavernomen und 2 Fälle von Phlebectasia diffusa wurden auch künstlich thrombosiert.

Die künstliche Thrombose ist ferner in 3 Fällen von Phlebitis bei Ectasia angiomato-cavernosa und in 2 Fällen von Phlebitis bei cylindrischen Ektasien vorgenommen worden. Es ist erstaunlich, wie nach künstlicher Thrombose bei Phlebitis die entzündlichen Erscheinungen, die Schmerzen und das Fieber schnell zurückgehen.

Die Anhänger der Infektionstheorie werden wohl denken, dass man es hier mit einer direkten baktericiden Wirkung der Karbolsäure zu tun hat, und diese Annahme scheint theoretisch ganz berechtigt, aber gegen dieselbe spricht die Tatsache, dass ich solche Phlebitiden, deren infektiöse Natur verdächtig war, auf Bakterien untersucht und immer steril gefunden habe, ferner dass auch zur Zeit der einfachen Ligatur ähnliche gute Resultate erzielt wurden.

Es erübrigt mir, die Technik der künstlichen Thromben zu beschreiben.

Der künstlichen Thrombose muss unbedingt eine Ligatur des Hauptstammes vorangehen, um die Gefahr einer Embolie vollständig auszuschliessen. Je nach der Lokalisation der Varicen wird man bei der Einmündung der Saphena in der Mitte des Oberschenkels oder am Knie unterbinden.

Die Unterbindung habe ich oft in Lokalanästhesie mit Cocain, Novocain oder Alypin ausgeführt. Am zweckmässigsten ist die Hackenbruch'sche regionäre Anästhesie. In 2 Fällen machte ich die Lumbalanästhesie mit 0,04 Stovain.

Auf Wunsch der Patienten wurde meistens die allgemeine Aethernarkose ausgeführt. Zweimal wurde die Unterbindung ohne jede lokale oder allgemeine Narkose gemacht.

Die perkutane Methode von Schede, die darin besteht, dass mit einer krummen Nadel ein Faden unter die Vene geführt und dann über eine elastische Masse, die die Vene komprimiert, wie z. B. ein Gazebausch, ein Drain usw. geknotet wird, habe ich nie ausgeführt. Da, wo man die Vene deutlich sieht, ist meine subkutane Methode ebenso leicht auszuführen und sicherer, und da wo die Vene nicht sehr deutlich sichtbar, eine Inzision der Haut doch notwendig.

Die subkutane Methode Tavel besteht darin, dass mit einer krummen Nadel wie bei der Schede'schen perkutanen Methode ein Seidenfaden unter die Vene geführt wird, statt aber fertig zu knoten, wird mit der gleichen Nadel durch das Austrittsloch subkutan über die Vene zurückgekommen, um dann die Nadel durch das Eintrittsloch herauszuführen. Die Vene liegt jetzt in einer Schlinge, die aus dem Eintrittsloch hängt. Die Schlinge wird fest geknotet, die Enden über den Knoten abgeschnitten, eine Hautfalte gehoben, wobei der Knoten einsinkt und heilt.

Die subkutane Methode habe ich nur einmal bei einem alten Mann mit Phlebosklerose an drei Stellen im Verlaufe der Saphena ausgeführt. Ohne jedes Einspritzen erfolgte eine totale Thrombose der Saphena mit Umwandlung des Gefässes in einen fibrösen Strang.

Die transkutane Methode ist die sicherste, weil durch die Exzision eines Venenstückes, was dann leicht ausführbar, jede Gefahr einer Regeneration ausgeschaltet wird. Es wird also unter doppelter Ligatur eine Resektion eines Venenstückes von 3—5 cm vorgenommen.

Ich pflege, um die Vene rasch und sicher finden zu können,

mit etwas Fuchsin den Verlauf derselben beim Stehen vor der Operation auf die Haut zu zeichnen. Ist die Vene auch beim Stehen nicht sicht- oder fühlbar, wie es bei Phlebectasia diffusa der Fall sein kann, so wird als Anhaltspunkt eine Linie vom hinteren Rand des Condylus intern. bis zur Mitte des Poupartschen Bandes gezogen. Der Verlauf der Saphena magna entspricht ungefähr dieser Linie; in der Mitte des Oberschenkels findet man sie nicht selten etwas weiter nach hinten. Die Wunde wird immer mit forlaufender Naht ohne Drainage geschlossen.

Die Vene liegt immer in den tiefsten Partien der Fettschicht; es wird angegeben, dass es manchmal einen doppelten Stamm gibt, diese Anomalie ist mir in meinen Fällen nicht vorgekommen. Nur in einigen Fällen habe ich gleich bei der Operation in das periphere Stück der Vene eine Karbolinjektion ausgeführt und zwar nur in solchen Fällen, wo ich wegen grossen Fettreichtums nicht sicher sein konnte, die Vene nachträglich zu finden.

Die gleichzeitige Karbolinjektion ist nach meiner Ansicht möglichst zu vermeiden, weil man meistens auch dabei die Wunde mit Karbol unwillkürlich berührt, was für die Heilung jedenfalls kein Vorteil sein kann.

24 bis spätestens 48 Stunden nach der Ligatur wird mit der künstlichen Thrombose angefangen. Am einfachsten wäre es, mittels einer blutcoagulierenden Substanz wie Eisenchlorid oder Jodtannin ein Coagulum an der Injektionsstelle sofort zu bewirken, also mit der Methode, die ich bei der Einleitung besprochen habe als diejenige, die von Pravaz, Desgranges usw. empfohlen wurde.

Diese Methode scheint mir jedoch gefährlich zu sein, indem es nicht ausgeschlossen ist, dass das Mittel durch die Anastomosen mit den tiefen Venen auch dort Coagulationen bewirkt, die zu unangenehmen Zufällen führen könnte.

Ich habe aus diesen Gründen von vornherein von solchen Mitteln abstrahiert und stets 5 pCt. Karbolsäurelösung angewendet, die ganz anders wirkt. Die Karbolsäure macht allerdings auch ganz kleine Coagulationen, die wohl auch in die Circulation gelangen, ohne jedoch Schaden anzurichten. Die Wirkung von Karbolsäure ist hauptsächlich eine lokale, indem die Intima der Gefässe gereizt wird, was dann eine autochthone Thrombose bedingt, die sich von der Einspritzungsstelle aufwärts bis zur Ligaturstelle fortpflanzt oder wenigstens bis zu einer Stelle, wo die Circulation eine weitere Thrombose verhindert. Es werden dann einige Tage nacheinander oder alle 2—3 Tage verschiedene Stellen injiziert, bis das ganze variköse Gebiet vollständig thrombosiert ist.

Ich halte die Dosis von 10 ccm einer 5 proz. Carbolsäurelösung für eine Sitzung als genügend.

Selten wird mehr als 2—3 ccm an einer Stelle gespritzt. Im ganzen habe ich bis 50 Injektionen bei ausgedehnten Varicen ausgeführt.

In praxi gestaltet sich die Injektionskur wie folgt: Vor der Ligatur werden die varicösen Venen während des Stehens mit Fuchsin gezeichnet, so dass nach der Ligatur die einzuspritzenden Stellen leicht wiedergefunden werden. Diese Vorsichtsmaassregel ist notwendig, um die nach der Ligatur stark collabierenden Venen wiederzufinden, ebenso werden eventuelle Ampullen und Cavernome mit Fuchsin bezeichnet. Zur Vornahme der Injektion lasse ich in der Regel den Patienten auf einem Stuhl vor einem Tisch stehen. Nachdem die Venen sich gut gefüllt haben, wird mit einer Pravaz'schen Spritze eingestochen und dann Blut aspiriert, um sich zu überzeugen, ob man in die Vene gelangt ist, ist dies der Fall, so wird die Spritze mit Carbolsäure gefüllt und injiziert, zu diesem Zweck ist es besser, dass der Patient auf dem Tisch sitzt, damit der Druck geringer wird; es werden so 2—3 Spritzen injiziert. Von einer Schwester wird dann eine leichte Kompression der Einstichöffnung gemacht, während man eine andere Stelle bespritzt. Nachdem die Injektionen fertig sind, wird der Patient ins Bett getragen.

Gewissen nervösen Leuten wird es dabei leicht übel, so dass die Sitzung unterbrochen werden muss. In solchen Fällen kann man sich damit behelfen, dass man im Stehen eine Stauungsbinde anlegt und dann die Injektionen im Sitzen oder Liegen ausführt. Es ist jedoch nicht ganz so leicht wie beim Stehen. Ein weiterer Zufall, der nicht selten eintritt, speziell bei angiomatösen, cavernösen oder racematösen Stellen, ist, dass man nicht in das Gefäss gelangt; in solchen Fällen ist es am einfachsten, die zu thrombosierende Partie an verschiedenen Stellen zu bespritzen, die Thrombose tritt dann auch ein.

Was die Schmerzhaftigkeit betrifft, so wird dieselbe ausserordentlich verschieden taxiert. Gewisse Leute finden die Injektionen durchaus nicht schmerzhaft, andere, speziell nervöse Frauen, glauben sehr zu leiden, speziell beim Eindringen der Carbolsäure in das Gefässlumen, wahrscheinlich ist die Intima sehr empfindlich.

Ich pflege am Tage der Injektion die Leute zu Bett liegen zu lassen, doch ist diese Vorsicht nicht absolut nötig, und ich habe schon bei kräftigen Leuten Injektionen gemacht und dieselben am gleichen Tage nach Hause gehen lassen, ohne dass ich irgend einen Nachteil davon gesehen hätte.

Einige Tage nach der Ligatur, nachdem sämtliche sichtbaren Stellen thrombosiert worden sind, dürfen die Patienten beliebig herumgehen, eventuell nach Einwickelung der Beine. Sieht man dann, dass einzelne Stellen noch nicht thrombosiert sind, so holt man nach, was vergessen resp. nicht gesehen wurde.

Man wird ferner immer gut tun, wenn man nur ein Bein behandelt, die Patienten darauf aufmerksam zu machen, dass die Heilung des einen Beines sie nicht gegen die nachträgliche Erkrankung des anderen Beines schützt, was mir einmal eine Dame zumuten wollte.

Mit der Thrombose geht selten, doch bei einzelnen Leuten regelmässig, etwas Temperaturerhöhung einher. Eine Störung des Allgemeinbefindens habe ich dabei nicht beobachtet.

In den ersten Wochen nach der Thrombose empfiehlt es sich, wenn eine ausgedehnte Rötung und Infiltration entstanden ist, die Beine einwickeln zu lassen.

Gewöhnlich stellt sich die neue Cirkulation bald wieder ein; bei einzelnen Leuten dauert es jedoch 2—3 Monate, bis die Beine wieder normal geworden sind. Neben dem Einbinden empfiehlt sich zur Nachkur als cirkulationsbegünstigendes Mittel das Bier'sche Warmluftbad des Beines, ferner Hamamelis und Coffein innerlich. Letztere Mittel sollten bei der Phlebectasia diffusa immer angewendet werden.

Die künstliche Thrombose gestaltet sich ähnlich bei den Fällen von Phlebitis.

Eine Ligatur des Hauptstammes muss vorangehen, und zwar oberhalb der Stelle, wo noch phlebitische Erscheinungen nachweisbar sind.

Es ist nämlich immer gefährlich, an einer Stelle der Vene zu ligieren, wo eventuell wandständige Thromben sich durch die operativen Manipulationen loslösen können.

Ich habe gesehen, dass gewisse Aerzte Bedenken tragen, während des acuten Stadiums die Ligatur ausführen zu lassen. Ich teile absolut nicht diese Aengstlichkeit, im Gegenteil, ich würde immer gerade diese Gelegenheit benutzen, um die Ligatur auszuführen, da so und so der Patient liegen muss und weil in diesem Stadium die vollständige Thrombose sehr leicht und mit ganz wenigen Injektionen erreicht werden kann.

Mit der Ligatur oberhalb des phlebitischen Herdes und



der künstlichen Thrombose verkürzt man ganz wesentlich die Zeit, während welcher der Patient bettlägerig ist, man schneidet jede Gefahr von Embolie ab und man heilt radikal ein Leiden, das doch voraussichtlich recidivieren wird.

Aus Prof. Karewski's chirurg. Privatklinik in Berlin.

Ueber isolierte subkutane Verletzungen des Pankreas und deren Behandlung.

Von

F. Karewski.

(Nach einem Vortrage in der Berliner med. Gesellschaft am 30. I. 1907.)

Die chirurgische Behandlung subkutaner Verletzungen der Bauchorgane ist in ein neues und erfolgreiches Stadium getreten, seitdem unser Bestreben darauf gerichtet ist, möglichst frühzeitig alle das Abdomen betreffenden Erkrankungen, soweit sie blutiger Intervention zugängig sind, operativ zu beseitigen. Das grosse Missverhältnis zwischen den Heilerfolgen, welche wir bei weit vorgeschrittenen Prozessen in der Bauchhöhle erzielen, und denen, die erreicht werden, wenn schon im Beginn eingegriffen wird, hat sich in einer krassen Weise auch da gezeigt, wo äussere Gewalteinwirkungen den Magendarmtraktus oder die grossen Bauchdrüsen getroffen haben. Oft gibt bei stumpfem Trauma kein äusserliches Merkmal einen Fingerzeig für den Grad der im Innern erfolgten Zerstörung. Aber die Schwierigkeit der exakten Diagnose ist für uns kein Grund mehr, unter solchen Verhältnissen eine Laparotomie zu unterlassen, da die Verbesserung unserer Technik dem Bauchschnitt seine Schrecken genommen hat.

Denn die an sich auffallende Tatsache, dass die Statistiken für penetrierende Bauchverletzungen eine bessere Prognose ergeben als für die subkutanen, findet eine einfache Erklärung darin, dass die offen zutage liegende Wunde mit grösserer Sicherheit die Schädigung der Organe zu erkennen gestattet als die Kontusion und infolgedessen unseren Maassnahmen die Direktive gibt. So wie bei inneren Erkrankungen für die Art unseres Handelns ausschliesslich die Frühdiagnose Bedeutung hat, und wir uns nicht scheuen, das Messer zu einer Zeit zu gebrauchen, die bis vor kurzem noch für Versuche mit konservativer Therapie benutzt wurde, so tragen wir heute kein Bedenken mehr, nach Kontusionen den Bauch schon dann zu eröffnen, wenn wir nur die berechtigte Vermutung haben, dass die äusserlich so wenig markante Beschädigung in der Tiefe Verheerungen angerichtet hat.

Namentlich die Quetschungen und Zerreissungen von Leber, Milz und Pankreas erregen in dieser Beziehung unser Interesse. Nur wenn sie so grossartig sind, dass sie von vornherein das Leben auf das schwerste bedrohen, machen sie Symptome, die auf die grosse Gefahr hinweisen. Unter anderen Umständen aber können die ersten Erscheinungen so geringfügig sein, dass ein energisches Einschreiten für überflüssig erachtet wird. Erst nach mehr oder weniger langer Zeit, wenn steigende Anämie und Zeichen der peritonealen Reizung eine Parenchymverletzung anzeigen, stellt sich die Notwendigkeit, operativ vorzugehen, heraus — oft zu spät, weil die mit Zuwarten verbrachte Zeit die Vitalität der Individuen so weit geschwächt hat, dass nunmehr auch der vorher relativ ungefährliche Eingriff nicht mehr ertragen wird oder nicht mehr zum Ziel führen kann.

Lehrreich müssen für uns besonders solche Fälle sein, die, wenn auch als Einzelbeobachtung, die Vorteile aktiven Vorgehens beweisen; Fälle, welche, an sich ein seltenes Ereignis, ausnahmslos zum Tode führen und nun auf Grund zielbewussten Handelns diesem Ende entgangen sind.

Klassische Beispiele dafür sind die **isolierten, subkutanen schweren Verletzungen der Bauchspeicheldrüse.** Sie gehören zu den seltensten derartigen Vorkommnissen. Das Pankreas ist durch seine geschützte und versteckte Lage einer direkten Beschädigung so gut wie entzogen. Nur wenn sehr violente Kräfte die Eingeweide zertrümmern, wird es des öfteren zugleich mit Leber, Milz und Magen in Mitleidenschaft gezogen, dann aber hat seine Beeinträchtigung nur die Bedeutung eines nebensächlichen Befundes bei der Autopsie der meist sofort oder sehr bald nach dem Unglücksfall Gestorbenen. Garrè konnte im Jahre 1905 ca. 30 subkutane Zerreissungen der Drüse zusammenstellen, von denen nur 8 als unkomplizierte Fälle bezeichnet werden können, dazu kommen 3 weitere aus der deutschen Literatur des verflossenen Jahres, von denen zwei (Blecher und Thoele) reine, einer (Hagen) Zerreissung des Pankreas mit Rupturen der Leber und einer Nebenniere betrafen. Von 34 Fällen hatte also nur bei 11 das Trauma isoliert die Bauchspeicheldrüse angegriffen, von diesen 11 sind nur 3 gerettet worden — und zwar durch eine frühzeitige Laparotomie. Ihnen kann ich eine neue, glücklich verlaufene Beobachtung anreihen.

E. L., $15\frac{1}{2}$ Jahre alt, verunglückte am 18. VIII., 1 Uhr mittags, bei einer Fahrt auf dem Zweirad durch Kollision mit einer Droschke. Eine Deichselstange stiess ihn vom rechten Rippenbogen nach links in die Gegend der Magengrube. Er fiel vom Rad, konnte sich aber wieder erheben und, von hilfreichen Personen geführt, in einen nahen Laden sich begeben. Nachdem er kurze Zeit daselbst geruht hatte, war sein Befinden so gut, dass er das von einem Freunde geliehene Rad dem Besitzer zu Fuss zurückbringen und nach Hause gehen konnte. Im ganzen waren etwa $1\frac{1}{2}$ Stunden vergangen, als er dort ankam. Nunmehr verschlechterte sich aber sein Befinden schnell, es trat wiederholten Erbrechen reichlicher, gallig gefärbter Flüssigkeit auf, der Puls wurde klein, auch stellten sich leichte Zuckungen ein. Um 5 Uhr wurde der Kranke auf Veranlassung des Herrn Kollegen Wolff-Levin in meine Privatklinik gebracht.

Hier wurde folgender Befund erhoben:

Kräftiger, gut entwickelter Knabe. Gesicht blass, verfallen aussehend, von verängstigtem Ausdruck.

Puls 84, klein, von geringer Spannung, leicht unterdrückbar. Herz in normalen Grenzen, Töne rein, aber schwach.

Atmung nicht beschleunigt, aber oberflächlich. Tiefe Respiration verursacht Schmerzen im Bauch. Kein Hustenreiz, keine Expektoration. Lunge ohne pathologischen Befund.

Aeussere Besichtigung des ganzen Körpers zeigt keine erheblichen Spuren der gehabten Gewaltseinwirkung. Rechts im Epigastrium dicht unter dem Rippenbogen sieht man einige oberflächliche Hautabschürfungen und geringe Sugillationen. Am rechten Oberschenkel und am linken Oberarm je eine kleine, blutende, quer verlaufende Hautquetschwunde. Nirgends eine Knochenverletzung.

Abdomen etwas eingezogen, ein freier Erguss lässt sich perkutorisch nicht nachweisen. Es besteht eine Druckempfindlichkeit, die am heftigsten in der Ileocoecalgegend, aber auch im rechten wie im linken Hypochondrium vorhanden ist. Auf Betasten reagiert der Verletzte überall mit heftiger Muskelspannung, die in den unteren Teilen des Bauches am ausgesprochensten ist und im rechten Epigastrium fehlt; man kann hier trotz der Schmerzen ziemlich tief eindrücken, die Muskulatur bleibt weich und nachgiebig.

Leberdämpfung in normalem Umfang reicht vom oberen Rand der 6. Rippe bis zum Rippenbogen, der freie Leberrand nicht palpabel, Milz desgleichen in gewöhnlichen Grenzen. Nieren weder fühlbar noch empfindlich.

Rektale Untersuchung hat negatives Resultat.

Urin wird spontan entleert; ohne chemische und mikroskopische Beimischungen.

Subjektive Klagen über Schmerzen im Bauch und Gefühl grosser Schwäche. Von Zeit zu Zeit Erbrechen dünner, wenig gallig gefärbter Schleimmassen.

Der Kranke wird horizontal gelagert, erhält gegen die Schmerzen 0,01 Morphium. Eine Stunde nach der Einlieferung um

6 Uhr hat sich weder das Aussehen des Patienten gebessert, noch ist der objektive Befund ein anderer geworden, auch die Schmerzen sind kaum verringert. Die muskuläre „Abwehrspannung" der Bauchmuskeln besteht jetzt überall. Puls ist auf 90 gestiegen, Temperatur 36,8. Das Erbrechen hat sich wiederholt. Die Lippen des Patienten sind etwas blau gefärbt. Kein Meteorismus. Es wird in der Annahme einer Darm- und Leberruptur (welch letztere wahrscheinlicher schien) um

$6^1/_2$ Uhr, also $5^1/_2$ Stunden nach der Verletzung, in Chloroform-Aether-Sauerstoffnarkose rechts neben der Medianlinie die Laparotomie gemacht. Schnitt von oberhalb des Nabels abwärts, später Verlängerung bis zum Rippenbogen, stumpfe Durchtrennung der Muskeln.

Die Peritonealhöhle enthält reichliches frisches, hellrotes Blut, mit wenig Gerinnseln, die Hauptmenge rechts und im kleinen Becken. Luft entleert sich nicht. Die Därme sind etwas kontrahiert, im übrigen gänzlich unverletzt. Das ausgetupfte Blut erneuert sich immer wieder von oben her. Die Leber wird freigelegt. Ihre konvexe Fläche erscheint unverletzt, nur an der Oberfläche des linken Lappens erkennt man eine etwa 3 cm lange schmale Sugillation unter der intakten Serosa. Als man das Organ nach oben umkippt, findet man einen $1^1/_2$ cm langen, vom freien Rande sagittal bis kurz vor das Tuber omentale reichenden flachen Riss, der mit frisch geronnenem Blut bedeckt ist; die Blutung aus ihm steht aber, gibt jedenfalls keine Erklärung für die stetig und wiederum von obenher sich ergiessende Hämorrhagie. Es zeigt sich alsbald, dass das lig. gastrohepaticum und das kleine Netz blutunterlaufen sind, und letzteres sich cystenartig bläulich vorwölbt. Es wird zwischen zwei Pinzetten stumpf durchtrennt, aus der Bursa omentalis werden einige Blutgerinnsel herausgewischt, aus der Tiefe kommt frische Blutung, als deren Quelle der zerquetschte Pankreaskopf erkannt wird. Der Riss sitzt in seiner Mitte, klafft breit mit unregelmässigen Rändern und verläuft von links oben nach rechts unten. Man sieht deutlich in der Wundfläche die Läppchenstruktur der Drüse. Fettgewebsnekrosen nirgends vorhanden.

Die kleine Leberruptur wird mit Heissluftbrenner verschorft, und nach Miculicz tamponiert. Die Pankreaswunde wird ohne sonstige Versorgung besonders fest nach Mikulicz ausgestopft und nachdem man sich überzeugt hat, dass dies zur Stillung des Blutes genügt, die ganze Laparatomiewunde in 4 Etagen vernäht bis auf den oberen Winkel, aus dem die Gazestreifen herausgeleitet werden.

Vorsichtige flüssige Ernährung, die durch Calodalklystiere rektal unterstützt wird. Schnelles Vorübergehen des Collapses, glatter fieberfreier Verlauf.

21. VIII. Patient hat einige Male gallig gebrochen. Verband stark durchtränkt, wird gewechselt. Die reaktionslose Wunde erscheint in der Umgebung der Tamponade etwas maceriert (Pankreasverdauung). Sie wird überall durch Airolpaste geschützt.

28. VIII. Dauerndes Wohlbefinden bei normalen Temperaturen. Spontaner Stuhlgang, der dunkel gefärbt ist und fäkulent riecht. Beim Verbandwechsel wieder auffallend starke wässrige Durchtränkung, Haut aber trocken. Der Urin hat stets normale Beschaffenheit, ist frei von Eiweiss, Zucker und reduzierenden Substanzen.

30. VIII. Bis auf häufige Uebelkeiten und zeitweiliges Erbrechen gutes Befinden. Der Vomitus tritt meist auf, wenn der Verband, der sonst schnell durchschlägt, trocken geblieben ist (Verhaltung von Sekret). Der Verband wird täglich gewechselt. Die Streifen, welche den Mikulicz gefüllt haben, werden allmählich entfernt. Heute als letzter Rest der zur Leber gehende Sack.

Die Wunde ist pr. int. fest verheilt. Die Drainagestelle bildet einen granulierenden Trichter, aus dem sich tropfenweise eine klare Flüssigkeit entleert, welche diastatische und fettspaltende Fermente enthält.

Appetit gut. Stuhlgang gut, enthält aber manchmal reichliche Fettbeimengung. Täglich Verband mit Airolpaste.

4. IX. Beim Verband lässt sich eine grössere Menge des Sekrets aufsaugen. Dasselbe wird im Laboratorium des Herrn Privatdoz. Dr. Michaelis als reiner Pankreassaft identifiziert. Der mir freundlichst zur Verfügung gestellte Bericht lautet: „Das Sekret hat folgende Eigenschaften:

1. Es reagiert gegen Phenolphthalein alkalisch (das tut von allen Körperflüssigkeiten nur Pankreassaft).
2. Es enthält ein sehr stark wirkendes amylolytisches Ferment; reine Stärkelösungen geben nach Einwirkung von einigen Tropfen des Sekrets schon nach einigen Sekunden die Trommersche Probe.
3. In einer Probe, die durch eitrige Beimischung verunreinigt ist, wurde auch ein tryptisches Ferment nachgewiesen, indem aus Peptonlösung in 24 Stunden reichlich Leucin und Tyrosin abgeschieden wurde. Andere Proben ergaben dagegen dieses Ferment nicht."

10. IX. Der Verband wird schnell durchnässt, so dass der Kranke, der übrigens auch sichtlich abmagert, bei reichlich guter Kost, fast den ganzen Tag feucht liegt, und das Deckbett durch Reifenbahre vor Nässe geschützt werden muss. Die granulierende Wunde ist bis auf einen in die Tiefe führenden Kanal geschlossen, die Haut hält sich unter Airolpaste in vortrefflicher Beschaffenheit.

In den Kanal wird zur Ableitung des Sekrets ein Drain geführt, vermittels dessen es gelingt, das gesamte Sekret abzuleiten, 400 ccm pro die.

19. IX. Unter Aegide des Herrn Kollegen Wohlgemuth wird an 5 aufeinanderfolgenden Tagen eine systematische Ernährung unterhalten, um festzustellen, unter welchen Umständen die geringste Pankreassaftausscheidung erfolgt: einmal bei reiner Eiweisskost fast völliges Versiegen der Absonderung, an diesem Tage aber Erbrechen und Fettstühle. Das Wohlbefinden des Patienten leidet bei diesen Versuchen in keiner Weise. Ihr Ergebnis ist, dass eine der Diabetesdiät fast gleiche Ernährung bei reichlicher Fettzufuhr ohne Gesundheitsstörung hochkonzentrierten, in geringer Menge ausgeschiedenen Pankreassaft bedingt, also für die Heilung der Fistel die beste Aussicht darbietet. Daneben erscheint die Darreichung von Natr. bicarb. vorteilhaft.

20. IX. Von heute an Entfernung des Drains, strenge Beobachtung des oben genannten Programms und Verband mit Liqu. Alum. ac., um die Alkaleszenz des austretenden Saftes abzustumpfen. Patient verlässt das Bett. Er hat 15 Pfund an Gewicht verloren.

23. IX. Entlassung zur ambulanten Behandlung. An der Stelle der Fistel besteht noch eine bohnengrosse Granulation. Absonderung mässig. Urin war stets, bei fast täglicher Untersuchung, ohne Zucker.

23. X. Es besteht noch eine haarfeine Fistel, die weder durch Argent. nitr., noch durch Jodeinspritzung zur dauernden Vernarbung zu bringen ist. Nach Jodinjektion oft 3—4 Tage keine Absonderung, die dann von neuem, wenn auch nur in geringer Menge beginnt. Am besten bewährt sich ein trockner Verband mit Vioformpulver. Patient hat 3 Pfund an Gewicht zugenommen.

31. X. Auch eine Verschorfung mit Paquelin hat keinen Dauererfolg gehabt. Indes ist die Sekretion sehr gering. Der Kranke hat in den letzten 8 Tagen wiederum 3 Pfund zugenommen, erfreut sich besten Wohlbefindens, besucht seit mehreren Wochen wieder das Gymnasium.

10. XI. Die Fistel ist vollkommen geschlossen und hat sich bis 14. XI. nicht wieder geöffnet. Sehr straffe Narbe. Gewicht 57 kg.

21. XI. Gewicht 58 kg, d. h. das vor dem Unfall vorhanden gewesene.

30. I. 1907. Gewicht 65 kg. Vorstellung in der med. Ges.

Mein Fall teilt mit allen anderen, die bisher beobachtet und operiert worden sind, das Schicksal, dass die Diagnose erst gestellt wurde, nachdem die Bauchhöhle eröffnet war. Ich hatte mit Wahrscheinlichkeit eine Leberverletzung angenommen, weil der Angriffspunkt der Gewalteinwirkung auf diese hinwies, konnte aber eine Darmruptur auch nicht ausschliessen. Mancherlei sprach sogar mehr für letztere. Sehr schnell hatte sich Erbrechen, Unregelmässigkeit und Beschleunigung des Pulses, verfallenes Aussehen und eine zunehmende schmerzhafte Spannung der Bauchdecken eingestellt, kurz Symptome, die eine beginnende Peritonitis anzeigen, während ein grösserer Bluterguss nicht nachweisbar war. Dieses Bild ist aber das gewöhnliche bei der Darmperforation. Gegen sie sprach nun die Art der Verletzung, welche vielmehr auf die Leber hinwies. Eine Beteiligung des Pankreas wurde wegen der Seltenheit dieses Vorkommens nicht vermutet, zumal keine Besonderheit des Krankheitsbildes unsere Aufmerksamkeit darauf lenkte.

Das ist auch in allen bekanntgegebenen Beobachtungen nicht der Fall gewesen, sobald die freie Bauchhöhle beteiligt war. Nur Blecher konnte vor der Operation die richtige Diagnose stellen, weil bei seinem Kranken die langsam verlaufende innere Blutung einen zwischen Magen und Colon gelegenen Tumor erzeugte; bei der Laparotomie zeigte sich denn auch, dass die Hämorrhagie aus dem zerrissenen Pankreas retroperitoneal erfolgt war.

Die Entstehung eines derartigen Tumors nach Verletzung der Oberbauchgegend ist ferner von Rose und Hadra gesehen worden; bei ihren Kranken entwickelte sich die Geschwulst in der Bursa omentalis, ein Ereignis, auf das wir später noch zurückkommen werden. Alle diese drei Fälle haben aber die Besonderheit, dass vier oder mehrere Tage vergingen, bis die palpablen Veränderungen sich ausbildeten, der Verlauf bis dahin ein wenig bedrohlicher war, also von einer Frühdiagnose keine Rede sein konnte, diese auch praktisch keinen Wert hatte.

Die unmittelbar in die offene Bauchhöhle penetrierenden Rupturen der Bauchspeicheldrüse haben symptomatologisch nichts Eigenartiges vor Zerreissungen anderer Intestina voraus. Wir kennen kein Symptom, das gerade der Pankreasverletzung ausschliesslich zukommt. Garré hält es für wichtig, dass bei ihr in den ersten Stunden nach dem Trauma weder Schmerzen noch Pulsbeschleunigung noch Shock, ja nicht einmal Erbrechen auftritt. Indessen ganz das Gleiche kann bei Leberrupturen der Fall sein, und in unserem Falle zeigten sich die bedrohlichen Erscheinungen schon $1^1/_2$ Stunden nach dem Unfall.

Nach allem, was wir bisher wissen, dürfte aus-

schliesslich die Lokalisation der Krafteinwirkung für die Frage, ob die Bauchspeicheldrüse getroffen ist, in Betracht kommen. Wenn aber, wie offenbar bei unserem Patienten, das Trauma in schräger Richtung von aussen nach innen geht, also die äusseren Merkmale rechts oder links sitzen, und der schliessliche Haupteffekt erst in der Gegend der Wirbelsäule zur Geltung kommt, so fehlt auch dieser Fingerzeig.

Geht man die bisher veröffentlichten Krankengeschichten auf diesem Gebiet genau durch, so findet man so wenig Uebereinstimmung über den Zeitpunkt des Eintritts und den Grad der alarmierenden Zeichen, dass aus ihnen kein Schluss für die Differentialdiagnose gezogen werden kann. Vom Tod unmittelbar nach dem Unfall bis zum erst nach 8 Tagen auftretenden Collaps sind alle Uebergänge zu finden.

Man muss sich die Entstehung der Zerreissung so vorstellen, dass das Organ gegen die Wirbelsäule gedrückt und auf dieser harten Unterlage zerquetscht wird. Hufschlag, Ueberfahrung, Geraten zwischen Eisenbahnpuffer sind die gewöhnliche Ursache, und wenn, wie in einigen Fällen, bei dieser Gelegenheit die Gegend der Magengrube angegriffen wurde, so kann man in Zukunft wohl nach den vorliegenden Erfahrungen annehmen, dass die Bauchspeicheldrüse Anteil an den Folgen des Unfalls hat.

Eine andere Frage ist, ob die genauere Feststellung Einfluss auf unser Handeln gewinnen wird. Welche Folgen hat also eine stumpfe Verletzung des Pankreas?

Wenn vorher die Rede davon war, dass isolierte Verletzungen überaus selten sind und selbst die Zahl der komplizierten, wie sie Garré eruiert hat, eine auffallend geringe ist, so stimmt das natürlich nur für solche Traumen, die eine tiefere Zerstörung der Drüse herbeiführen. Eine grosse Menge von Stössen, die gegen die Magengegend erlitten werden, treffen wohl auch dieses hinten gelegene Organ, und vielleicht ist ein Teil der schweren unmittelbaren Folgen auf die Erschütterung desselben zu beziehen. Vielfach klingen die Erscheinungen schnell ab und kehren nicht mehr wieder, weil nur eine Kontusion geschah, die keine ernstere Störung der Gewebskontinuität erzeugte.

Es bedarf keines Wortes, dass unter diesen Umständen kein Anlass zu blutiger Intervention vorliegt.

Nicht selten bildet der Zufall, an den zunächst nach Aufhören der Anfangssymptome, eine lange über Monate und sogar Jahre sich hinziehende Zeit relativ guter Gesundheit sich anschloss, den Beginn geringfügiger Magenbeschwerden, als deren Endausgang sich schliesslich eine Pankreascyste präsentiert. Körte hat festgestellt, dass unter 121 aus der Literatur gesammelten Fällen von Pankreascysten 33 auf ein Trauma zu beziehen waren, d. h. dass nicht selten an die Kontusion der Bauchspeicheldrüse sich die Entstehung einer interstitiellen Entzündung anschliesst, in deren Gefolge dann ganz allmählich Cystenbildung vor sich geht. Unter 4 Pankreascysten meiner Erfahrung waren 3 aus lange Zeit vorher erlittenen Bauchkontusionen hervorgegangen. Diese Möglichkeit dürfte jedoch in uns ebensowenig den Wunsch erregen, sie operativ zu verhindern, also bei dem blossen Verdacht einer Pankreasquetschung den Bauchschnitt zu machen. Denn sollte wirklich späterhin sich eine Cyste entwickeln, so steht die primäre Laparotomie in bezug auf Gefährlichkeit in gar keinem Verhältnis zu den Maassnahmen, welche die Beseitigung einer eventuell entstehenden Pankreascyste erfordert. Auch hat die interstitielle Pankreatitis weder einen deletären Verlauf, noch dürfte es möglich sein, sie durch den Bauchschnitt zu verhindern.

Wesentlich anders liegen die Verhältnisse, wenn eine wirkliche Continuitätstrennung des Drüsenparenchyms zustande kommt, welche Austritt von Pankreassaft und Blut veranlasst. Wird das bedeckende Peritoneum nicht zerrissen, so sammelt sich die ergossene Flüssigkeit zwischen ihm und dem Organ an. Es entsteht ein retroperitoneales Hämatom. Auf diese Weise entwickelt sich unzweifelhaft eine gewisse Zahl der sogenannten Pseudocysten, die, abgesehen von ihrer schnelleren Entstehung, keine andere Bedeutung haben als die Pankreascysten überhaupt. Wenn allerdings die Blutung sehr beträchtlich ist, so können ihre Folgeerscheinungen, wie Blecher's Fall beweist, zu relativ frühzeitigem Eingreifen auffordern. 4 Tage, nachdem ein Patient einen Hufschlag gegen die Magengrube erhalten hatte, veranlassten Anämie, Erbrechen, Pulsbeschleunigung die Eröffnung des retroperitoneal gelegenen, als deutlicher Tumor nachweisbaren grossen Hämatoms. In solchen Fällen treten die Symptome der peritonitischen Reizung ganz in den Hintergrund des Interesses; der verhältnismässig langsame Verlauf stempelt sie zu weniger gefährlichen Ereignissen, und die markante Geschwulstbildung ergibt die zweifelsfreie Andeutung für die Art des Eingriffs. Freilich darf man Warnungssignale nicht übersehen, denn auch die retroperitoneale Blutung kann zum Tode führen. Wagstaff berichtet von einer Bauchverletzung, die erst nach 2 Tagen Zeichen innerer Blutung auftreten liess und nach 4 Tagen tödlich endete. Bei der Sektion fand sich eine retroperitoneal gebliebene totale Zerquetschung des Pankreas ohne jede sonstige Erkrankung. Dieser Mann wäre wohl durch die Inzision des Hämatoms und Ausstopfung der Höhle zu retten gewesen.

Sobald indessen der Bauchfellüberzug mitverletzt wird, kommt alles darauf an, ob eine schnelle entzündliche Verklebung des Foramen Winslowii den Flüssigkeitserguss in der Bursa omentalis zurückhält oder ob er durch diese Oeffnung seinen natürlichen Ausweg in die freie Bauchhöhle findet. Im ersteren günstigen Falle haben wir es mit einem abgeschlossenen Extravasat zu tun, das schnell wachsend eine circumscripte Anschwellung in der Magengegend verursacht, dessen prognostische Bedeutung sich aber von einer Ansammlung im Cavum peritonei unterscheidet wie eine abgekapselte von einer diffusen Peritonitis. Eine Beobachtung von Hadra lehrt, dass aus einem kleinen Riss der Bauchspeicheldrüse ohne nennenswerte Blutung binnen 3 Tagen eine so respektable Menge von Saft in die Bursa omentalis floss, dass hinter dem Magen eine fluktuierende Geschwulst entstand. Inzision und Drainage der Höhle führten die Heilung herbei.

Ja, selbst gleichzeitige Ruptur der Hinterwand des Magens kann gut ertragen werden, sofern die freie Peritonealhöhle nicht mitverletzt ist. Rose teilt einen Fall mit, in dem innerhalb 14 Tagen nach einer Verschüttung bei einem 24jährigen Mann sich eine Vorwölbung in der Oberbauchgegend bildete. Bei der Laparotomie fand sich nun ein vom Lig. gastrocolicum bedeckter Tumor, der $4^1/_2$ l gelbweissliche, mit eiterigen Brocken und Flocken vermengte Flüssigkeit und Blutkoagula enthielt; die hintere Magenwand hatte einen durch ein Gerinnsel verklebten Riss. Nach Einnähung der Höhlenwand in die Bauchwunde genas der Kranke. Die während der Vernarbung abgesonderte Wundflüssigkeit hatte die fermentativen Eigenschaften des Pankreassekrets.

In beiden Fällen ist offenbar durch die Verlegung des Foramen Winslowii die Ueberschwemmung der Bauchhöhle mit den Noxen verhindert worden, indem eine nicht zu grosse Zertrümmerung von Geweben anfangs nur wenig Sekret produzierte, das seine entzündliche Eigenschaft zunächst in der Verschliessung der Zugangspforte zur freien Bauchhöhle bewährte, also eine Art von Naturheilung anregte. Es schloss sich eine entzünd-

liche Ausschwitzung an, welche eine Cyste formierte. Klinisch zeigt sich dieser vorteilhafte Vorgang in einem schnellen Abklingen der anfänglich schweren Erscheinungen und der Bildung einer Geschwulst, welche den Hinweis gibt, wo und wie man therapeutisch einzugreifen hat.

Viel schlimmer gestaltet sich nun der Verlauf bei tieferen Kontinuitätstrennungen, bei denen dann auch wohl ausnahmslos das Peritoneum einreisst. Hier summiert sich zu der Gefahr der Hämorrhagie diejenige, welche durch die deletären Eigenschaften des Pankreassaftes heraufbeschworen wird. Die freie Bauchhöhle wird alsbald mit Blut und Speichel überströmt, beides ist gleich verhängnisvoll, und es hängt anscheinend nur von der Art der Ruptur, d. h. von ihrem Umfang und der Stelle, an welcher das Organ zertrümmert wird, ab, ob der Verunglückte der Verblutung erliegt oder ob die entzündungserregende, resp. Fettnekrosen erzeugende Wirkung des Saftes, d. h. die Peritonitis dem Leben ein Ende machen. Nur ausnahmsweise tötet die isolierte Pankreaszerreissung den Verletzten sofort, so dass es weder zu einer grösseren Hämorrhagie noch zur Bauchfellentzündung kommt, wie in dem Fall von Wilks und Moxon. Offenbar ging der Kranke im Shock zugrunde.

Der unaufhaltsam in die Bauchhöhle sich ergiessenden Hämorrhagie erlagen 2 Patienten. Sie alle haben relativ lange gelebt. Kolaczeck (Stern) sah einen Ueberfahrenen, der anfangs sehr geringe Beschwerden hatte, 8 Tage später sterben. 2 Liter blutiger Flüssigkeit waren aus dem schräg zwischen linkem und mittlerem Drittel durchrissenen Organ ins Peritoneum geflossen. Mikulicz (Stern) fand bei einem Mann 3 Wochen nachdem ihm von Eisenbahnpuffern das äusserste Schwanzende der Bauchspeicheldrüse durchtrennt war, $2\frac{1}{2}$ Liter Blut in der Bauchhöhle. Der Patient überstand den Eingriff, ging aber später an komplizierenden Eiterungen zugrunde. In diesen Fällen also, wo das linke Drittel der Drüse durch das Trauma getroffen war, welches nur relativ geringe Mengen von Saft austreten lässt, weil grössere Ausführungsgänge nicht eröffnet werden, steht die Blutung im Vordergrunde des Interesses.

Von ihnen unterscheiden sich diejenigen, in welchen grosse Wunden des Pankreas mehr rechts gesetzt werden, d. h. da, wo neben dem Drüsenparenchym auch starke Stämme des Ductus Wirsungianus durchtrennt werden. Sie rufen schnell schwere klinische Zeichen peritonitischer Erkrankung hervor, als deren Substrat die Autopsie in vivo oder auf dem Leichentisch Fettnekrosen oder Bauchfellentzündung erweist. Jaun fand bei der Sektion eines Indiers, der 18 Stunden vorher durch Fusstritte gegen den Bauch misshandelt worden war, Peritonitis infolge vertikaler Ruptur der rechten Pankreashälfte. Nicht so schnell, aber immerhin etwa nur 2 Tage nachdem ein Stoss mit einer Wagendeichsel die Oberbauchgegend getroffen und einen Querriss im Pankreaskopf verursacht hatte, stellten sich die peritonitischen Symptome bei v. Schneider's Patienten ein. Zunehmender Bauchfellentzündung erlag er zwei Tage nach der Laparotomie und nun fanden sich bei der Sektion auch Fettgewebsnekrosen im Netz.

Dieser typische Folgezustand der Fettnekrose durch Erguss von Pankreassaft in die Bauchhöhle wurde ausserdem von Simmonds bei der Nekropsie eines Ueberfahrenen $4\frac{1}{2}$ Tage p. tr. und von Thoele bei der Operation eines Musketiers 2 Tage p. tr. beobachtet. Beide Male war die Drüse in sehr ausgedehnter Weise nahe am Kopf zerrissen.

Wir sehen also, dass sowohl die andauernde Blutung als auch der Pankreassaftaustritt das Leben bedrohen, dass aber wohl die Gefahren des letzteren schwerer ins Gewicht fallen und dass sie immer dann zu befürchten sind, wenn die Zertrümmerung näher zum Kopf liegt.

Nur Garrè's und mein Fall sind so früh (3 resp. $5\frac{1}{2}$ Stunden p. tr.) operiert worden, dass weder die Hämorrhagie grösseren Umfang angenommen hatte, noch Fettnekrose oder Peritonitis bereits sich entwickelt hatten, — und diese beiden Fälle zeichneten sich auch durch einen schnellen und glücklichen Verlauf nach dem Eingriff aus, der sich kaum von dem nach einer andersartigen aseptischen Laparotomie unterschied.

Zieht man aber in Betracht, dass 8 Todesfällen ohne oder bei spät ausgeführten resp. nicht zu Ende gebrachten Operationen, 4 Heilungen bei rechtzeitiger Laparotomie gegenüberstehen, so besteht die Forderung zu Recht: dass die Vermutung einer tieferen Pankreasverletzung, für die wir zurzeit ausser der Oertlichkeit des Traumas keinen wesentlichen Anhaltspunkt besitzen, die frühe Laparotomie besonders dringend anzeigt.

Mit anderen Worten ausgedrückt heisst das: Bei allen Kontusionen der oberen Bauchgegend, deren unmittelbare Folgen nicht schnell abklingen oder sich rasch steigern, soll man die Probelaparotomie machen, und mit besonderem Nachdruck auf Verletzung der Bauchspeicheldrüse fahnden. Fehlen Darmverletzungen, findet man nur Blut in der Bauchhöhle, so muss mit Konsequenz nach der Quelle der Hämorrhagie gesucht werden. Ein kleiner Einriss in der Leber, wie wir ihn vor uns hatten, oder auch an anderer Stelle, der nicht genügende Erklärung für den Umfang des Blutergusses abgibt, fordert gebieterisch dazu auf, das Pankreas zu revidieren. Entdeckt man hier eine Ruptur, so kann man durch deren Versorgung geradezu lebensrettend wirken. Unterlässt man diese Sorgfalt, so kann es dem Operateur wie Villière ergehen, der den Ursprung der Blutung nicht auffand und bei der Sektion des am anderen Tage gestorbenen Mannes einen Querriss durch die Mitte des Pankreas feststellte, also etwa denselben Befund hatte wie Garrè bei seinem 3 Stunden p. tr. laparotomierten Rangierer, der gesund wurde.

Man kann wohl sagen, dass die Prognose der frühzeitig und zielbewusst blutig behandelten Pankreasrupturen zum mindesten so gut ist, wie sie bei abwartendem Verhalten sich schlecht gestaltet.

Nachdem Garrè als erster durch schnelle Entschliessung Heilung gebracht hat, sind in der kurzen Frist von noch nicht einem Jahr mit dem meinigen drei in ähnlicher Weise Verunglückte dem Leben erhalten worden.

Ueber die Art des Vorgehens ist wenig zu sagen. Die Wahl der Stelle, wo man die Peritonealhöhle eröffnet, wird abhängig gemacht werden von dem Ort der Gewalteinwirkung und dem Verdacht der jeweiligen Organverletzung. Meist sollte ein genügend ausgedehnter, eventuell während der Operation vergrösserter Längsschnitt ausreichen, ein Querschnitt vermeidbar sein. Eine sehr lange Incision ist nicht gefährlicher als eine kurze, der man eine horizontale hinzufügen muss, und gibt bessere Aussicht auf Vermeidung eines Bauchbruches.

Die Pankreaswunde hat man sowohl durch Naht wie auch durch Tamponade zur Heilung gebracht. Die jeweiligen Verhältnisse werden zu Rate gezogen werden müssen. Glatte Querrisse wird man am besten durch die Naht vereinigen, Wunden mit zerrissenen Rändern lieber tamponieren, weil Nekrosen zu befürchten sind. Unter allen Umständen muss die Pankreaswunde ausgestopft werden und zwar so ausgiebig, dass kein Saft mehr ins Peritoneum fliessen kann. Die alleinige Naht schützt

davor nicht, wie aus Garrè's Beobachtung hervorgeht. Trotz sorgfältiger Vereinigung der Wunde erlebte er die Entstehung einer Pankreasfistel, wie Thoele und ich. Blecher hingegen, der nur tamponiert hat, berichtet ausdrücklich, dass sich in dem Wundsekret seines Patienten keine fermentativen Stoffe nachweisen liessen. Das lag wohl daran, dass der Riss an der Hinterfläche der Drüse sass und nur etwa die Hälfte des Parenchyms durchschnitt.

Es kommt jedenfalls in erster Linie darauf an, dass jeder Tropfen Sekret aus der Bauchhöhle eliminiert wird, und das wird am sichersten durch feste Ausstopfung der Wundtasche vermieden, gleichviel, ob man die Drüsenwunde durch Suturen vereinigt hat oder nicht. Bemerkenswert ist in dieser Beziehung v. Schneider's Beobachtung, der bei der Operation keine, bei der Sektion indessen Fettnekrose fand, wohl weil noch post operationem Speichel in die Bauchhöhle geflossen war.

Im übrigen hat die Tamponade keine Nachteile, da man, sofern sie sufficient ist, den Bauchschnitt bis auf eine kleine Lücke zur Herausleitung der Gazestreifen schliessen kann.

Von hervorragendem Interesse scheinen mir die Fistelbildungen zu sein, welche sich an die Pankreasruptur nach der Operation anschliessen. Da man sie nicht vermeiden kann und sie nicht nur durch Maceration der Bauchhaut sehr lästige Zustände erzeugen, sondern auch bei längerem Bestand einigermaassen die Ernährung des Individuums bedrohen, so ist der schnelle Verschluss nicht ohne Bedeutung.

Im Gegensatz zu den Fisteln, die sich im Anschluss an Eröffnung von Pankreascysten etablieren, scheinen mir die traumatischen im allgemeinen günstige Heilungsbedingungen zu geben. Während Körte die Schwierigkeit der Beseitigung jener betont, kamen die Fisteln in Garrè's und Thoele's Fällen ohne nennenswerte Rückwirkung auf den Allgemeinzustand in 5 resp. 8 Wochen zum spontanen Verschluss. Die Sekretion war offenbar mässig gewesen, vielleicht weil der Ductus Wirsingianus nicht breit eröffnet war. Wir hatten mit unvorteilhafteren Verhältnissen zu kämpfen. Die Absonderung war sehr erheblich, erreichte bis 400 ccm täglich, liess also wohl die Hälfte der Gesamtmenge ohne Nutzen für den Organismus nach aussen treten. Wenigstens nehmen die Physiologen an, dass der Erwachsene täglich 1—$1^1/_2$ l Pankreassaft produziert, so dass für unseren Knaben die Schätzung von 800 ccm zutreffend wird. Entsprechend dem grossen Verlust an Verdauungssaft stellten sich denn auch beachtenswerte Störungen in der Ernährung bei dem Kranken ein. Wenn auch keine Glycosurie auftrat, so wurden doch wiederholt Fettstühle entleert, und vor allen Dingen manifestierte sich der mangelhafte Stoffwechsel trotz reichlicher Ernährung in einer rapiden Gewichtsabnahme, die schliesslich nach vier Wochen 15 Pfund erreicht hatte. Wir hielten es deswegen für geraten, auf physiologischem Wege, wenn möglich, nicht nur die Flüssigkeitsabsonderung zu beschränken, um bessere Heilungsbedingungen herbeizuführen, sondern auch die Störungen der Stoffwechselvorgänge zu beseitigen. Es konnte sich natürlich nur um die Ermittelung einer geeigneten Diät handeln. Mit freundlicher Hilfe des Kollegen J. Wohlgemuth gelang es in wenigen Tagen, eine rationelle Ernährung ausfindig zu machen, unter deren Verwendung die Wunde, die nicht mehr mit verdauendem Sekret überschwemmt wurde, bessere Heilungsbedingungen erhielt und die höhere Konzentration der in den Darm abfliessenden Verdauungsflüssigkeit eine vollkommenere Verarbeitung der Nahrungsstoffe ermöglichte. In der Tat machte die Vernarbung unter dem ausprobierten Regime schnelle Fortschritte, und von dem Tage der zweckmässigen Ernährung an hob sich das Körpergewicht, so dass bald der alte Kräftezustand wieder erreicht wurde. Die bei diesen Versuchen sich gleichzeitig ergebenden Schlüsse auf die physiologische Funktion der Bauchspeicheldrüse hat Herrn W. zu eingehenden Studien Gelegenheit gegeben, über die er in dieser Wochenschrift berichtet hat. Hier sei nur so viel gesagt, dass eine ausschliessliche Ernährung mit Fleisch in jeder Form und mit Fett in grossen Mengen sich als die nützlichste erwiesen hat, dass jedenfalls Kohlehydrate jeder Art nach Möglichkeit zu vermeiden sind. Es hat sich gezeigt, dass gerade nach Kohlehydraten eine wahre Flut von Speichel aus der Fistel ergossen wurde. Ferner ist es unzweifelhaft geworden, dass Darreichung starker Dosen von Natr. bicarb. während der Mahlzeiten, aber auch in der Zwischenzeit, die Absonderung beschränkt.

Des weiteren ist es nötig, so lange viel Saft aus der Fistel abfliesst, ihn durch ein von Tag zu Tag dünner zu wählendes Drain abzuleiten, damit nicht durch seine verdauende Kraft die Granulationen zerstört werden, d. h. damit die Verengerung des Kanals ermöglicht wird. Es muss aber bemerkt werden, dass diese Maassnahmen in unserem Falle allein nicht genügten, um den narbigen Verschluss herbeizuführen. Zu einer Zeit, wo nur noch eine haarfeine Oeffnung vorhanden war, kam es doch noch wochenlang nicht zur endgiltigen Heilung. Es stellten sich ganz ähnliche Verhältnisse ein, wie bei lippenförmigen Fisteln sezernierender Organe. Wenn auch nur tropfenweise und in grossen Pausen, quoll doch immer wieder der Bauchspeichel hervor. Erst wiederholte Aetzungen, für die sich namentlich Jodtinktur als vorteilhaft erwies, führten zum Ziel. Die Maceration der Haut wurde durch Einwirkung energischer Antiseptica verhütet, unter denen sich Vioform und Airol am besten bewährten. Ihnen kommt ja eine kräftige, austrocknende Wirkung zu. Ausserdem haben sie gute baktericide Eigenschaften, so dass sie Zersetzungen in der Umgebung der Wunde verhüten. Das ist aber von grosser Wichtigkeit, da ja bekanntlich Pankreassaft ohne Hinzutreten von Enterokinase oder ähnlichen fermentative Wirkung entfaltenden Stoffen Eiweiss nicht zum Zerfall bringt. So hat denn auch das von uns aseptisch aufgefangene Sekret keine tryptischen Qualitäten gehabt. Nur in einer von vielen Proben wurde Pepton in Leucin und Tyrosin zerlegt, und diese stammte aus einer Periode, in der dem Saft noch Wundflüssigkeit beigemengt war.

Wenn also unser Fall die nicht ganz erwünschte Gelegenheit zu bemerkenswerten physiologischen Studien gab, so haben deren Resultate auf der anderen Seite wichtige Ernährungsvorschriften festgestellt, die wohl auch für die Heilung von aus anderer Ursache entstandenen Pankreasfisteln hohe Bedeutung haben können, und dieser Einzelbeobachtung einer glücklich genesenen subcutanen schweren Pankreasruptur vielleicht einen bleibenden Wert für das ganze Gebiet der Chirurgie der Bauchspeicheldrüse vindizieren.

Literatur.

Garrè, Beitr. z. Chir., Bd. 46, H. 1. — Blecher, 35. Kongr. d. Deutsch. Ges. f. Chir. — Thoele, Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 84, H. 3 — Körte, Deutsche Chir., Bd. 45d. — Rose, Hadra, Villière bei Körte. — Wilks u. Moxon, Lancet 1895. — Kolaczek, Mikulicz bei Stern, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 1899. — Jaun bei Leith, Lancet 1895. — v. Schneider, Berliner chirurg. Vereinigung, 1904. — Simmonds, Deutsche med. Wochenschr., 1902.

Aus dem Laboratorium der Hydrotherapeutischen Anstalt der Universität Berlin (Leiter: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Brieger).

Zur Farbstoffbehandlung der künstlichen Trypanosomeninfektion.

Experimenteller Teil von Marine-Stabsarzt Dr. Weber.
Theoretischer Teil von Dr. M. Krause.

I. Experimenteller Teil.

Von
Marine-Stabsarzt Dr. Weber.

Unter der grossen Zahl chemischer Mittel, die für die Bekämpfung der Trypanosomenkrankheiten versucht worden sind, nehmen Farbstoffe einen verhältnismässig breiten Raum ein. So interessant die Ergebnisse dieser Versuche theoretisch sind, so gering ist bisher ihre praktische Verwertbarkeit. Das liegt teils daran, dass — wie besonders auch Nocht und Mayer[1]) betonen — die zumeist an kleinen Tieren erprobten Farbstoffe bei grösseren infolge schwierigerer Dosierung und ungünstigerer Resorptionsverhältnisse mehr oder weniger versagen, teils an ihren unangenehmen und gefährlichen Nebenwirkungen.

In beiden Beziehungen zeigt sich das Arsen, das schon lange vor der Kenntnis ihrer Erreger gegen Trypanosomeninfektionen gebraucht worden ist, entschieden überlegen. Das gilt besonders von dem verhältnismässig ungiftigen m-Arsensäureanilid (Atoxyl), das von Thomas[2]) in die Trypanosomentherapie eingeführt, von Kopke[3]) u. a., zuletzt in grossem Umfange von R. Koch[4]), mit gutem Erfolge auch gegen die menschliche Trypanosomiasis angewendet worden ist.

Demnach könnte sich die Mitteilung weiterer Farbstoffversuche erübrigen, zumal wenn diese nichts wesentlich und grundsätzlich Neues ergeben. Es muss jedoch betont werden, dass einmal nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen keineswegs feststeht — ja bis zu einem gewissen Grade unwahrscheinlich ist —, dass in dem Arsen (bzw. Atoxyl) ein vollbefriedigendes Heilmittel für die Trypanosomiasis gefunden ist, und dass deshalb die Forschung nach brauchbaren Mitteln noch nicht abgeschlossen werden darf. Ferner haben in neuester Zeit die grosszügigen Untersuchungen Nicolle's und Mesnil's[5]) über die trypanosomenschädliche Wirkung der Benzidinfarben die Hoffnung neu belebt, dass doch vielleicht auch praktisch verwertbare Resultate auf diesem Gebiete zu erzielen sein werden.

Gerade im Hinblick auf die Arbeit dieser Forscher möchten wir auch das Ergebnis unserer Untersuchungen mitteilen.

Wir sind bei den Versuchen, die im März 1906 begonnen wurden[6]), von dem gleichen Grundgedanken wie Nicolle und Mesnil ausgegangen, nämlich dem: systematisch die Körper bestimmter Farbstoffgruppen auf ihre trypanosomenschädigende Wirkung im Tierkörper durchzuprüfen, und wenn möglich, die Beziehungen zwischen Wirksamkeit und chemischer Konstitution aufzufinden.

Bei der experimentellen Prüfung der Farbstoffe wurde zunächst nur ihre heilende Wirkung bei stark tsetseinfizierten[1]) zahmen Ratten, von 150—200 g Gewicht, berücksichtigt. Die Tiere erhielten durchschnittlich am 4. Tage nach der Infektion, wenn sie im frischen Blutpräparat unter dem Mikroskop bei starkem Trockensystem sehr zahlreiche Trypanosomen in jedem Gesichtsfelde zeigten, 1—2 ccm einer 0,5 prozentigen Lösung unter die Haut gespritzt. Der Tsetsetrypanosomenstamm war durch Fortzüchten in Ratten für diese so virulent geworden, dass sie unbehandelt regelmässig der Infektion in 6—7 Tagen erlagen.

Von den in erster Linie so geprüften Di- und Triphenylmethanfarbstoffen zeigten die im chemischen Teil als wirksam (+) bezeichneten einen lebensverlängernden Einfluss, der gegenüber den Kontrollen teils nur $1^1/_2$—3 Tage ausmachte, teils aber darüber hinausging. Letzteres war beim Kristallviolett, Victoriablau (4 R Badisch) und Fuchsin (I Dt. grosse Kristalle) der Fall. Diese 3 Körper wurden deshalb eingehender untersucht.

Mit Kristallviolett wurden insgesamt 36 Ratten behandelt. Dabei zeigte sich, dass der Farbstoff die Trypanosomen im Blute stark verminderte und sie in der Regel innerhalb 48 Stunden völlig zum Verschwinden brachte. Dieser Erfolg blieb aber stets nur vorübergehend. In einigen (2—7) Tagen kehrten die Parasiten wieder und führten den Tod der Tiere herbei. Wurde die Farbstoffanwendung wiederholt, so liessen sich längere trypanosomenfreie Zeiträume erzielen und das tödliche Ende erheblich hinausschieben. Die Tiere konnten so bis zu 5 Wochen am Leben erhalten werden. Das Maass der auf diese Weise möglichen Lebensverlängerung wurde nicht festgestellt, weil wegen der Regelmässigkeit der Rückfälle nach jeder Behandlungspause Dauerheilungen mit diesem Mittel nicht zu erhoffen waren. Dazu kamen bald störende Nebenwirkungen. Die Einspritzungen führten zu örtlichen Nekrosen, die Tiere wurden anämisch und magerten ab, so dass sie schliesslich der Behandlung zu erliegen drohten. Um diesem Uebelstande abzuhelfen, wurde nach dem Vorgange Laverans[2]) und anderer eine kombinierte Farbstoff-Arsenbehandlung versucht. Die Tiere erhielten zunächst einige Kristallvioletteinspritzungen (nach Menge und Zeit verschiedentlich modifiziert) und darauf mehr oder weniger lange und häufig Einspritzungen von arseniger Säure. Diese Behandlung wurde etwas besser vertragen, doch wurde auch so keine endgültige Heilung erreicht.

Ganz ähnlich waren die Ergebnisse der Prüfung des Victoriablaus, das bei 12 Tieren angewendet wurde. Auch dieser Farbstoff beseitigte in der Regel die Trypanosomen vorübergehend aus dem Blute, so dass durch seine wiederholte Anwendung das Leben der Versuchstiere sich auf einige Wochen verlängern liess. Er machte aber nie eine Dauerheilung und hatte die gleichen unangenehmen Nebenwirkungen wie das Kristallviolett.

Mit Victoriablau wurde auch der Versuch einer Präventivbehandlung gemacht. Dabei gelang es, eine von zwei Ratten, die gleichzeitig — natürlich örtlich getrennt — Infektionsmaterial und Farbstoff subcutan erhalten hatten, zu retten. Ihr Blut blieb durch etwa 6 Wochen frei von Trypanosomen. Das völlig gesund erscheinende Tier wurde dann aus dem Versuche genommen. Die andere Ratte zeigte am 6. Tage nach der Infektion die ersten Parasiten im Blut und fiel diesen am 10. Tage zum Opfer. Derartige Versuche wurden wegen der sonstigen Unzuträglichkeiten des Farbstoffes nicht weiter gemacht.

Kristallviolett und Victoriablau zeigten sich zwar dem

1) Trypanosomen als Krankheitserreger. Separatabdruck aus Kolle und Wassermann. Handb. d. pathogenen Mikroorganismen. Jena 1906, S. 70.
2) Brit. medic. Journ. Mai 1905. Vol. I. S. 1140.
3) Vortrag a. d. XV. internat. Kongr. f. Medizin, Lissabon April 1906.
4) Sonderbeil. z. No. 51 d. Deutsch. medizin. Wochenschr. 1906 und Deutsche med. Wochenschr. No. 2 1907.
5) Annal. de l'Inst. Past. Bd. 20. Juni u. Juli 1906.
6) Gleichzeitig habe ich einige Versuche über Immunisierung, Organextraktbehandlung, Nachweis spezifischer Substanzen durch das Verfahren der „Komplementablenkung“ usw. angestellt, auf die eventuell in einer ausführlicheren Arbeit eingegangen werden soll.

1) Der Trypanosomenstamm (Tr. Brucei) wurde mir freundlichst vom Hamburger Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zur Verfügung gestellt.
2) Le Caducée, 1904, S. 198.



Mäuse Gew.: 15 g		Versuch I. Tag 1.	2.	6.	7.	8.	9.	Versuch II. Tag 1.	2.	3.	5.	6.	7.	8.	9.	10.
No. 42, 52,	Trypanosomen . . .	Inf.[1])	—	0	0	—	+++	Inf.	—	—	0	0	0	—	++	†
61, 81.	Fuchsin	0,3[2])	—	—	—	—	—	—	0,25	—	—	—	—	—	—	
48, 56,	Trypanosomen . . .	Inf.	† (an Vergiftung)					Inf.	—	† (an Vergiftung)						
66, 82.	Brillantgrün	0,3						—	0,25							
47, 55,	Trypanosomen . . .	Inf.	—	++++	†	—	—	Inf.	—	—	+	+++	++++	†	—	—
65, 83.	Trypanrot	0,3	—	—		—	—	—	0,25	—	—	—	—		—	—
46, 54,	Trypanosomen . . .	Inf.	—	+	+	—	†	Inf.	—	—	0	0	0	—	0	0
64.	Atoxyl	0,3	—	—	—	—		—	0,3	—	—	—	—	—	—	—
49, 57,	Trypanosomen . . .	Inf.	—	++++	†	—	—	Inf.	—	—	+++	++++	—	—	—	—
67, 78.	Kontrolle	—	—	—		—	—	—	—	—	—	†	—	—	—	—

Mäuse Gew.: 15 g		Versuch III. Tag 1.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	Versuch IV. Tag 1.	4.	7.	8.	9.	11.
No. 42, 52,	Trypanosomen . . .	Inf.	—	0	0	0	0	—	0	Inf.	—	0	—	0	0
61, 81.	Fuchsin	—	0,25	—	—	—	—	—	—	—	0 25	—	—	—	—
48, 56,	Trypanosomen . . .	Inf.	—	0	0	++	+++	—	†	Inf.	—	0	—	++	†
66, 82.	Brillantgrün	—	0,125	—	—	—	—	—		—	0,125	—	—	—	
47, 55,	Trypanosomen . . .	Inf.	—	+	+	+++	+++	†	—	Inf.	—	0	—	0	+
65, 83.	Trypanrot	—	0,25	—	—	—	—		—	—	0,5	—	—	—	—
46, 54,	Trypanosomen . . .	Inf.	—	0	0	0	0	—	0	—	—	—	—	—	—
64.	Atoxyl	—	0,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
49, 57,	Trypanosomen . . .	Inf.	—	++	++++	†	—	—	—	—	—	++	†	—	—
67, 78	Kontrolle	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—		—	—

1) Inf. = Infektion mit Tsetsetrypanosomen. 2) Die Mengenangaben beziehen sich auf ccm 1 pCt. wässeriger Lösungen.
0 = keine Trypanosomen im Blutpräparat. + = vereinzelte Trypanosomen im Blutpräparat. ++ = 1—2 Trypanosomen in jedem Gesichtsfelde. +++ = mehrere Trypanosomen in jedem Gesichtsfelde. ++++ = sehr zahlreiche Trypanosomen in jedem Gesichtsfelde. (Nach Schilling.)

Trypanrot Ehrlich's und Shiga's[1]), das unseren Tsetsestamm nur mässig beeinflusste, überlegen, hatten dagegen dem Brillantgrün Wendelstadt's und Fellmer's[2]) gegenüber zum mindesten keinerlei Vorzüge. Dagegen scheint das Fuchsin, der **wirksamste unserer Farbstoffe, auch dieses zu übertreffen**, wie sich aus den beispielsweise angeführten Mäuseversuchen der vorstehenden Tabelle ergibt. Allerdings ist zu berücksichtigen, dass Brillantgrün nur **in der halben Menge des Fuchsins** angewendet werden konnte, wozu **seine grössere Giftigkeit zwang**. Es ergab sich jedoch aus einem weiteren Versuche, dass auch **in der gleichen Menge das Fuchsin wirksamer blieb**. Dagegen erwies sich das Atoxyl dem Fuchsin in der Regel gleichwertig oder übertraf es bisweilen sogar. Vergleiche mit den wirksamsten Benzidinfarben Nicolle's und Mesnil's[3]) konnten wir leider nicht anstellen, weil sie uns bisher nicht zur Verfügung standen.

Die Ueberlegenheit des Fuchsins gegenüber den anderen wirksamen Triphenylmethanfarbstoffen war allerdings nur eine **quantitative**, insofern es meist grössere parasitenfreie Zeiträume erzielen liess und wegen seiner geringeren Nebenwirkungen längere Zeit angewendet werden konnte. Ganz ohne störende Wirkungen war es aber auch nicht. Die Einspritzungen schienen recht schmerzhaft zu sein und machten nicht selten örtliche Hautnekrosen, die sich bei grösseren Tieren durch intramuskuläre Einspritzung vermeiden lassen werden. Die schädliche Beeinflussung des Gesamtorganismus war dagegen gering. Die Tiere vertrugen auch wiederholte Einspritzungen durch Wochen (bis zu 10 wurden ausgeführt) ohne annähernd so abzumagern und so blutarm zu werden, wie es nach den übrigen Farbstoffen dieser Gruppe stets der Fall war. Diese Beobachtung bestätigt bis zu einem gewissen Grade die Loujorrais[1]), der dies Fuchsin völlig ungiftig fand. Wir konnten ferner beim Fuchsin auch bei wiederholter Anwendung nicht die Entwicklung einer derartigen Ueberempfindlichkeit gegen den Farbstoff beobachten, wie sie Nicolle und Mesnil[2]) bei ihren Benzidinfarben sahen. Immerhin ist es nicht ratsam, Mäusen von etwa 15 g mehr als 0,5 ccm der 0,5 proz. Lösung pro dosi zu geben, da sonst gelegentlich Vergiftungen vorkommen. Ratten vertrugen die ihnen gewöhnlich gegebene Menge von 1 ccm der 1 proz. oder 2 ccm der 0,5 proz. Lösung stets gut.

1) Berliner klin. Wochenschr., 1904, S. 329.
2) Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., 1906, Bd. 52, S. 263.
3) A. a. O.

Eine Dauerheilung bei einmal ausgebrochener Krankheit war bisher mit Fuchsin nicht zu erreichen. Die Tiere lebten zwar wochen- und monatelang und blieben verhältnismässig munter; wurde die Farbstoffbehandlung aber ausgesetzt, so erfolgten stets Rückfälle, die unbehandelt zum Tode führten. Es scheint fast, als liege hierin ein grundsätzlicher Unterschied zwischen Triphenylmethan- und Benzidinfarbstoffen, da mit letzteren Dauerheilungen auch nach Ueberschwemmung des Körpers mit Trypanosomen wenigstens **möglich** sind. Das beweisen die Erfolge des Trypanrots beim Mal de Caderas, und für die Nagana die Versuche Nicolle's und Mesnil's[3]), deren beste Benzidinfarbstoffe etwa 30 pCt. Heilungen bewirkten. Die Ursache dieses abweichenden Verhaltens ist noch unaufgeklärt. Durch Verimpfung des Blutes und der mit etwas Kochsalzlösung zerriebenen Organe einer fuchsinbehandelten, im trypanosomenfreien Stadium getöteten Ratte konnten wir feststellen, dass Blut und Milz in grossen Mengen nicht infektiös waren, während Leber und

1) Zit. nach S. Fränkel, Arzneimittelsynthese. Berlin 1906. S. 574.
2) A. a. O., S. 528.
3) A. a. O., S. 522.

Knochenmark noch Trypanosomen enthielten. Die Bedeutung des Knochenmarks als eines bevorzugten Sitzes der Parasiten ergibt sich übrigens auch aus Untersuchungen Bentmann's[1]) bei Kaninchen und Meerschweinchen, die mit Tr. gambiense infiziert waren. Es kann nun daran gedacht werden, dass bei den Farbstoffen der genannten Gruppe, ihre verschiedene Fähigkeit, in das Gewebe der Organe unverändert einzudringen, die Differenzen bezüglich der Dauerheilung bedingt, denn in der Tat scheint diese Fähigkeit bei den wirksamen Benzidinfarben grösser zu sein. Wir beabsichtigen, uns in weiteren Versuchen mit dieser Frage zu befassen.

Im Gegensatz zum Versagen als Dauerheilmittel gegen die ausgebrochene Krankheit zeigte sich das Fuchsin als ein gutes Vorbeugungsmittel. Spritzte man es gleichzeitig mit dem Infektionsstoff, natürlich örtlich getrennt, unter die Haut, so blieben die Versuchstiere (3 Ratten und 8 Mäuse) bis auf eine Maus (vgl. Uebersicht Vers. I) dauernd frei von Trypanosomen, während die Kontrollen diese nach der üblichen Zeit im Blute zeigten und ihnen in einigen Tagen erlagen. Bei 3 Tieren konnte diese Präventivwirkung auch noch am 2. Tage nach der Infektion, als aber noch keine Trypanosomen im Blute auffindbar waren, erreicht werden. Immerhin waren das Ausnahmen, während der Schutz bei gleichzeitiger Anwendung wohl als die Regel gelten darf. Im Sinne dessen, was vorher über die fehlende Dauerheilwirkung des Fuchsins gesagt ist, könnte man seine Präventivwirkung so deuten, dass es nur die Parasiten sicher und vollzählig zu vernichten vermag, die noch nicht in das Gewebe gewisser innerer Organe (Leber, Knochenmark, Gehirn [?]) vorgedrungen sind und ihm daher in seiner wirksamen Form noch nicht unzugänglich geworden sind.

In der vorbeugenden Wirkung liegt der Hauptwert des Fuchsins, da es hierin auch das Atoxyl zu übertreffen scheint, nach unseren, allerdings wenig zahlreichen, Vergleichsversuchen mit diesem Medikament. Anscheinend ist es hierin auch den besten Benzidinfarbstoffen Nicolles und Mesnils[2]) zum mindesten an die Seite zu stellen, da diese Autoren bei gleichzeitiger Einverleibung des Infektionsstoffes und ihres Farbstoffes „Cl" (Kombination von o.-Dichlorbenzidin mit H-Säure) nur eine von 2 Mäusen trypanosomenfrei erhalten konnten.

Diese Ergebnisse mit dem Fuchsin beziehen sich natürlich nur auf den von uns verwendeten Stamm von Tr. Brucei bei kleinen Tieren und lassen zunächst weitergehende Schlüsse nicht zu. Wir betonen das besonders, weil sich die Beeinflussbarkeit von Trypanosomenstämmen auch derselben Gattung ausserordentlich verschieden verhalten kann. Das wird am besten erläutert durch die Verschiedenartigkeit der mit Trypanrot bei Nagana erzielten Wirkung. So erreichten Ehrlich und Shiga[3]) bei Naganamäusen nur „einen Erfolg mittleren Grades in einzelnen Fällen", was Laveran und Mesnil[4]) bestätigt fanden. Wendelstadt[5]) sah bei Naganaratten Lebensverlängerung bis zu 10 Tagen. Thomas und Breinl[6]) konnten bei Ratten und Mäusen lebensverlängernde Wirkung meist nur bis zu 15—19 Tagen beobachten. Im Gegensatz dazu wurde der Naganastamm Nissle's[7]) in Mäusen vom Trypanrot fast noch besser beeinflusst als die Trypanosomen des Mal de Caderas. Eine ähnliche Beobachtung bei dem Tr. gambiense haben offenbar Brumpt und Wurtz[1]) gemacht, die mit der von Laveran[2]) angegebenen kombinierten Arsen-Trypanrotbehandlung im Gegensatz zu diesem bei Affen keinen nennenswerten Erfolg erzielen konnten. Sie wollen dies durch die höhere Virulenz ihres Trypanosomenstammes gegenüber dem Laverans erklären, Franke[3]) hat jedoch gezeigt, dass die Widerstandsfähigkeit der Trypanosomen gegen Chemikalien mit der Virulenz in keinem Zusammenhange steht. Er verfügte über zwei Trypanosomenstämme, die beide hochgradig virulent für Mäuse waren, dabei aber vom Trypanrot und Arsen ganz verschieden beeinflusst wurden. Der Grund dieser wichtigen Tatsache bedarf noch der Aufklärung, jedenfalls muss aber mit ihr bei der Beurteilung aller Farbstofferfolge durchaus gerechnet werden.

Unter diesem Vorbehalt glauben wir jedoch sagen zu können, dass das Fuchsin Eigenschaften gezeigt hat, die seine weitere Erprobung rechtfertigen. Diese wird sich auf seine Wirkung gegen andere Trypanosomenarten und auf die Wirksamkeit bei grösseren Tieren in erster Linie zu erstrecken haben. Mit der Prüfung weiterer Fuchsinpräparate sind wir bereits beschäftigt.

Von anderen der von uns geprüften Farbstoffe mögen noch das Phosphin und das Neumethylenblau erwähnt werden. Sie hatten zunächst grössere Erwartungen erweckt, da es im ersten Versuch gelang, die Ratten durch eine Einspritzung von 0,5 ccm der 1proz. Lösung dauernd trypanosomenfrei zu machen, während bei den Kontrollen die Infektion wie gewöhnlich ablief. Offenbar handelte es sich jedoch um einen Zufall, denn weiterhin gelang nicht einmal eine sichere temporäre Beseitigung der Parasiten aus dem Blute und nur eine geringe Lebensverlängerung, die beim Phosphin 13, beim Neumethylenblau 10 Tage nicht überschritt. Auch bei gleichzeitiger Gabe von Infektions- und Farbstoff wurde nur die Inkubation etwas verlängert.

Besonders auf die Art der Wirkung unserer Farbstoffe gerichtete Untersuchungen haben wir nicht vorgenommen. Wir konnten jedoch zumeist einen sehr deutlichen leukocytotischen Einfluss aller wirksamen Stoffe beobachten, der zuweilen bezüglich der Zahl der weissen Blutkörperchen ein fast an das leukämische erinnerndes Blutbild schuf. Auf Phagocytose deutende Bilder wurden in nach Giemsa gefärbten Präparaten hin und wieder gefunden. Ob die Phagocytose sich nur auf zuvor durch den Farbstoff schon geschädigte Trypanosomen oder auch auf unbeeinträchtigte erstreckte, haben wir aus unseren Beobachtungen nicht schliessen können.

II. Theoretischer Teil.

Von

Dr. M. Krause.

Das Prinzip der gruppenweisen Betrachtung der Arzneimittel, auf dessen Wichtigkeit u. a. auch im Jahre 1879 L. Brieger[4]) in seinen Arbeiten über die physiologischen Wirkungen der Dihydroxylbenzole und ihre Verwendung als Arzneimittel aufmerksam gemacht hat, ist auch bei der Farbstoffbehandlung der Trypanosomen von Bedeutung.

Die Wirkungen einzelner Farbstoffe, sowie ihre Verwendbarkeit als Arzneimittel wurden zuerst von P. Ehrlich, dann von Pensholdt, Stilling u. a. studiert und später wurden die Farb-

1) Zit. nach Nocht und Mayer, Trypanosomen als Krankheitserreger, S. 65.
2) A. a. O., S. 520.
3) A. a. O.
4) Trypanosomes et Trypanosomiases. Paris 1904. p. 166.
5) Deutsche med. Wochenschr., 1904, S. 1711.
6) Liverpool School of trop. med. Mem. XVI. London 1905.
7) Archiv f. Hyg., 1905, Bd. 53, S. 181.

1) Compt. rend. de la soc. biolog., 1905, Vol. II, p. 61.
2) Compt. rend. de l'ac. des scienc., 1905, Bd. 140, p. 1081.
3) Münchener med. Wochenschr., 1905, S. 2059.
4) L. Brieger, Archiv f. Anatomie u. Physiol., 1879, Suppl., S. 61. — Charité-Annalen, 1882, S. 8. — Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 3, Heft 1.



stoffe auch, besonders in neuester Zeit, bei der Trypanosomeninfektion angewandt, wie aus dem experimentellen Teil dieser Arbeit zu ersehen ist.

Vor einigen Jahren hatte ich bei von mir neu dargestellten Farbstoffen der Triphenylmethanreihe entwicklungshemmende Eigenschaften in wässeriger Lösung auf Saccharomyces-Arten, Amylomyces Rucksii etc. bemerkt. Diese Beobachtungen veranlassten mich im Jahre 1903 in Gemeinschaft mit Herrn Oberstabsarzt Dr. Bassenge, jene Farbstoffe bei Trypanosomeninfektion anzuwenden. Aus äusseren Gründen konnte ich die Vorversuche mit Dr. Bassenge erst später. fortsetzen. Erst im Frühjahr 1906 habe ich mit Dr. Weber mein Vorhaben, die früher von mir beobachteten Wirkungen der Farbstoffe bei Trypanosomeninfektion zu studieren und zu verwerten ausgeführt.

Wenn schon infolge der bei anderen Untersuchungen gemachten Beobachtungen, wie schon erwähnt, dem einen oder anderen Körper eine die Trypanosomen entwicklungshemmende Eigenschaft zugemutet werden konnte, so sollte systematisch vorgegangen werden, um schliesslich ermitteln zu können, welcher Atomgruppe in dem grossen Farbstoffmolekül, welcher Bindung und welchen stereochemischen Verhältnissen es zu verdanken ist, dass eine Schädigung der Trypanosomen stattfindet.

Diese Untersuchungen liessen sich leider insofern nicht ganz so durchführen, weil einerseits die genaue Konstitution einiger Farbstoffe ohne Preisgebung von Fabrikationsgeheimnissen von den Fabriken nicht mitgeteilt werden konnte, andererseits eine ganze Anzahl stereoisomerer Modifikationen besonders, zum Teil neu, hätte dargestellt werden müssen, was Zeit und Kosten verboten.

Die chemischen Konstitutionen der geprüften Farbstoffe ergeben sich aus der Uebersicht am Schlusse der Arbeit, in die auch einige von Wendelstadt und Fellmer[1]) untersuchte und das Trypanrot Ehrlich's und Shiga's[2]) mit aufgenommen sind.

Nach den bisherigen Beobachtungen an Farbstoffen, auch in ihrer Wirkung als Desinfizientia, war anzunehmen, dass der Stickstoff im Molekül eine gewisse Rolle spielt, vielleicht ähnlich wie beim Chinin. Wenn auch die Gruppe, der die spezifische Wirkung auf die Malariaparasiten zukommt, noch nicht ermittelt ist, so schwindet nach Miller und Rohde[3]) doch mit dem Fehlen der Stickstoff-Kohlenstoffverbindung die typische Wirkung der Chinaalkaloide. Ausserdem war auch damit zu rechnen, dass die Bindungen und das Vorhandensein gewisser Kohlenstoffgruppen nicht ohne Bedeutung wären. Nach unseren Beobachtungen kommt nun bei der Wirkung der Tri- und Diphenylmethanfarbstoffe neben dem Stickstoff in der Seitenkette vielleicht auch dem Methankohlenstoff ein Anteil zu. Methyl und andere Gruppen in der Seitenkette des Stickstoffes können die Wirksamkeit vorteilhaft, aber auch nachteilig beeinflussen. Ein trypanosomenschädigender Einfluss liess sich mehr oder minder vom einfachsten Triphenylmethanfarbstoff bis zu denen der Rosanilingruppe feststellen, soweit er nicht durch andere Substituenten oder Seitenketten zerstört wurde. Die trypanosomenschädliche Wirkung war noch stärker, wenn auch die dritte Phenolgruppe eine Amidogruppe enthält. Am wirksamsten zeigte sich bis jetzt das Chlorhydrat des Triamidodiphenylmethan-m-Tolylcarbinols, Fuchsin I.D.T., also Substitution einer der Phenolgruppen ausser durch eine Amido- noch durch eine Methylgruppe. Im Gegensatz zu Fuchsin S, einer Sulfosäure des Fuchsins, die nach Wendelstadt ganz wirkungslos ist. (Siehe Tabelle der Formeln am Schluss der Arbeit.) Loujorrais[1]) hatte schon bei demselben Fuchsin I D.T. (siehe Tabelle am Schluss) seinerzeit nachgewiesen, dass es sehr fäulniswidrig und ganz ungiftig ist. Die Untersuchungen anderer Fuchsine resp. Rosaniline usw. werden fortgesetzt. Diese Gruppierung ist vorteilhafter, als wenn die Amidowasserstoffatome ganz oder teilweise durch Methyl ersetzt sind. Doch ist auch dann noch eine gewisse Wirkung vorhanden (Methylviolett und Kristallviolett), ferner auch, wenn 5 Amidowasserstoffatome durch Methylgruppen und 1 durch die Phenylgruppe ersetzt sind, und wenn an die Stelle einer Phenylgruppe eine Naphtylgruppe getreten ist (Viktoriablau 4 R. Badisch). Sind dagegen nur 4 Wasserstoffatome durch Methyl und 1 durch Phenyl ersetzt, so fehlt die Wirksamkeit (Viktoriablau B. Badisch), ebenso, wenn 4 H. durch Aethyl und je 1 durch Phenyl und Methyl ersetzt sind (Nachtblau). Im Gegensatz dazu besteht eine schwache Wirkung, wenn 4 H. der Amidogruppe durch Aethyl, 1 H. durch Methyl und das andere durch phenolsulfosaures Natrium ersetzt sind und wenn kein Naphtholkern im Molekül ist (Akaliviolett L. R.). Die durch Kombination von Tetramethyldiamidobenzophenon mit Salicylsäure oder α-Oxynaphtolsäure gewonnenen Farbstoffe Chromviolett und Chromblau sind wirkungslos, ebenso das Azogrün, hergestellt durch Diazotieren von Diamidotetramethyl Diamidotriphenylmethan und kombiniert mit Salicylsäure, ferner auch Lichtgrün S. Badisch und Neu-Viktoriablau B. Auramin O, ein Diphenylmethanfarbstoff, ist in geringem Grade wirksam. Wie schon erwähnt, scheint fast allen Di- und Triphenylmethanfarbstoffen eine gewisse Wirkung eigen zu sein, wenn sie nicht durch bestimmte Seitenketten zerstört wird, besonders scheint dies bei ringförmigen oder sehr atomreichen Seitenketten der Fall zu sein, so dass diese also vielleicht die Wirkung des Methankohlenstoffes aufheben.

Neben der genannten Farbstoffgruppe wurde ferner eine Reihe von „Benzidinfarben" geprüft. Unter diesen zeigte nur das Congocorinth B, entstanden aus 1 Mol. Benzidin, 1 Mol. Naphtylaminmonosulfosäure und 1 Mol. Naphtolmonosulfosäure eine ganz geringe Wirkung. Dieser Umstand würde also die von Nicolle und Mesnil[2]) aufgestellte Regel, wonach nur die disulfosauren, nicht die monosulfosauren Verbindungen, die dem Congocorinth ähnlich sind, eine trypanosomenschädigende Eigenschaft haben, nicht bestätigen. Diese Wirkung blieb aus, wenn, wie im Azoviolett, zu dem Molekül des Congocorinths 2 Methoxygruppen hinzukommen, die den Benzolkernen des Benzidins substituiert sind. Die übrigen untersuchten Benzidinfarbstoffe, die alle Monosulfosäuren sind, bis auf die Polyazofarbstoffe, waren wirkungslos.

Endlich fanden wir noch einen Akridinfarbstoff, Phosphin (Dinitrat des Diamidophenylakridins), schwach wirksam. Dieser Körper ist schon von Tappeiner[3]) als Chininersatz wegen seiner protozoenschädigenden Wirkung versucht und übertrifft nach S. Fränkel[4]) Chinin in der Wirkung gegen Protozoen. Als ein Oxazinfarbstoff von schwacher Wirkung erwies sich das Neumethylenblau N, das sich von dem wirkungslosen Methylenblau (Wendelstadt) dadurch unterscheidet, dass an die Stelle eines Phenolkernes ein Naphtholkern und für den S. ein O. getreten ist.

Farbstoffe anderer Gruppen, wie Rhodamin (ein Tetraaethylamidophenolphthalein), Naphtholgrün B, ein Nitrosofarbstoff, ferner Thioflavin S. und Eosin bl., das Tetrabromfluorescein und Erythrosin, das Tetrajodfluorescein hatten keine oder keine nennenswerte Wirkung.

1) Deutsche med. Wochenschr., 1904, S. 1711 und Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh., 1906, Bd. 52, S. 263.
2) Berliner klin. Wochenschr., 1904, S. 829.
3) Berichte d. deutschen chem. Gesellschaft 27, 1187, 28, 1056.

1) s. Fränkel, Die Arzneimittelsynthese. Springer. Berlin, 1906.
2) Zit. nach S. Fränkel, Die Arzneimittelsynthese. Berlin, 1906. S. 578.
3) Ebenda.
4) l. c.



Die geprüften Farbstoffe wurden mir von den Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer u. Co. in Elberfeld und Leopold Cassella u. Co. in Frankfurt a. M. in entgegenkommendster Weise zur Verfügung gestellt, wofür ich ihnen meinen ergebensten Dank sage.

Triphenylmethanfarbstoffe:

Malachitgrün (Wendelstadt) + $C(-C_6H_4N(CH_3)_2)(-C_6H_4N(CH_3)_2)(-C_6H_5)$, Cl

Brillantgrün (Wendelstadt u. Fellmer) + $C(-C_6H_4N(C_2H_5)_2)(-C_6H_4N(C_2H_5)_2)(-C_6H_5)$, Cl

Lichtgrün S., badisch — $C(-C_6H_4SO^3Na)(-C_6H_4N(C_2H_5)(CH_2C_6H_4SO_3Na))(-C_6H_4N(C_2H_5)(CH_2C_6H_4SO_3Na))$

Chromviolett — $C(-C_6H_4N(CH_3)_2)(-C_6H_4N(CH_3)_2)(-C_6H_3(OH)(COOH))$, H

Chromblau — $C(-C_6H_4N(CH_3)_2)(-C_6H_4N(CH_3)_2)(-C_{10}H_5(OH)(COOH))$, H

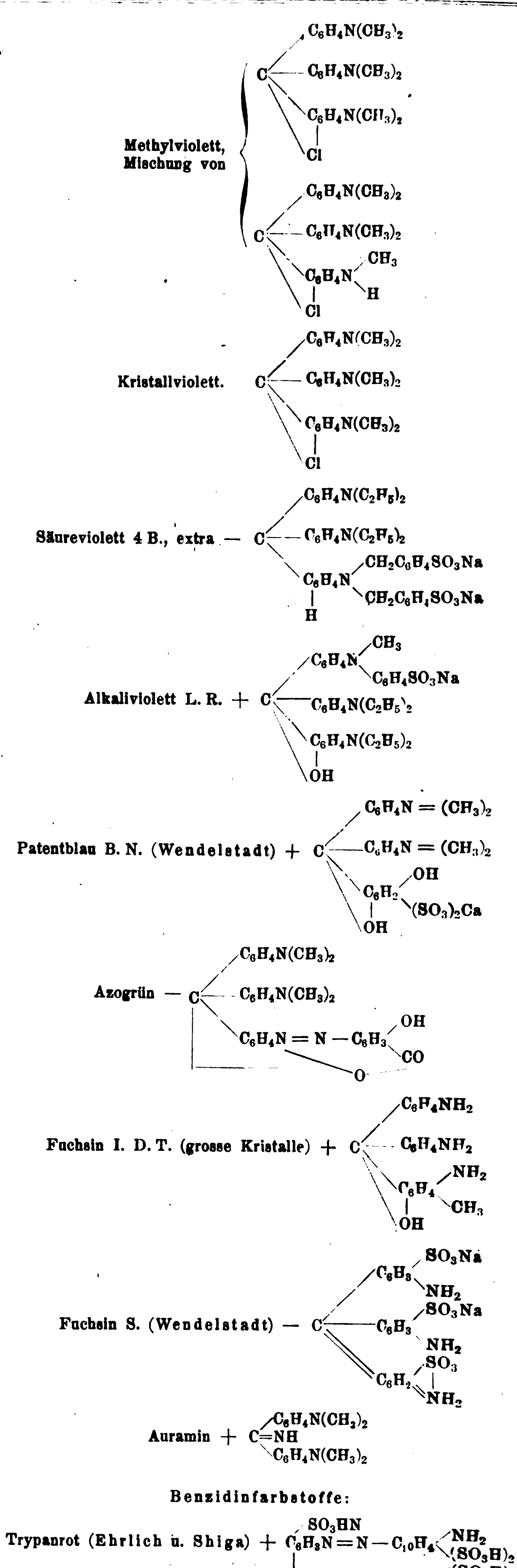
Spritblau, grünlich — $C(-C_6H_4N(H)(C_6H_5))(-C_6H_4N(H)(C_6H_5))(-C_6H_4N(H)(C_6H_5))$, Cl

Viktoriablau 4 R., badisch + $C(-C_6H_4N(CH_3)_2)(-C_6H_4N(CH_3)_2)(-C_{10}H_6N(C_6H_5)(CH_3))$, Cl

Nachtblau — $C(-C_6H_4N(C_2H_5)_2)(-C_6H_4N(C_2H_5)_2)(-C_{10}H_6N(C_6H_5)(CH_3))$, Cl

Viktoriablau B., badisch — $C(-C_6H_4N(CH_3)_2)(-C_6H_4N(CH_3)_2)(-C_{10}H_7N(C_6H_5)(H))$, Cl

Neu-Viktoriablau. B + $C(-C_6H_4N(CH_3)_2)(-C_6H_4N(CH_3)_2)(-C_{10}H_7NC_2H_5)$, Cl





Congocorinth + $C_6H_4N = N - C_{10}H_5 \langle NH_2, SO_3Na \rangle$
$C_6H_4N = N - C_{10}H_5 \langle SO_3Na, OH \rangle$

Congorot — $C_6HN = N - C_{10}H_5 \langle NH_2, SO_3Na \rangle$
$C_6H_4N = N - C_{10}H_5 \langle SO_3Na, NH_2 \rangle$

Azoviolett — $C_6H_3(OCH_3) - N = N - C_{10}H_5 \langle NH_2, SO_3Na \rangle$
$C_6H_3(OCH_3) - N = N - C_{10}H_5 \langle SO_3Na, OH \rangle$

Benzopurpurin — $C_6H_3(CH_3) - N = N - C_{10}H_5 \langle NH_2, SO_3Na \rangle$
$C_6H_3(CH_3) - N = N - C_{10}H_5 \langle SO_3Na, NH_2 \rangle$

Rosazurin — $C_6H_4 - N = N - C_{10}H_5 \langle NHCH_3, SO_3Na \rangle$
$C_6H_4 - N = N - C_{10}H_5 \langle SO_3Na, NHCH_3 \rangle$

Heliotrop — $C_6H_3(OCH_3) - N = N - C_{10}H_5 \langle NHCH_3, SO_3Na \rangle$
$C_6H_3(OCH_3) - N = N - C_{10}H_5 \langle SO_3Na, NHCH_3 \rangle$

Congorubin — $C_6H_4 - N = N - C_{10}H_5 \langle NH_2, SO_3Na \rangle$
$C_6H_4 - N = N - C_{10}H_6 - SO_3Na\beta$

Chrysamin — $C_6H_4 - N = N - C_6H_3 \langle OH, COOH \rangle$
$C_6H_4 - N = N - C_6H_3 \langle COOH, OH \rangle$

Azoblau — $C_6H_3(CH_3) - N = N - C_{10}H_4 \langle OH, SO_3Na, OH \rangle$
$C_6H_3(CH_3) - N = N - C_{10}H_6SO_3Na$

Benzoolive — $C_6H_3 - N = N - C_{10}H \langle NH_2(1), N = N - C_{10}H_3(SO_3N_2)_2 \rangle$ (8) (6)
$C_6H_3 - N = N - C_6H_3 \langle OH(1), COOH(2) \rangle$

Diamingrün — $C_6H_4 - N = N - C_{10}H_2(OH)(NH_2)(SO_3Na)_2 - N = N - C_6H_4NO_2$
$C_6H_4 - N = N - C_6H_3COOH$

Farbstoffe anderer Gruppen:

Neumethylenblau + $N \langle C_6H_3, C_{10}H_5 \rangle O$, $C_6H_3 - N = (CH_3)_2$ (Cl), $C_{10}H_5 - N(CH_3)_2$

Phosphin + $C \langle C_6H_4 - NH_2; C_6H_4; C_6H_3 - NH_2 \rangle N$

Thioflavin — $CH_3 - C_6H_3 \langle S, N(CH_3)Cl \rangle C - C_6H_4N(CH_3)_2HCl$

Eosin — $C \langle C_6H(OK)Br_2, C_6H(OK)Br_2, O, C_6H_4CO \rangle$ (O)

Erythrosin — $C \langle C_6H(OK) = J_2, C_6H(OK) = J_2, O, C_6H_4CO \rangle$ (O)

Rhodamin — $C \langle C_6H_3N(C_2H_5)_2, C_6H_3N(C_2H_5)_2, O, C_6H_4CO \rangle$

Naphtholgrün — $SO_3Na \cdot C_{10}H_5 - O \quad O - C_{10}H_5 \cdot SO_3Na$
$No - Fe - No$

Aus der Poliklinik für Nervenkrankheiten von Herrn Prof. Oppenheim.

Beitrag zur Prognose der multiplen Sklerose[1]).

Von

Dr. Otto Maas.

Meine Herren! Ich möchte mir erlauben, Ihnen eine Kranke, R. V., zu zeigen, deren Klagen sich im wesentlichen darauf beschränken, dass bei längerem Gehen eine gewisse Müdigkeit in den Füssen eintritt; bei genauer Exploration erfährt man noch ferner, dass beim Husten und Niesen zuweilen ein paar Tropfen Urin unwillkürlich abgehen.

Der objektive Befund ist folgender:

Im rechten Bein findet sich ein geringer Grad von Rigidität, das Kniephänomen ist beiderseits gesteigert, der Zehenreflex beiderseits typisch dorsal, der Oppenheim'sche Reflex ist rechts angedeutet, links typisch dorsal, auch lässt sich das Strümpell'sche Tibialisphänomen auslösen. Die aktive Beweglichkeit der Beine ist normal, ebenso das Gefühl für Berührung und Schmerz; beim Kniehackenversuch lässt sich keine Ataxie nachweisen und nur ganz geringe Störung des Lagegefühls.

Der Bauchreflex fehlt beiderseits, doch sind die Bauchdecken schlaff und fettreich.

Auch an den oberen Extremitäten sind die Sehnenphänomene etwas lebhaft, an ihnen sowohl als am Rumpf ist die Sensibilität normal, der Finger-Nasen-Versuch wird in völlig korrekter Weise ausgeführt, der Händedruck ist kräftig. Atrophien fehlen sowohl an den oberen wie an den unteren Extremitäten. Facialis, Hypoglossus sowie Augenbewegungen sind frei, nur sieht man in den Endstellungen ein paar kurze nystagmoide Zuckungen. Die Sensibilität im Gesicht ist ungestört, Pupillenreaktion ist prompt. Ophthalmoskopisch sieht man rechts temporale Atrophie, links das gleiche, nur ist hier die Papille in toto heller als normal; die centrale Sehschärfe ist beiderseits $^1/_3$—$^1/_2$.

Der Gang bietet nichts Pathologisches, beim Stehen mit geschlossenen Augen schwankt Patientin anfänglich, doch hört das auf, wenn man die Aufmerksamkeit ablenkt.

Es ist also ein nicht sehr ergiebiger Befund, den die Untersuchung hier bietet; wohl lässt sich aus demselben ein organisches Nervenleiden diagnostizieren, aber, um es nochmals hervorzuheben, Beschwerden bestehen fast gar nicht.

1) Vortrag, gehalten in der Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 3. Dezember 1906.

Was mich veranlasste, den Fall zu demonstrieren, ist der Verlauf des Leidens.

Die jetzt 56 Jahre alte Patientin erkrankte zum ersten Male im 32. Lebensjahre an Schmerzen und Schwellungen mehrerer Gelenke des rechten Beins. Es hat sich nach ihrer Schilderung sicher um Gelenkrheumatismus gehandelt. Ganz vorübergehend sollen damals auch Urinstörungen bestanden haben. Es muss aber fraglich bleiben, ob dieselben nervöser Natur waren.

Wichtiger für uns ist die Erkrankung, welche die Patientin im 38. Lebensjahre, im Jahre 1888, durchmachte. Damals erkrankte sie an einer rasch eintretenden Abnahme der Sehkraft auf dem rechten Auge, und es wurde in der Schweigger'schen Klinik ein undeutliches centrales Scotom konstatiert, sowie Blässe der rechten Papille im Vergleich zur linken. Die damals gestellte Wahrscheinlichkeitsdiagnose lautete: Neuritis retrobulbaris. Die Sehkraft besserte sich in den nächsten Monaten wieder wesentlich, indes stellte sich bald danach taubes Gefühl und Schwäche in den Beinen ein, sowie auch Erschwerung des Urinlassens. Prof. Opppenheim, den Patientin deshalb in der Charité aufsuchte, hat damals, wie Patientin berichtet, auch eine Verlangsamung der Sprache festgestellt. All diese Beschwerden gingen zurück, indes Ende des Jahres 1890 trat abermals eine schwere Sehstörung — diesmal auf dem linken Auge — ein, und es wurde von Geh. Rat Schoeler auf dem linken Auge eine frische Neuritis optica, auf dem rechten Auge temporale atrophische Excavation festgestellt. Zu wiederholten Malen während der bis Anfang 1898 sich erstreckenden Beobachtung wurde centrales resp. paracentrales Scotom, teils für grün und rot, teils für grün allein, festgestellt, in späteren Stadien der Beobachtung auch beiderseits graue Verfärbung der Papillen. Einmal finde ich auch in der mir von Geh. Rat Schoeler gütigst zur Verfügung gestellten Krankengeschichte deutlich nystagmusähnliche Zuckungen vermerkt.

Als sich im Jahre 1892 wiederum Schwäche der Beine und Blasenbeschwerden einstellten, wurde Pat. zur Untersuchung Prof. Oppenheim überwiesen, der folgendermaassen berichtete:

„Bei der R. V. finde ich motorische Schwäche in den Beinen, besonders im linken, Lagegefühlsstörungen, erhöhte Sehnenphänomene (aber kein Fusszittern). Ich verweise dann auf die Blasenbeschwerden, auf die Mitteilung über einen Lähmungszustand mit Sprachverlangsamung, der vor 3 Jahren vorgelegen hat, um auf diese Erscheinungen die Diagnose Sclerosis multiplex zu basieren, obgleich Zittern und Nystagmus nicht vorhanden ist."

Pat. war dann, nachdem sich ihr Sehvermögen wieder gebessert und die Schwäche der Beine unter elektrischer Behandlung völlig verloren hatte, vom Jahre 1893 ab bis 1903 gesund und arbeitsfähig, abgesehen von zwei Attacken von Gelenkrheumatismus im Jahre 1898 und 1901 von 6- resp. 2 wöchiger Dauer. Während dieser Attacken soll es auch wieder zu unfreiwilligem Urinabgang gekommen sein, der, wenn auch in vermindertem Maasse, beim Husten und bei körperlichen Anstrengungen auch jetzt noch mitunter vorkommen soll.

Im Jahre 1903 trat abermals eine Attacke von Gelenkrheumatismus auf, die diesmal nicht nur alle Gelenke der unteren Extremitäten, sondern auch die Wirbelsäule betraf.

Pat. war lange ans Bett gefesselt, wurde 1904 mehrere Monate im Krankenhaus Moabit (Geh. Rat Goldscheider) und 1905 in der Charité behandelt: aus der mir von Geh. Rat Ziehen gütigst zur Verfügung gestellten Krankengeschichte geht hervor, dass damals im wesentlichen der gleiche Befund wie jetzt erhoben wurde, nur bestanden noch schwere, auch von Prof. Pels-Leusden konstatierte rheumatische Gelenkaffektionen. In den städtischen Siechenanstalten, denen Pat. aus der Charité überwiesen wurde, besserten sich die rheumatischen Beschwerden, und als ich dank der Liebenswürdigkeit des leitenden Arztes, des Herrn San.-Rats Lamz, vor einigen Wochen Gelegenheit hatte, Pat. zu untersuchen, waren die Gelenke bis auf geringe Residuen völlig frei.

Die 1892 von Herrn Prof. Oppenheim gestellte Diagnose „Sclerosis multiplex" muss meines Erachtens aufrecht erhalten werden.

Differentialdiagnostisch in Betracht kommt in erster Linie Lues cerebrospinalis; gegen diese spricht aber hier alles:

1. leugnet Patientin jede sexuelle Infektion, und es finden sich bei der körperlichen Untersuchung keine Anhaltspunkte für Lues;

2. die Sehstörungen sind ohne nennenswerte Allgemeinerscheinungen aufgetreten;

3. das klinische Bild entspricht überhaupt nicht dem der Lues cerebrospinalis.

Differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen werden muss ferner die Encephalomyelitis disseminata, welche oft mit Opticuserkrankung verbunden ist; hiergegen spricht aber, dass diese von vornherein als schwere Krankheit auftritt und in ziemlich kurzer Zeit zum Tode zu führen pflegt, während in unserem Fall das Leiden exquisit schubförmig verlief, einzelne nur flüchtig auftretende Symptome bot und bisher einen günstigen Verlauf nahm.

Der Verlauf, den die multiple Sklerose gewöhnlich nimmt, ist bekannt; bald mit spinalen oder bulbären, bald mit cerebralen, besonders häufig mit oculären Symptomen beginnend, schreitet das Leiden vorwärts; wohl kommen bald kürzere, bald längere Remissionen vor, fast ausnahmslos aber tritt nach einer Reihe von Jahren schwere Lähmung und schliesslich Siechtum ein. Diese Auffassung, die nahezu von allen Autoren vertreten wird, hat auch Eduard Müller kürzlich in seiner Monographie bestätigt. Prof. Oppenheim hat, wie er in seinem Lehrbuch angibt, nur bei 3 Fällen, in denen er die Diagnose multiple Sklerose gestellt hatte, nach 5—10 Jahren nichts Krankhaftes mehr nachweisen können. Nur Charcot und Pierre Marie sind mit grossem Nachdruck dafür eingetreten, dass die Prognose der multiplen Sklerose nicht so ungünstig sei, wie allgemein angenommen wird. In der mir zugänglichen Literatur habe ich keinen Fall beschrieben gefunden, in dem die multiple Sklerose einen ähnlich günstigen Verlauf nahm, wie in dem hier gezeigten.

Voigt (Dissert., Bonn, 1901, Ueber anscheinende Heilung von multipler Sklerose) beschreibt einige Fälle von multipler Sklerose, bei denen die Nachuntersuchung nach 6 resp. 4 Jahren nichts Krankhaftes ergab, und Catsaras sah in einem etwas komplizierten Fall, dass nach mehrmonatiger Krankheit alle Symptome der Sklerose verschwanden, und konnte auch bei der Nachuntersuchung nach einem Jahr nichts Pathologisches nachweisen (was aber für den definitiven Verlauf gar nichts beweist).

In unserem Falle handelt es sich ja nicht um Heilung im anatomischen Sinne; Beweis: Opticusatrophie, Babinski'sches, Oppenheim'sches und Strümpell'sches Zeichen; dass aber die Kranke, deren Leiden vor 18 Jahren in typisch schubförmiger Weise eingesetzt hatte, seit 13 Jahren fast völlig frei von nervösen Beschwerden ist und sich heute nahezu völliger Gesundheit erfreut, dass somit das Leiden regressiv verlaufen ist, sichert dem Fall Beachtung, ganz gleich, ob wir annehmen, dass eine Remission ungewöhnlicher Dauer vorliegt, oder dass der krankhafte Prozess völlig zum Stillstand gelangte.

Aus der inneren Abteilung des Krankenhauses Bethanien zu Berlin (dirig. Arzt: Prof. Dr. Zinn).

Ueber primäre und sekundäre Tuberkulose des Menschen.

Von

Dr. Edens,
Assistenzarzt an der Abteilung.

(Schluss.)

Fall 16—19 bedürfen keines weiteren Kommentars. Im Fall 20, $6^1/_2$ jähriges Mädchen, ist offenbar die Bronchialdrüsentuberkulose am ältesten; infolge der hierdurch geschaffenen Tuberkulinüberempfindlichkeit acquirierte das Kind eine Fütterungstuberkulose der Darmschleimhaut. Im Fall 21 hat eine primäre Mesenterialdrüsentuberkulose durch additionelle Autoinfektion zur Tuberkulose der Darmschleimhaut geführt[1]). Fall 22 entspricht Fall 20, desgleichen Fall 23.

Die Eigenart des kindlichen Lymphgefässystemes wird, analog

1) Fall 20 und 21 sind bereits früher von mir mitgeteilt und ausführlich besprochen worden. Berliner klin. Wochenschr., 1905, S. 1567.



wie beim Darme, als Grund dafür angesehen, dass beim Kinde die Tuberkulose des Respirationsapparates in den Drüsen (Bronchialdrüsen), bei Erwachsenen im Lungengewebe einsetzt (Cornet, Die Tuberkulose, S. 297, Skrophulose, S. 29); dies Verhalten wird begünstigt durch die im Laufe der Zeit erfolgende Verlegung der Lymphwege durch Kohlenstaubpartikelchen. Die letzte Hypothese kann im besten Falle nur als nebensächliches, unterstützendes Moment (im Darm fehlt sie ja) angesehen werden. Wo Kohlenstaubpartikelchen in die Lymphwege eindringen, da werden auch Tuberkelbacillen ihren Weg finden, denn dass alle Lymphwege durch Kohlenstaubpartikelchen verlegt seien, wird niemand annehmen wollen. Die oben mitgeteilten Sektionsbefunde beweisen für die Tuberkulose des Darmes und seiner Drüsen, dass durch eine erste tuberkulöse Infektion des Körpers bestimmte Veränderungen im menschlichen Organismus bei Kindern und Erwachsenen gesetzt werden, und zwar im Sinne des v. Behring'schen Leitsatzes. Es fragt sich nun, ob nicht dieses Gesetz ebensogut für die Schleimhaut des Respirationstractus und seine Drüsen gilt. Dann müsste sich nachweisen lassen, dass primäre Inhalationstuberkulose auch bei Erwachsenen sich zunächst in den Drüsen lokalisiert. Das Bild ist hier durch Komplikationen (s. u.) offenbar etwas verwischt, immerhin hat Lubarsch (17) unter 1087 Tuberkulosefällen jedes Alters 334 + 252 Fälle = 53,9 pCt. gefunden, bei denen mit Sicherheit eine primäre Infektion der Luftwege nachgewiesen werden konnte. In 252 dieser Fälle waren die Bronchialdrüsen der Sitz der Erkrankung, entweder allein oder begleitet von zweifellos jüngeren Lungenveränderungen.

Die Schleimhaut der Luftwege zeigt also dasselbe Verhalten wie die Darmschleimhaut, beide erkranken in der Regel nur sekundär, und zwar verhalten sich Kinder und Erwachsene gegenüber primärer und sekundärer tuberkulöser Infektion in dieser Beziehung gleich.

Diese Tatsache findet ihre Erklärung durch die wichtigen Arbeiten Bail's (18), die auch von Weleminsky (19) zur Deutung seiner Tierversuche herangezogen werden. Während beim gesunden Meerschweinchen nach intraperitonealer Tuberkelbacilleninjektion sehr bald Leukocyten im Exsudat erscheinen, die die Tuberkelbacillen aufnehmen, zeigt das tuberkulinüberempfindliche Meerschweinchen wohl eine gesteigerte Bakteriolyse, entsprechend der R. Pfeiffer'schen Immunitätsreaktion, aber die Leukocytose im Exsudat bleibt aus. Es beruht dies nach Bail darauf, dass die Tuberkelbacillen im infizierten Körper Stoffe bilden, die negativ chemotaktisch auf die Leukocyten wirken, sogenannte Aggressine. Da infolgedessen kein Transport der Tuberkelbacillen mehr stattfindet, so entfalten diese ihre Tätigkeit an der Eintrittsstelle und die Lymphbahnen bleiben frei.

Nun finden sich allerdings häufig bei einer primären Infektion sowohl ein Herd an der Eintrittsstelle als auch eine Erkrankung der regionären Drüsen. Es hängt dies offenbar zum Teil damit zusammen, wie stark die Gewebsschädigung an der Impfstelle durch den mechanischen Insult und eventueller Mischinfektion ist. Bei geringerer Schädigung wird es den Leukocyten gelingen, die Bacillen fortzuschaffen, bevor sie zu spezifischen Veränderungen der Impfstelle führen. Hieraus geht hervor, dass die Regel, die oben für die primäre und sekundäre Tuberkulose bei Kindern und Erwachsenen aufgestellt ist, kein starres Gesetz bildet. Wenn auch die Passage von Tuberkelbacillen durch die für das Auge (auch im mikroskopischen Bilde) intakte Schleimhaut durch zahlreiche Experimente bewiesen ist, so möchte ich doch glauben, dass die meisten Infektionen durch kleine und kleinste Verletzungen und Lockerungen des Epithelverbandes erfolgen, wie auch Benda (20) annimmt. Die wichtigsten Eingangspforten der Tuberkelbacillen, die Schleimhäute, sind nun um so zarter, um so vulnerabler, je jünger das Individuum ist; bei Kindern wird also schon eine sehr geringe Läsion zur Infektion führen, während bei Erwachsenen ein stärkerer Insult nötig ist. Dementsprechend wird auch bei einer primären Infektion der Erwachsene häufiger einen Herd an der Eintrittsstelle erwerben als das Kind; ja es ist möglich, dass bei einer sehr geringen Infektion nur ein Herd an der Eintrittsstelle gesetzt wird. In der Regel wird sich aber auch bei dem Erwachsenen eine Drüsentuberkulose ausbilden.

Um kurz zusammenzufassen: das Kind acquiriert nicht deshalb seine Drüsentuberkulose, weil seine Schleimhaut leichter durchlässig und die Lymphcirkulation reger ist, sondern weil es zum ersten Male infiziert wird. Eine Superinfektion lokalisiert sich ebenso wie beim Erwachsenen an der Eintrittspforte.

Vergleicht man Tuberkulosefälle solcher Erwachsener, bei denen anzunehmen ist, dass sie zum ersten Male tuberkulös infiziert sind oder dass ihre durch eine frühzeitige Infektion gesetzte Immunität (ich komme auf diesen Punkt noch zu sprechen) wieder völlig erloschen ist, so findet man eine bemerkenswerte Uebereinstimmung mit dem Verlaufe der Tuberkulose im Kindesalter. Allerdings machen sich die obenerwähnten Schwierigkeiten, die der Beurteilung von Tuberkulosefällen entgegenstehen, hier besonders geltend. Ich bringe nachstehend einige Sektionsprotokolle, die nichts Neues sagen, aber diese Uebereinstimmung gut illustrieren werden; zum Vergleich schicke ich den Obduktionsbefund eines $1^1/_4$ jährigen Knaben voraus.

24. Fall. S. N. 54/1904. $1^1/_4$ jähriger Knabe. † an Lungen- und Drüsentuberkulose.

Respirationsapparat: Vollständige Durchsetzung beider Lungen mit gelblich-grauen stecknadelkopf- bis kleinerbsengrossen tuberkulösen Herden. Starke Rötung der grösseren Luftwege.

Lymphdrüsen des Halses und der Brusthöhle: Starke Schwellung und Verkäsung von Submaxillar-, Tracheal- und Bronchialdrüsen (bis walnussgross).

Digestionsapparat: Schlaffe, gelbe Leber mit Miliartuberkeln. Blasses, derbes Pankreas. Stellenweise stärkere Rötung von Dünn- und Dickdarmschleimhaut. Wenige kleinere, tuberkulöse Geschwüre des Jejunum. Ziemlich blutreiche, derbe, trübe Nieren mit Miliartuberkeln.

Lymphdrüsen der Bauchhöhle: Starke Schwellung und Verkäsung der meisten Mesenterialdrüsen. Ductus thoracicus in seinem Bauchteil in tuberkulöse Drüsen eingebacken.

25. Fall. S. N. 11/1905. 50 jährige Frau. † an Nephritis.

Respirationsapparat: Geringe pleuritische Adhäsionen über dem rechten Mittel- und Unterlappen. Grosse, stark schiefrig gefärbte Lungen mit zahlreichen Staubschwielen. Mässiges Oedem und Emphysem. Lungenspitzen zart. Starke Rötung der Luftwege, Oedem des Kehlkopfeinganges.

Lymphdrüsen des Halses und der Brusthöhle: Sehr starke, derbe Schwellung und Verkäsung der Tracheal-, Bronchial- und vorderen Mediastinaldrüsen (im Mittel etwa walnussgross). Im Lungenhilus eine Bronchialdrüse von 7 cm Länge, 4 cm Dicke, mit stark schiefrig gefärbten Stellen, auf Speiseröhre, Aorta und rechten Bronchus drückend.

Digestionsapparat: Blutreiche, indurierte Stauungsleber. Blasses, derbes Pankreas. Magen und Darm ohne Besonderheiten.

Lymphdrüsen der Bauchhöhle: Kleine, derbe Mesenterialdrüsen. Sehr starke Schwellung und derbe Verkäsung der Drüsen am Pankreaskopf (bis kleinapfelgross).

26. Fall. S. N. 187/1904. 19 jähriger Mann. † an Phthise.

Respirationsapparat: Ganz geringe lockere Residuen von Pleuritis über der linken Spitze. Ausgedehnte frische Knötchentuberkulose beider Lungen, besonders der Oberlappen. Im linken Oberlappen, durch eine etwa $1^1/_2$ cm dicke Schicht infiltrierten Lungengewebes von der Oberfläche getrennt, ein kleinhaselnussgrosser Zerfallsherd mit ganz dünnen, pulpösen Wänden, unten weit mit grösserem Bronchus kommunizierend. Tuberkulose nach unten zu in den Lungen stark abnehmend, so dass der untere Teil der Unterlappen fast frei ist. Geschwürige Zerstörung der Hinterseite der Epiglottis und der hinteren Stimmbandenden.

Lymphdrüsen des Halses und der Brusthöhle: Eine sehr grosse und mehrere kleinere, derb verkäste Bronchialdrüsen. Ductus thoracicus frei; an ihm entlang hie und da kleine, zum Teil verkäste Lymphdrüsen.

Digestionsapparat: Sehr blasse, äusserst schlaffe Leber ohne makroskopische Miliartuberkel. Pankreas ohne Besonderheit. Im Darm

äusserst zahlreiche, kleine lenticuläre Geschwürchen, nur an einzelnen Tuberkelknötchen im verdickten Rande sichtbar. Serosa fast frei von Tuberkulose.

Lymphdrüsen der Bauchhöhle: Hinter dem Pankreas ein sehr umfangreiches, fast zweifaustgrosses Drüsenpaket, die einzelnen Drüsen bis 7 : 6 cm messend, derb verkäst, zum Teil mit erweichtem Centrum. Mesenterialdrüsen im ganzen wenig geschwollen, ohne Tuberkulose.

27. Fall. S. N. 60/1905. 38jähriger Mann. † an Phthise.

Respirationsapparat: Geringe Residuen beiderseitiger Pleuritis. Geringe Verklebung der einzelnen Lungenlappen miteinander. Ausgedehnte frische Tuberkulose beider Lungen mit kleinen, bis bohnengrossen, trockenen käsigen Herden in der Spitze des rechten Ober- und Unterlappens. Sehr zahlreiche Tuberkelknötchen etwa von Stecknadelkopfgrösse in allen übrigen Lappen. Starke Rötung der Schleimhaut des Kehlkopfes und der grösseren Luftwege.

Lymphdrüsen des Halses und der Brusthöhle: Starke Schwellung und zum Teil trockene Verkäsung der haselnussgrossen Tracheal- und Supraclaviculardrüsen und der walnussgrossen schiefrigen Bronchialdrüsen. Ductus thoracicus ohne Besonderheiten.

Digestionsapparat: Grosse, derbe, blasse Leber mit zahlreichen miliaren und etwas grösseren graugelblichen Knötchen der Oberfläche und Substanz. Körniges, blassrotes Pankreas. Starke Rötung und grosse Hämorrhagien der ganzen Magenschleimhaut. Darmschleimhaut im ganzen blass, mit etwas aufgelockerten Peyer'schen Platten und stark geschwollenen Solitärfollikeln. Wenige kleine Geschwüre mit aufgeworfenen Rändern. Grosse, schlaffe, trübe Nieren mit Miliartuberkeln. Bohnengrosser verkäster Knoten in der rechten Nebenniere.

Lymphdrüsen der Bauchhöhle: Sehr starke Schwellung (bis hühnereigross) der Mesenterialdrüsen und einiger Drüsen am Pankreaskopf.

28. Fall. S. N. 107/1904. 24jähriger Mann. † an Phthise.

Respirationsapparat: Ausgedehnte tuberkulöse Bronchitis und Peribronchitis, besonders der Oberlappen, mit mehreren bis walnussgrossen Cavernen; bedeutend geringere gleiche Erkrankung der Unterlappen mit einer haselnussgrossen Caverne an der Spitze des rechten Unterlappens. Starke Rötung der Luftwege. Starke Zerstörung beider Stimmbänder durch Tuberkulose. Sehr geringe pleuritische Adhäsionen.

Lymphdrüsen des Halses und der Brusthöhle: Starke Schwellung und Verkäsung von Bronchial- und Mediastinaldrüsen. Zahlreiche kleine verkäste Lymphdrüsen, dem Brustteil des Ductus thoracicus folgend.

Digestionsapparat: Allgemeine ausgedehnte eitrig-fibrinöse Peritonitis mit Verklebung von Darmschlingen. Blasse, trübe Leber ohne Miliartuberkel. Blasses Pankreas. Zahlreiche grosse tuberkulöse Geschwüre im ganzen Dünndarm, besonders im Ileum und Coecum, teilweise mit stärkster Verdünnung der Darmwand am Grunde der Geschwüre.

Lymphdrüsen der Bauchhöhle: Zahlreiche erbsen- bis bohnengrosse Mesenterialdrüsen mit geringer Verkäsung. Grosses verkästes Lymphdrüsenpaket am Pankreaskopf, aus mehreren über haselnussgrossen, in toto derb verkästen Lymphdrüsen bestehend.

In den vorstehend beschriebenen Tuberkulosefällen Erwachsener wird das Bild genau wie bei primär infizierten Kindern durch die Drüsenerkrankung beherrscht. Im Fall 25 sind nur die Drüsen erkrankt, im nächsten Fall ist bereits eine Lungenerkrankung hinzugetreten, ausserdem finden sich ziemlich frische Darmgeschwüre, die vermutlich jünger als die Lungentuberkulose und von dieser abhängig sind. Fall 27, ungefähr in demselben Stadium, entspricht genau dem vorausgeschickten kindlichen Tuberkulosefall. Fall 28 zeigt ein etwas späteres Stadium, die Drüsentuberkulose ist nicht ganz so stark ausgebildet, wie in den vorhergehenden Beobachtungen; die rasch zerfallende Lungentuberkulose ohne Bindegewebsentwicklung spricht dafür, dass die Drüsentuberkulose älter ist. Der Fall zeigt bereits, wie die Beurteilung bei etwas längerer Dauer der Erkrankung unsicherer werden muss.

Ich möchte nun noch zwei Beobachtungen bringen, deren Deutung, wie ich mir wohl bewusst bin, zweifelhaft bleiben muss, doch möchte ich versuchen, an ihnen zu zeigen, wie es auf Grund der hier vertretenen Anschauungen über primäre und sekundäre Tuberkuloseinfektion möglich ist, auch für ältere Fälle durch Berücksichtigung geringer Nebenbefunde vielleicht eine zutreffende Erklärung zu finden.

29. Fall. S. N. 10/06. 48jähriger Mann. † an Phthise.

Respirationsapparat: Beiderseits gekammerter Pleuraerguss und Schwartenbildung. Dichte, zum Teil konfluierende Knötchentuberkulose der ganzen Lunge, besonders der Oberlappen, mit Induration im oberen Teil des rechten Ober- und Mittellappens. Vereinzelte tuberkulöse Geschwüre in den grösseren Bronchien, der Trachea und d[...] Sinus pyriformes.

Lymphdrüsen des Halses und der Brusthöhle: Sehr sta[...] frische Schwellung der Tracheal- und Bronchialdrüsen mit jungen tub[...]kulösen Herden.

Digestionsapparat: Grosse indurierte Leber. Etwa 20 kle[...] kraterförmige, tuberkulöse Geschwüre im Dünn- und Dickdarm, an [...] Bauhini'schen Klappe konfluierend. Ein Tuberkelknötchen im P[...]cessus vermiformis.

Lymphdrüsen der Bauchhöhle: Kleine Mesenterialdrüsen ob[...] Tuberkulose. An der Radix mesenterii zwei haselnussgrosse, zum T[...] verkalkte, zum Teil völlig verknöcherte Drüsen. Eine kleine verkal[...] Drüse, näher dem Darm gelegen, aber zum Bezirk der grösseren v[...]kalkten Drüsen gehörend.

30. Fall. S. N. 9/06. 21jähriger Mann. † an Phthise.

Respirationsapparat: Strangförmige Residuen von Pleuritis üb[...] beiden Spitzen mit Einziehung des Lungengewebes. Geringer rech[...]seitiger Erguss. Schiefrig gefärbte Indurationsherde in den obe[...] Teilen beider Oberlappen, blattförmig angeordnet, mit zahlreichen klein[...] und grösseren (bis linsengross) Tuberkelknötchen. Mässig dic[...] Knötchentuberkulose in den unteren Teilen beider Oberlappen und [...] rechten Mittellappen, geringere mit kleineren Knötchen in beiden Unt[...]lappen. Rötung der Luftwege.

Lymphdrüsen des Halses und der Brusthöhle: Mehre[...] Käseherde in den schiefrig indurierten Bronchialdrüsen bis zu Kle[...] bohnengrösse. Trachealdrüsen mit kleineren Käseherden.

Digestionsapparat: Trübe, schlaffe Leber mit Miliartuberke[...] Schlaffes Pankreas. Miliartuberkulose der trübgeschwollenen Nier[...] Zahlreiche tuberkulöse Geschwüre der Dünndarmschleimhaut mit st[...] zerklüftetem Grund und zahlreichen, meist nicht bis ins Mesenteri[...] reichenden, perlschnurartigen, tuberkulös infiltrierten Lymphgefässen [...] Darmserosa über den Geschwüren.

Lymphdrüsen der Bauchhöhle: Mehrere Mesenterialdrü[...] mit unregelmässig höckerigen Kalkknötchen von Erbsengrösse in [...] Mitte des Mesenteriums mit Zusammenzerrung der Umgebung. Einze[...] Mesenterialdrüsen, 3—4 cm vom Darmansatz entfernt, mit frisc[...] Schwellung und ganz frischen kleinen tuberkulösen Herden. Lymp[...]gefässe des Mesenteriums frei.

Im Fall 29 haben wir es wahrscheinlich mit einer primär[...] Darmtuberkulose (NB. der Fall ist nicht unter die Zahl d[...] primären Darmtuberkulosen von mir aufgenommen worden) [...] tun, die verknöcherten oder verkalkten Mesenterialdrüsen si[...] die ältesten tuberkulösen Herde; es hat sich dann eine Lunge[...]tuberkulose durch additionelle Infektion (vermutlich Inhalatio[...]) gebildet; bemerkenswert ist das relativ frühzeitige Auftret[...] der Geschwüre in der Trachea und den Sinus pyriform[...] Bronchialdrüsen frei. Etwas jüngere Darmtuberkulose, die no[...] zu keiner frischen Mesenterialdrüsentuberkulose geführt hat.

Der letzte Fall lässt zwei Deutungen zu, entweder [...] Kalkherde in den Mesenterialdrüsen sind ebenso alt wie [...] Käseherde in den Bronchialdrüsen (ich verweise auf mei[...] schon erwähnte Arbeit in dieser Zeitschrift, 1905, S. 156[...]) oder die Infektion der Bronchialdrüsen hat zu einer Zeit sta[...]gefunden, als die Mesenterialdrüsenerkrankung und deren Folg[...]wirkung bereits erloschen war. Sekundäre Tuberkulose d[...] Lunge und Darmschleimhaut. Ganz geringe frische Tube[...]kulose der Mesenterialdrüsen, von der Darmschleimhauttube[...]kulose herrührend.

Auf die viel diskutierte Frage nach der „Disposition z[...] Lungenschwindsucht" will ich hier nur so weit eingehen, als d[...] in dieser Arbeit beigebrachte Tatsachenmaterial dazu anregt.

Da die Lungenschwindsucht — zu dieser Ueberzeugung b[...] auch ich gekommen auf Grund der Sektionsergebnisse be[...] Menschen, wie ich sie oben in einigen Beispielen wiedergegeb[...] habe — auf einer sekundären oder additionellen Infektion, we[...] auch wohl nur selten, wenigstens in späteren Jahren, auf ein[...] additionellen Autoinfektion beruht, so kann man nicht oh[...] weiteres die Frage nach einer „Disposition zur Lungenschwin[...]sucht" stellen, weil hierdurch eine für die Entstehung der Phthi[...] unerlässliche Vorbedingung übersprungen wird. Man gelangt [...] zunächst zu der Frage, ob für das Eintreten der Vorbedingun[...] d. h. also einer ersten tuberkulösen Infektion eine besonde[...] Disposition einzelner Individuen angenommen werden kann od[...] muss. v. Behring (l. c.) sagt im Leitsatz 11: „In dichtbev[...]



kerten Kulturländern wird wahrscheinlich jeder Mensch gelegentlich mit Tuberkulose infiziert. Der Erfolg der Infektion ist ausser von der Qualität und Quantität des Tuberkulose-Virus in hohem Grade abhängig von dem physiologischen Zustande des infizierten Individuums und von accidentellen Infektionsbedingungen." Auch nach den Angaben von Naegeli (21) und Burkhardt (22), die in 97,5 pCt. oder 91 pCt. aller Sektionen tuberkulöse Veränderungen fanden, — wegen der Zusammensetzung des Materials kann man freilich diese Zahlen nicht unbedingt verallgemeinern (Lubarsch l. c., Cornet, Die Tuberkulose, S. 371) — ist anzunehmen, dass wohl jeder Mensch für eine erste tuberkulöse Infektion empfänglich ist. Dass nun in einem Falle die Erkrankung zum tödlichen Ende, im andern zur Ausheilung kommt, liesse sich vielleicht ebenfalls aus den oben angegebenen Gründen erklären, jedoch muss der Umstand stutzig machen, dass die ausheilenden Fälle bei dem einen Individuum Immunität, bei dem andern eine skrophulöse Diathese hinterlassen (Leitsatz 28).

Ich muss hier noch einmal auf die bereits kurz erwähnten Versuche Bail's zurückkommen. Bail fand, dass bei intraperitonealen Superinfektionen des überempfindlichen Meerschweinchens das Exsudat deutliche, wie es schien, gesteigerte bakteriolytische Eigenschaften zeigte, dagegen Phagocyten vermissen liess; hieraus erklären sich die besonderen Verhältnisse, die bei Superinfektionen angetroffen werden. Erfolgt die Superinfektion durch eine geringe Bacillenmenge oder abgeschwächte Kulturen, so werden die Bacillen der gesteigerten Bakteriolyse unterliegen und ausserdem nur eine geringe Aggressinbildung eintreten, so dass die polynukleären Leukocyten nicht ganz ferngehalten werden. Dies Verhalten kommt praktisch, wie auch Weleminsky betont, bis zu einem gewissen Grade einer Immunität gleich. Ist dagegen die Bacillenmenge sehr gross, so tritt rasch der Tod des Versuchstieres ein durch die infolge der Bakteriolyse freiwerdenden grossen Toxinmengen. Zwischen diesen beiden Extremen kommen alle Uebergänge vor, je nachdem ob das Tier noch nicht (bei ausheilenden Prozessen vielleicht auch „nicht mehr") genügend überempfindlich ist, ob grosse oder kleine Bacillenmengen und besonders frische oder ältere Kulturen zur Anwendung kommen. Immhin handelt es sich hier um gröbere Verhältnisse, die auf die spontane Superinfektion des Menschen nicht ohne weiteres übertragen werden können. Klinisch kann man sich doch nicht des Eindruckes erwehren, als ob unter sonst gleichen Bedingungen eine Superinfektion verschieden leicht eintritt, ja, v. Behring geht, wie erwähnt, so weit, dass er einmal Immunität, das andere Mal eine skrophulöse Diathese annimmt. Man könnte meinen, die Bail'schen Versuche böten genügend Anhaltspunkte zur Erklärung dieses klinischen Eindruckes durch den Grad der Ueberempfindlichkeit, Menge und Virulenz des Infektionsstoffes. Nun hat sich aber gezeigt, dass die Experimente Bail's bei derselben Tierart nicht konstant ausfallen, und die wechselnde Aggressivität der Bacillen ist ihm selbst ein Beweis dafür, dass neben dem Bacillus die individuelle Disposition des Kranken für den Verlauf der Infektion maassgebend ist (23).

Klinisch sprechen ja verschiedene Gründe dafür, dass die allgemeine Disposition eine grössere Bedeutung hat, als ihr die Bakteriologen sonst zugestehen, wenn sie sie nicht überhaupt leugnen. Die unbemerkt einsetzende Tuberkulose ist allerdings ein ungünstiges Beweisobjekt. Aber wer bei den acuten Infektionskrankheiten, besonders Masern, Scharlach und Diphtherie, immer wieder sieht — ich persönlich habe fast anderthalb Jahre hindurch auf der meist stark belegten Infektionsstation Bethaniens täglich hierzu Gelegenheit gehabt —, wie der eine erkrankt, ohne mit den Patienten direkt in Berührung zu kommen, und der andere, ohne dass er die betreffende Krankheit schon durchgemacht hätte, trotz engster Berührung und zeitweilig geschwächter Widerstandskraft (Erkältungen, Angina usw.) gesund bleibt; wie in einer Familie sämtliche Scharlachfälle schwer oder tödlich verlaufen und andererseits die schwersten Fälle zu einer leichten Infektion des Nachbarn führen usw., wer das beobachtet, der wird sich nicht dem Eindruck entziehen können, dass Menge und Qualität des Krankheitstoffes und die anderen accidentellen Infektionsbedingungen allein keine befriedigende Erklärung für diese Verhältnisse geben, sondern dass die verschiedenen Körper als solche verschieden empfänglich sind. Es müsste einen wundern, wenn dies anders wäre, denn der Chemismus des menschlichen Organismus zeigt unter normalen Verhältnissen gewisse Variationen; um das vulgärste Beispiel zu nehmen: der eine ist von frühester Kindheit an mager und der andere wohlgenährt, vielleicht trotz aller gegenseitigen Bemühungen, das Plus oder Minus auszugleichen. Eine Brücke in diesem Vergleich zwischen Disposition und Stoffwechsel wird durch die Ehrlich'sche Seitenkettentheorie gegeben, mag sie auch noch nicht alle Rätsel der Immunitätslehre lösen; es wird dadurch der Disposition der transcendentale Beigeschmack genommen, der ihr vorher anhaftete. So steht ihrer Annahme auch in diesem Punkte nichts mehr entgegen.

Für die Tuberkulose im besonderen wird die Frage der Disposition dadurch kompliziert, dass die Empfänglichkeit für eine primäre und sekundäre Infektion unterschieden werden muss. Die Lungenschwindsucht ist oben als der Effekt einer sekundären (additionellen) Infektion dargestellt worden, insofern besteht der bekannte Satz v. Behring's (l. c., S. 66) zu Recht: „Eine infantile tuberkulöse Infektion prädisponiert zur tuberkulösen Lungenschwindsucht". Sie prädisponiert auch in der gleichen Weise zur Darmschleimhauttuberkulose (Darmschwindsucht), die ja, wie früher ausgeführt, das Analogon der Lungenschwindsucht in dieser Beziehung ist. Unter diesen Voraussetzungen ist, wie mir scheint, die Seltenheit einer Darmschleimhauttuberkulose ohne gleichzeitige Phthisis pulmonum ein wichtiger Beweis dafür, dass die Lungenschwindsucht vorwiegend auf Inhalation beruht.

Man darf nun nicht vergessen, dass das Wort Prädisposition hier in einem etwas anderen Sinne als gewöhnlich gebraucht ist, gewissermaassen mit einer Reservatio mentalis, des Inhaltes: wenn nicht die erste Infektion das betreffende Individuum vor einer sekundären Infektion zu schützen vermag.

Wie häufig kommen Erwachsene in die Gefahr einer scheinbar unausbleiblichen Infektion, ohne zu erkranken, so besonders das Pflegepersonal und die Aerzte der unausgesetzt hustenden schwerkranken Phthisiker in den Sälen unserer grossen Krankenhäuser, die Laryngologen u. a.; wie gering ist die Zahl der Infektionen in der Ehe (3 pCt. nach Thom [24]) etc. Neben den bei sorgfältigster Verarbeitung des Sektionsmateriales gefundenen hohen Zahlen (Naegeli, Burkhardt) von ausgeheilten tuberkulösen Herden spricht auch die grosse Zahl der sogenannten skrophulösen Kinder (90 pCt. Cornet, Die Skrophulose, S. 2) dafür, dass die Empfänglichkeit für eine erste tuberkulöse Infektion eine ziemlich allgemeine ist.

Die eben erwähnte grosse Unempfänglichkeit vieler Individuen gegen eine Ansteckung und die dementsprechend verhältnismässig geringe Zahl fortschreitender Tuberkulosen berechtigen nun zu dem tröstlichen Schluss, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle durch die erste Infektion eine mehr oder weniger hohe Immunität erworben wird. Dass diese nicht in einem grundsätzlichen Gegensatz zur skrophulösen Diathese steht, ist bereits früher ausgeführt. Und in der Art, wie der Körper auf Grund seiner Eigenart, abgesehen von den accidentellen In-

fektionsbedingungen, auf die erste Infektion reagiert, ob er eine Immunität oder skrophulöse Diathese erwirbt, äussert sich seine Disposition zur Lungenschwindsucht.

Literatur.

1. Koch, Deutsche med. Wochenschr., 1901, No. 33. — 2. Kossel, Weber und Heuss, Tuberkulose-Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, 1904 u. 1905, Heft 1 u. 3. — 3. Weber, Deutsche med. Wochenschrift, 1906, No. 49. — 4. Kossel, Centralbl. f. Bakteriologie, 42. Bd., H. 5 u. 6. — 5. Orth, Berliner klin. Wochenschr., 1905, S. 1575. — 6. Orth, Berliner klin. Wochenschr., 1904 (Sitzung der Berliner med. Gesellschaft am 10. 2. 04). — 7. Heller, Berliner klin. Wochenschr., 1904, No. 20. — 8. Wagener, Berliner klin. Wochenschr., 1905, No. 5. — 9. Edens, Berliner klin. Wochenschr., 1905, No. 49 u. 50. — 10. Weber, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen (Kolle-Wassermann), Ergänzungsband, S. 109. — 11. Uffenheimer, Deutsche med. Wochenschrift, 1906, No. 46. — 12. Price-Jones, The Practioner, 1903, August. — 13. Fürst, Die intestinale Tuberkuloseinfektion, Stuttgart, 1905. — 14. v. Behring, Beiträge zur experimentellen Therapie, 1904, H. 8. — 15. Cornet, Die Skrophulose, 1900 (in Nothnagels Spec. Pathologie u. Therapie, XIV, 2, I.) — 16. Cornet, Die Tuberkulose, 1906 (in Nothnagels Spec. Path. u. Ther., XIV, 2, II.) — 17. Lubarsch, Fortschritte d. Medizin, 1904, 22. Bd. — 18. Bail, Wiener klin. Wochenschr., 1904, No. 30; 1905, No. 9. — 19. Weleminsky, Berliner klin. Wochenschrift, 1905, No. 24, 31, 32. — 20. Benda, Verhandl. der Berliner med. Gesellschaft, 1905, S. 59. — 21. Naegeli, Virchows Archiv, 140. Bd., 1901. — 22. Burkhardt, cit. Centralbl. f. allgem. Pathol., 1906, S. 478. — 23. Bail, Centralbl. f. Bakteriologie, 1906, H. 5 u. 6. — 24. Thom, Deutsche med. Wochenschr., 1905, S. 1384 (cit.). — 25. Ribbert, Deutsche med. Wochenschr., 1906, No. 40. — 26. Hof, Ueber primäre Darmtuberkulose, I.-D., Kiel, 1903.

Das Problem des Krebses.

Mit Rücksicht auf die von B. Fischer experimentell erzeugten atypischen Epithelwucherungen.

Von

Dr. J. Rülf, Bonn.

(Schluss.)

Können wir aber den Fischer'schen Experimenten für das Geschwulstproblem eine positive Bedeutung nicht zuerkennen, so mögen sie trotzdem nicht völlig gegenstandslos zur Beurteilung der Geschwulstfrage sein. Denn das ist der Wert selbst von etwaigen Irrtümern, wofern sie nur auf wissenschaftlicher Grundlage entstanden sind, dass sie die Sachlage klären helfen, indem sie, auf ihre eigentlichen Ursachen zurückgeführt, unseren Blick um so fester nach jener Richtung lenken, in der wir das richtige Ziel zu suchen haben.

Es kann doch wohl keinem Zweifel mehr unterliegen, dass wir die wahren Ursachen für das eigenartige Verhalten der Krebszelle in dieser selbst zu suchen haben. In ihr müssen wir uns, selbst wenn wir die letzten ätiologischen Gründe für die Krebsentstehung ausserhalb der Krebszelle suchen wollten, die Veränderungen substantiiert denken, welche ihr jene Fähigkeit zu infiltrierendem Wachstum, zur Metastase und Transplantation verleihen, die wir bei keiner normalen Körperzelle antreffen. Mit Recht ist deshalb wiederholt, und noch soeben erst von v. Hansemann[1]) gegenüber Ribbert betont worden, dass uns die nur den Zellen der bösartigen Geschwulst zukommende Fähigkeit zu infiltrierend-destruierendem Wachstum und zur Metastase unbedingt zur Annahme einer Veränderung des normalen Zellcharakters nötigt. In der Konzession Ribbert's, dass chemische Veränderungen vorliegen mögen, wenn auch nur sekundären Charakters, erkennen wir übrigens eine Annäherung an diesen Standpunkt. Ueber die Begriffe „primär" und „sekundär" lässt sich streiten; denn irgend eine Ursache für das abnorme Verhalten der Krebszelle muss doch vorangegangen sein.

1) v. Hansemann, Die Funktion der Geschwulstzellen. Zeitschr. f. Krebsforsch., 1906, Bd. 4, H. 3.

Es liesse sich wohl auch leicht zeigen, dass die von Fischer angenommene chemische Veränderung der Zelle eine derartige sein muss, dass wir sie als eine „biologische Veränderung der Zelle" zu charakterisieren berechtigt wären. Denn auch die Bewegungserscheinungen der Zelle sind, solange sich in ihr die kontraktile Muskelsubstanz noch nicht als besonderes paraplastisches Gebilde differenziert hat, als Aeusserungen ihres Protoplasmas, also ihrer eigentlichen Lebenssubstanz, zu betrachten. Diese müsste sich also verändert haben, wenn die Zelle auf irgend welche Reize anders reagiert als eine normale Zelle. Im übrigen ist es vielleicht Geschmackssache, wie weit wir den Begriff der biologischen Aenderung ausdehnen wollen. Streng definiert ist er noch nicht. Die Annahme einer toxischen Wirkung der Krebszelle würde, selbst wenn sie unzweifelhaft nachgewiesen würde, zur Begründung einer „biologischen" Aenderung der Körperzelle freilich nicht unbedingt ausreichen; denn bekanntlich kommt es auch bei vielen Stoffwechselerkrankungen zur Autointoxikation (Urämie, Coma diabeticum, Kachexia strumipriva etc. etc.), ohne dass wir von einer biologischen Aenderung der Körperzellen zu sprechen uns für berechtigt halten. Wir nehmen an, dass sich bei diesen Zuständen eben lediglich der Stoffwechsel aus irgend welchen Gründen verändert habe. Das Wesen der Zellen selbst halten wir für unverändert.

Wie geben wir nun dem Begriff der biologischen Aenderung, die wir ebenfalls bei der Krebszelle voraussetzen, einen konkreten Inhalt, einen solchen, aus dem sich ein volles Verständnis für die Eigentümlichkeiten der Krebszelle gewinnen liesse, und vor allen Dingen einen solchen, für den wir an der Hand von nachgewiesenen Veränderungen der Krebszelle eine tatsächliche Unterlage zu finden vermöchten?

Eine Antwort auf diese Frage ist offenbar nur zu gewinnen durch eine nähere Charakterisierung der normalen biologischen Beschaffenheit der Körperzelle und den Nachweis einer Veränderung derselben in der Krebszelle.

Was ist nun die Grundlage der normalen biologischen Eigenschaften der Körperzelle? Offenbar der Komplex all der in ihr niedergelegten Anlage, die ihre normale Entwicklung bestimmen, also all der Potenzen, auf welchen die normale Art- und Organspezifizität der Körperzelle beruht. Welche Vorstellung sich nun ein jeder von uns über die Potenzen gebildet haben mag, die das Wesen der Art- und Organspezifität ausmachen, mag er die Keimchen Darwin's, die Plastidule Haeckel's, das Idioplasma Nägeli's, das Keimplasma Weismann's oder irgend eine andere der in den letzten Jahrzehnten so zahlreich hervorgetretenen entwicklungsphysiologischen Hypothesen zur Unterlage seiner Betrachtungen machen, oder mag er auf derartige naturphilosophische Spekulationen überhaupt Verzicht leisten, so wird doch niemand daran zweifeln, dass wir uns in dem Eiweiss, der Grundlage der Lebenssubstanz, auch die Potenzen niedergelegt denken müssen, die den Entwicklungsgang der Zelle bestimmen. Wir würden doch auch sicherlich wenig Verständnis für die neuesten Errungenschaften der chemischen und medizinischen Forschung zeigen, wenn wir die Fingerzeige übersehen wollten, welche uns einerseits die mächtig fortschreitende Eiweisschemie, andererseits die Immunitätsforschung mit der Entdeckung der sog. biologischen Reaktion gegeben hat, und die beide mit Deutlichkeit darauf hinweisen, dass es die spezifische Konstitution des Eiweisses ist, welche die Spezifität und damit auch das spezifische Verhalten der Zelle bestimmt.

Wenn nun der Beweis erbracht werden kann, dass sich das Eiweiss der Krebszelle gegenüber allem anderen Körpereiweiss spezi-



fisch verändert hat, dann haben wir auch eine allgemeine Grundlage für das andersartige Verhalten der Krebszelle gewonnen. Dieser Beweis ist nun in der Tat erbracht worden. Eine Anzahl Berliner Forscher, hauptsächlich H. Wolff, P. Bergell, F. Blumenthal, C. Neuberg, haben teils direkt auf chemisch-analytischem Wege, teils indirekt durch den Nachweis des abnormen Verhaltens des Krebsgewebes gegen peptisches und tryptisches Ferment und abnormer fermentativer Tätigkeit der Geschwulstzellen selbst erwiesen, dass das Eiweiss der Krebszelle eine andere Konstitution hat als das Eiweiss aller normalen Zellen. Freilich sind diese Befunde von ihren Entdeckern zum Teil u. E. ätiologisch missdeutet worden, während sie andererseits überhaupt noch nicht die allgemeine Beachtung und vor allem Bewertung gefunden haben, die ihnen nach der uns bekannten Bedeutung des Eiweisses für die Spezifität der Zelle und ihr ganzes biologisches Verhalten unzweifelhaft zukommt.[1])

Auch die Immunität, welche Ehrlich beim Mäusekrebs, Sticker beim Sarkom seiner Versuchshunde mit den auch sonst üblichen Methoden der aktiven Immunisierung hervorrufen konnten, weist auf eine Spezifität des Tumoreiweisses und seine Abweichung von dem übrigen Körpereiweiss hin. Die sog. „atreptische Immunität" Ehrlich's dürfte wohl hauptsächlich für die Zickzackimpfungen von Maus auf Ratte und vice versa in Betracht kommen, würde aber, selbst wenn sie auf die Immunität gegen Geschwulstzellen im allgemeinen zu übertragen wäre, doch ebenfalls nur in einer Veränderung der Grundbeschaffenheit der Zelle ihre Erklärung finden können, also ihres Eiweisses, das die gebotenen Nahrungsstoffe nicht in derselben Weise zu verarbeiten vermag wie das Eiweiss der normalen Zellen.

Es würde sich nun um die Frage handeln, welche Konsequenzen wir aus der abweichenden Eiweissbeschaffenheit des Krebses zu ziehen und wie wir sie ursächlich zu erklären haben. Zur Beantwortung dieser Fragen möchten wir an jene Fragestellungen Fischer's anknüpfen, auf die sich u. E. in der Tat das ganze Krebsproblem zuzuspitzen scheint. Was ist das Wesen des physiologischen Zusammenhanges, dessen Aufhebung die Zelle zu einem selbständigem Geschwulstkeim macht, wodurch wird die Aufhebung bewirkt, und warum kommt es oft erst nach Jahren zum schrankenlosen Wachstum desselben — und, so fügen wir hinzu, welche Folgen hat jene Aufhebung für die organische Beschaffenheit der Zelle selbst?

Zur Erledigung der ersten Frage reicht, wie Fischer richtig bemerkt, und wie besonders auch aus seinen Versuchen endgültig hervorgeht, das Grobanatomische nicht aus. Es sind ja häufig genug Zellverlagerungen beobachtet worden ohne Carcinomentwicklung, ja ohne Geschwulstentwicklung überhaupt. Wir werden nun offenbar das Wesen des physiologischen Zusammenhanges am besten verstehen, wenn wir diejenigen Vorgänge ins Auge fassen, an welchen sich seine Wirkung zuerst und hauptsächlich kundgibt. Das sind aber die Vorgänge der Differenzierung. Die Embryonalzellen wirken, indem sie bei der Proliferation zusammenbleiben, aufeinander differenzierend, und diese differenzierende Wirkung äussert sich eben nach der chemischen Seite hauptsächlich in der — sowohl durch die chemisch-analytischen Untersuchungen wie durch die biologische Reaktion nachgewiesenen — Spezifikation des Organeiweisses mit all ihren in der spezifischen Funktion der Organzellen zum Ausdruck kommenden Konsequenzen. Durch welche physikalisch-chemischen Kräfte — zu anderen dürfen wir keine Zuflucht nehmen — die Embryonalzellen diese gegenseitige Beeinflussung zustande bringen, wissen wir nicht, den Erfolg aber, der eben in der Differenzierung besteht, erkennen wir. Wir werden also nicht fehlgehen, wenn wir das Wesen des physiologischen Zusammenhanges in der gegenseitig differenzierenden Wirkung der Zellen suchen.

Dieser physiologische Zusammenhang ist nun aber nicht nur erforderlich zum Zustandedommen der Differenzierung, sondern auch zur Aufrechterhaltung derselben. Scheidet eine Körperzelle, wie z. B. die Geschlechtszelle, aus dem Verbande aus, dann verliert sie ihre Differenzierung und wird zum Keim einer neuen Entwicklung. Aber einer solchen normalen, „prosoplastischen" Entwicklung, wie sie v. Hansemann nennt, ist natürlich nur die Geschlechtszelle fähig. Wird bei einer anderen Zelle der physiologische Zusammenhang gelockert, so verliert diese zwar ebenfalls in mehr oder minder hohem Grade ihre Differenzierung und wird zum Keim einer neuen Bildung. Aber wir werden es verstehen, wenn unter den abnormen Verhältnissen ihrer Isolierung die in ihrer spezifischen Eiweisskonstitution niedergelegten Anlagen sich nicht normal entwickeln werden. Es kommt zu einer falschen Entwicklung, zu einer Verbildung ihres Eiweisses, einer chemischen Anaplasie[1]).

Aus dieser chemischen Anaplasie erklärt sich dann alles Weitere. Weder die morphologischen noch die histologischen Verhältnisse der aus einer solchen verbildeten Zelle hervorgehenden Zellen und Gewebe werden mit den normalen Verhältnissen übereinstimmen. Sie ist aber auch nicht mehr an den Ort ihres Ursprungs gebunden, denn wenn nach Driesch die spezifische Entwicklung, die „prospektive Bedeutung" der Zelle, wie er es nennt, eine Funktion des Ortes ist, an den sie gestellt ist, dann hat sie mit der Aufhebung jener Bedeutung, d. h. mit ihrer veränderten spezifischen Beschaffenheit, die Ketten abgestreift, die sie an den bestimmten Ort fesseln. Nun überschreitet sie die physiologischen Grenzen ihres Ursprungsorganes, vagabundiert im Körper, vermehrt sich auf seine Kosten, ohne ihm eine Gegenleistung zu bieten, erdrückt und vergiftet seine Zellen, frisst sie womöglich auf — und wird durch alle diese Eigenschaften zum Analogen eines echten Parasiten.

Es ist auch verständlich, wenn sich die Krebszelle nunmehr im Gegensatz zu normalen Zellen auf andere Organismen gleicher Art übertragen lässt. Denn die Transplantation auf artgleiche Organismen ist ja nur ein Spezialfall der Metastase. Können wir also die Metastase erklären, was bisher freilich nur in ungenügender Weise geschehen ist, so ist damit die Transplan-

1) Bekanntlich will Kelling auch durch die Serumreaktion die abnorme Beschaffenheit des Tumoreiweisses nachgewiesen haben. Ganz abgesehen von den Konsequenzen, welche Kelling aus seinen Befunden ziehen zu können meint, wird aber auch die pathologische Bedeutung derselben neuerdings bezweifelt. (S. besonders die Kritik v. Dungern's auf dem 1. internat. Krebskongr.) Immerhin werden wir nach allen Erfahrungen der biochemischen Forschung und den von Ehrlich und Sticker erzielten Immunitätserfolgen bei den Geschwülsten annehmen müssen, dass die Geschwulstzellen als Antigene auf den Organismus wirken. Wir glauben deshalb über die Bedeutung der Serumversuche zunächst ein non liquet aussprechen zu sollen. Eine weitere Ausbildung der biochemischen Methoden dürfte uns über sie Klarheit verschaffen müssen. Dass das Krebseiweiss von dem normalen Körpereiweiss so weit abweicht, dass es etwa den Charakter einer anderen Art annimmt, ist natürlich nicht zu erwarten. Die Krebszelle müsste sich dann, wie v. Dungern richtig bemerkt, auch auf andere Arten transplantieren lassen. Wir wissen aber, dass infolge ihrer abweichenden Eiweisskonstitution schon normale Organzellen auf andere Organismen derselben Art als Antigene wirken (Isolysine etc.). Weicht nun das Eiweiss der Krebszelle von allem normalen Organeiweiss ab, so wird es, wie eben auch die Möglichkeit der Immunisierung zu zeigen scheint, schon auf den eigenen Organismus als Antigen wirken können.

1) S. Rülf, Die idiostatische Verbildung der Krebszelle etc. Zeitschrift f. Krebsforschung, 1906, Bd. IV, H. 2.

tation eo ipso erklärt. Und nicht minder verständlich ist es, dass sich die Krebszelle im allgemeinen *nur* auf artgleiche Organismen übertragen lässt. Denn wenn auch ihre Eiweissstruktur von allen normalen Zellen des Körpers abweicht, so werden wir doch nicht erwarten dürfen, dass sie den allgemeinen Artcharakter, den sie in einer Jahrmillionen langen Stammesentwicklung gewonnen hat, vollkommen einbüsst. Es müsste dann eine Umbildung des Eiweisses in das Eiweiss einer andern Tierart stattfinden, wenn die Krebszelle befähigt sein sollte, auf andersartigen Organismen zu existieren. Nur der spezifische *Organcharakter* des Eiweisses ist verloren gegangen, nicht der allgemeine *Artcharakter*, den keine Zelle abstreifen kann.

Wodurch kommt es nun zur Aufhebung des physiologischen Zusammenhangs und zur Anaplasie der Zelle mit all ihren Folgeerscheinungen? Mit der Beantwortung dieser zweiten Frage *Fischer's* erledigen wir zugleich die dritte, warum meistens erst nach Jahren das als Krebs bezeichnete schrankenlose Wachstum eintritt. Der Krebs ist ja im eminenten Sinne eine Alterserkrankung. Wir werden also zu fragen haben, worin sich das Wesen des Alters und der mit ihm einhergehenden *Schwäche* des zusammengesetzten Organismus äussert. Darauf ist zu antworten: Offenbar in der *Schwäche* derjenigen Funktionen, in denen er in seiner Jugendzeit seine Hauptbestimmung und Hauptstärke bewiesen hat. Nun sahen wir aber, dass die vornehmste und folgenreichste Funktion, welche die Zellen des Organismus bei seiner ontogenetischen Entstehung ausüben, in dem differenzierenden Einfluss aufeinander bestehen, und erkannten ferner, dass die Aufrechterhaltung des physiologischen Zusammenhangs, der eben jene Differenzierung zur Folge hat, auch zur Festhaltung der gewonnenen Spezifizierung notwendig ist. Daraus ergibt sich aber ohne weiteres, dass im *Alter*, in welchem die *Energie der Zelltätigkeit nachlässt*, auch der physiologische Zusammenhang eine Schwächung erleiden muss. *Die Neigung zu dem aus dieser Schwächung resultierenden Verluste der Differenzierung ist also eine physiologische Begleiterscheinung des Alters.*

Wir kommen also zu dem einfachen Ergebnis, das übrigens schon manche Forscher, wenn auch nicht mit durchschlagender Begründung ausgesprochen haben, dass die *eigentliche Ursache des Krebses das Alter ist*. Alle anderen Umstände wie Traumen, Entzündungen etc., die sich als bedeutsame ätiologische Faktoren für die Krebsentstehung erwiesen haben, spielen lediglich die Rolle von *Gelegenheitsursachen*.

Nehmen wir dann noch den Begriff des Alters nicht allein vom Standpunkt der Funktionsintensität des Gesamtorganismus, sondern auch seiner einzelnen Gewebe und Organe, so wird es auch, wie ebenfalls bereits von anderer Seite erkannt ist, sofort verständlich, warum die bösartige Geschwulst des Bindegewebes, das *Sarkom, meist in früheren Jahren auftritt*. Denn die Funktionshöhe des Bindegewebes, auf dessen Vermehrung hauptsächlich die Grössenzunahme des Körpers beruht, fällt in die Entwicklungszeit. Auch das *Uteruscarcinom* tritt früher auf als die übrigen Krebse, weil eben der Uterus schon in früheren Jahren seine Funktionshöhe erreicht.

Es hat wohl auch keine Schwierigkeit, sich vorzustellen, dass durch besondere Einwirkungen gelegentlich in *jedem* Lebensalter die Aufhebung des physiologischen Zusammenhangs bewirkt und dadurch die Entstehung der bösartigen Geschwulst herbeigeführt werden kann. Im allgemeinen dürfen wir aber daran festhalten, dass die *bösartige Geschwulst eine Alterserkrankung* ist.

Freilich sehen wir nicht einen jeden, der ein höheres Alter erreicht, und der in seinem Leben Traumen, Entzündungen usw durchgemacht hat, an Krebs erkranken. Wie könnte man denn überhaupt diesem furchtbaren Schicksal entgehen — wenn anders man nicht schon in früheren Jahren an irgend einer anderen Krankheit zugrunde gegangen ist! Nur da also, wo jene oben näher gekennzeichnete Alterswirkung sich besonders stark geltend macht, wird die Disposition zur Krebserkrankung auch besonders ausgeprägt sein, zumal wenn noch die anderen ätiologischen Faktoren eine stärkere lokale Veränderung herbeigeführt haben. Ueberhaupt werden wir den Begriff der *Disposition*, dem wir ja auf keinem pathologischen Gebiet entgehen können, auch hier nicht ganz ausschalten können. Gerade aber beim Krebs dürften wir ihm eine viel konkretere Fassung zu geben imstande sein als sonst irgendwo. In einer über die heutigen Krebsanschauungen schön orientierenden Abhandlung kommt *Borst*[1]) zu der Ansicht, dass wir, da alle erworbenen ätiologischen Faktoren nicht unbedingt zur Krebserkrankung führen, eine schon in der Ontogenese entstandene pathologische Veränderung der Zellanlage als Ursache ihrer späteren Entartung ansehen müssen. *Borst* macht auf den unglaublich feinen Mechanismus aufmerksam, den wir in jeder Zelle niedergelegt denken müssen, und auf die unvorstellbare Präzision, mit welcher derselbe in Wechselwirkung mit den übrigen Zellen arbeiten muss. Wie leicht wird da eine Störung jenes Mechanismus eintreten und irgend eine Stelle sich verbilden können! In der Tat, wenn wir z. B. sehen, wie viele von den menschlichen Individuen mit angeborenen psychischen Abweichungen behaftet sind, die später zu ihrer Entartung führen, so liegt sicherlich die Vorstellung sehr nahe, dass von den Millionen und Abermillionen Zellindividuen das eine oder andere bereits in der Ontogenese oder gar bei der Amplimixis eine pathologische Abweichung erfahren wird. Indem freilich *Borst* dieses angeborene Moment als die einzige wahre Krebsursache hinstellt, scheint er es uns viel zu sehr überspannt zu haben. Die Hauptursache der idioplastischen Zellverbildung ist, wie wir es oben dargestellt haben, die im Alter auftretende Neigung zum Verlust des physiologischen Zusammenhangs zwischen den Zellen.

Zum Schluss möchten wir noch einem Gedankengang Ausdruck geben, der ebenfalls auf das Alter als die eigentliche Ursache der Krebsentstehung hinweist. Er wird uns durch jene Betrachtungen nahegelegt, wie sie besonders *O. Hertwig* im 17. Kapitel seiner allgemeinen Biologie über die Entstehung des differenzierten Zellenstaates anstellt.[2]) Hier vergleicht *Hertwig* die aus der Wechselwirkung der Zellen hervorgegangene Differenzierung mit der Arbeitsteilung, wie sie sich in der menschlichen Staatenbildung allmählich herausgebildet hat. Die Konsequenzen, welche sich aus dieser schon in dem *Virchow*schen Begriff des Zellenstaates im Keime steckenden Anschauung für das Krebsproblem ergeben, dürften besonders deutlich hervorspringen, wenn wir auf sie zugleich den von *v. Hansemann* in die biologische Betrachtung des Krebsproblems eingeführten Begriff des „Altruismus" anwenden.[3]) Es ist eben die „altruistische" d. h. die auf Gegenseitigkeit beruhende Beziehung der Einzelindividuen zueinander, die sowohl im Zellenstaate wie im Menschenstaate zu jener Differenzierung führt, durch welche ein jedes Glied der Gemeinschaft eine besondere Aufgabe im Interesse des Ganzen übernimmt. Je höher organisiert das Staatsleben ist, um so weiter geht auch die Differenzierung der Einzelindividuen. Nun sehen wir aber, dass es das charakteristische Zeichen des *Verfalls*

1) *Borst*, Ueber Wesen und Ursachen der Geschwülste. Würzburg, 1906.

2) Siehe bes. S. 414 ff. Bereits an früheren Stellen, so in den Zeit- und Streitfragen der Biologie, Präformation oder Epigenese? 1894 S. 133 ff. stellt *Hertwig* ähnliche Betrachtungen an.

3) *v. Hansemann*, Studien über die Spezifität, den Altruismus und die Anaplasie der Zellen. Berlin 1893.

des alternden **Kulturstaates** ist, dass der Altruismus, in welchem die staatsbildenden Kräfte zum Ausdruck kamen, schwindet. Das Individuum entledigt sich seiner spezifischen Aufgabe, die es im Interesse des Staates zu erfüllen hatte, und entartet. Die staatsbildenden Kräfte reichen eben nicht mehr aus, um das Einzelindividuum an seine spezielle Aufgabe zu fesseln, d. h. um es im differenzierten Zustande zu erhalten. Nicht anders macht sich auch im **Zellenstaate** die Wirkung des Alters geltend. Auch hier kommt es durch die Alterswirkung zum Verlust jenes altruistisch-physiologischen Zusammenhangs, welcher im jugendlich-embryonalen Zustande des Zellenstaates zur Differenzierung seiner Einzelglieder geführt hatte. Dort ist es das Nachlassen der psychischen, hier der physischen Gegenwirkungen von seiten der Gesamtheit, das im Alter des Staates mit Notwendigkeit die Neigung zum Verlust der Differenzierung und zur Entartung zur Folge hat.

So gelangen wir auch auch auf diesem Wege einer allgemein biologischen Betrachtung zu dem Schlusse, dass **die wahre causa efficiens der bösartigen Geschwulst das Alter ist.** Dieses und nichts anderes ist die eigentliche Ursache der „Anaplasie" mitsamt ihren Folgeerscheinungen.[1])

Kritiken und Referate.

Adolf Fick: Gesammelte Schriften. Bd. 4. Würzburg, Stahel'sche Verlags-Anstalt.

Selten hat uns ein Buch wissenschaftlich und literarisch so grossen Genuss verschafft, wie der vorliegende 4. Band von Fick's gesammelten Arbeiten. Er enthält wissenschaftliche Untersuchungen verschiedener Art und den nach Umfang und Inhalt sehr bedeutenden literarischen Nachlass. Hier finden wir auch die ausgezeichneten populären Schriften, denen die weiteste Verbreitung in allen gebildeten Kreisen zu wünschen ist. Mit Rücksicht auf diese durch Geist und Witz, durch Kritik und Belehrung, durch allgemeines Wissen und durch Fachkenntnisse im höchsten Maasse anziehenden und anregenden Aufsätze hat die Verlagsbuchhandlung in dankenswerter Weise eine Sonder-Ausgabe dieses 4. Bandes der Fick'schen Arbeiten erscheinen lassen, die, mit dem Bildnis des Autors in Farbendruck geschmückt, sich gewiss viele Freunde erwerben wird.

Auf die Physiologie beziehen sich nur wenige Vorträge: Der Kreislauf des Blutes; Ueber das Wesen der Muskelarbeit; Ueber die Wärmeökonomie des Tieres. Dieser letztere Aufsatz ist bereits im Jahre 1858 entstanden. Seit dieser Zeit haben sich unsere Kenntnisse über Wärmebildung und Wärmeverlust der Tiere allerdings wesentlich erweitert, und F. selbst hat wichtige Fragen in diesem Gebiete erst später gelöst, aber trotzdem wird man diesen Aufsatz als ausgezeichnete, auch heute noch lesenswerte, populäre Darstellung der Lehre von der tierischen Wärme bezeichnen können.

Dann kommen die Aufsätze über die Erziehung, in denen unter anderem die Vorbildung des Arztes, die in den siebziger Jahren des verflossenen Jahrhunderts so lebhaft diskutiert wurde, eine grosse Rolle spielt. Seiner eigenen Bildung und seiner speziellen Tätigkeit entsprechend tritt F. energisch für besseren naturwissenschaftlichen und besonders für gründlicheren und umfangreicheren mathematischen Unterricht in den Schulen ein.

Unter der Ueberschrift „Deutsches Volkstum" sind eine Reihe geistreicher und teilweise auch sehr amüsanter Artikel zusammengestellt worden. Auf die Politik beziehen sich die Aufsätze: Zum deutsch-österreichischen Bündnis (1883), Vom gefährdeten Deutschtum in Oesterreich (1884), Demokratie und Kolonialpolitik (1885), Zur preussischen Polenpolitik (1898). Die unzweckmässige und unhygienische moderne Art, sich zu kleiden, wird in den „Plaudereien eines Physiologen über die Männerkleidung (1874)" gegeisselt. In dem sehr zu beherzigenden Aufsatze „Eine wichtige Kleinigkeit" werden die Vorzüge der Antiqua-Buchstaben vor der sogenannten Fraktur hervorgehoben. Vom historisch-wissenschaftlichen Standpunkte aus fehlt die Berechtigung und vom nationalen Standpunkte aus fehlt das Desiderium, um an der unpraktischen Fraktur festzuhalten. F. schliesst mit den Worten: „Das Aufgeben der „deutschen" Schrift ist nicht ein Verlust, sondern ein Gewinn für das Deutschtum."

Den Schluss dieser wieder abgedruckten und zusammengestellten Aufsätze bilden 14 Schriften über die Alkoholfrage. Diese lag F. sehr am Herzen. Er hat sich immer wieder und mit aller Energie gegen den Alkohol gewendet und ist nicht müde geworden, mit den wissenschaftlichen Beweisen des Forschers und der moralischen Ueberzeugung des Sozialpolitikers gegen ihn zu kämpfen. Er suchte auch durch sein Beispiel zu wirken und war strengster Abstinenzler.

Mehr als die Hälfte des Buches umfasst der literarische Nachlass, der natürlich für alle Verehrer Fick's von ganz besonderem Interesse ist. Er ist so vielseitig wie die übrigen Schriften des geistreichen Physiologen. Neben den physiologischen Untersuchungen und Betrachtungen finden wir Aufsätze über das deutsche Volkstum und über politische Probleme. F. ist auch in diesen Aufsätzen überall anregend und belehrend, dabei nicht selten recht scharf und streng. Aber sein Tadel ist immer geadelt durch den lebhaften Wunsch, für die gute Sache zu wirken, und als ob es ihm selbst schwer falle, die tadelnden Worte auszusprechen, hat er sie oft in humoristische Form gebracht. Man lese die köstlichen Bemerkungen über die Universitäten (etwa 1879), und man wird den ernsten Kern und den Wunsch, durch die Aufdeckung der Schäden im gutem Sinne zu wirken, auch an den Stellen nicht verkennen, wo man vielleicht laut auflachen muss.

Weniger für einen grösseren Leserkreis geeignet, aber desto wichtiger für den Physiologen sind die Notizen über wissenschaftliche Probleme. Sie fanden sich meist nur auf losen Zetteln und flüchtig mit Abkürzungen niedergeschrieben im Nachlass vor. Man pflegt ja solche Notizen, auch wenn sie von sehr bedeutenden Männern herrühren, nicht zu veröffentlichen. Aber es ist sehr dankenswert, dass es in diesem Falle geschehen ist. F. schrieb nicht leicht etwas auf, worüber er nicht lange und sorgfältig nachgedacht hatte, und daher finden wir auch unter diesen Notizen eine Fülle von wahrhaft imponierenden Ideen, die man sicherlich noch einmal weiter verfolgen wird. Warum sollte man diese Gedanken F.'s verloren gehen lassen, weil er selbst nicht mehr dazu gekommen ist, sie auszuarbeiten, und wenn ein anderer Forscher es auch vielleicht nicht mit so grossem Erfolge tun kann, wie er selbst es getan haben würde, es bleiben immer Fick'sche Gedanken, die man auf diese Weise der Wissenschaft erhalten hat.

Jaques Loeb: Vorlesungen über die Dynamik der Lebenserscheinungen. Leipzig. J. A. Barth. 1906.

Wer Loeb auf seinem erfolgreichen Forschungspfade in dem letzten Dezennium gefolgt ist, wird in den Vorlesungen im grossen und ganzen schon Bekanntes wiederfinden. Freilich hat sich L. bemüht, durch Heranziehung der Resultate auch anderer Forscher auf diesem Gebiete die Darstellung des eigenartigen Stoffes zu vervollständigen und abzurunden, aber im wesentlichen handelt es sich doch nur um die Wiedergabe von Vorlesungen, welche er im Jahre 1902 in New-York gehalten hat und die den Zweck hatten, die Hörer mit seinen eigenen Untersuchungen und Ansichten bekannt zu machen. L. geniesst in Amerika mit Recht ein ausserordentlich grosses Ansehen, und seine Arbeiten sind in allen sich für Biologie interessierenden Kreisen sehr bekannt geworden. Bei uns haben seine Schriften bisher nicht die ihnen gebührende Verbreitung gefunden, aber das vorliegende, deutsch geschriebene Buch wird gewiss in dieser Beziehung seinen Zweck nicht verfehlen.

Die bekannten Versuche L.'s über die künstliche Befruchtung, die alle Biologen in nicht geringe Aufregung versetzten, bilden den Inhalt der 9 Vorlesungen. Hieran schliessen sich an: die Arbeiten über Vererbung und Regeneration und die theoretische Darlegung dieser elementaren Phänomene, durch welche biologische Formen entstehen. Vielleicht hätte L. gut getan, mit der Besprechung dieser Untersuchungen das Buch zu beginnen und, hieran dann anknüpfend, das ganze System seiner Arbeiten zu entwickeln. Denn in diesen Gebieten findet er die besten Stützen für seine allgemeinen Anschauungen, und er würde es dem mit seinen Arbeiten noch unbekannten Leser erleichtert haben, sein wissenschaftliches Programm zu verstehen und demselben durch die scheinbar so entlegenen Gebiete der Biologie zu folgen.

Und wie lautet denn dieses Programm? Wir geben es wohl am besten mit L.'s eigenen Worten wieder. Er will die Lebewesen als chemische Maschinen betrachtet wissen, „welche wesentlich aus kolloidalem Material bestehen und welche die Eigentümlichkeit besitzen, sich automatisch zu entwickeln, zu erhalten und fortzupflanzen. Dadurch, dass die Maschinen, welche unsere Technik bis jetzt hervorgebracht hat, nicht imstande sind, diese letzteren Leistungen auszuführen, besteht einstweilen ein prinzipieller Unterschied zwischen lebenden Maschinen und den Maschinen der Technik. Es spricht aber nichts gegen die Möglichkeit, dass den technischen oder experimentellen Naturwissenschaften auch die künstliche Herstellung lebender Maschinen gelingen wird."

Mehrere Vorlesungen behandeln den Heliotropismus und die übrigen Tropismen. Ein Problem, mit dem sich L. wiederholt, zuerst schon in den achtziger Jahren des vorigen Jahrhunderts, beschäftigt hat.

Die ersten Vorlesungen behandeln die allgemeine Chemie der Lebenserscheinungen und die allgemeine physikalische Struktur der lebenden Substanz, woran sich die elementaren Lebensäusserungen, wie sie durch die Reizwirkung der Salze und des elektrischen Stromes hervorgerufen werden, folgerichtig anschliessen.

Ueberall wird dem Leser viel Neues an tatsächlichem Material und an theoretischen Erwägungen geboten. Er wird sich vielleicht nicht immer den L.'schen Ideen anschliessen können, aber er wird nicht verkennen, dass es sich um grosszügige Untersuchungen eines weitblickenden, geistvollen Forschers handelt. J. Rich. Ewald.

---

1) Wie man auf Grund der Idioplasmentheorie eine Vorstellung von dem Zustandekommen der Zellentartung gewinnen kann, habe ich an anderer Stelle (l. c.) gezeigt.

L. v. Lesser: Ueber das Schuhwerk. Medizinische Klinik, 1906, No. 5.

Wie soll unser Schuhwerk beschaffen sein? Die Aussensohle muss den Knickungswinkel zwischen Hinter- und Vorderfussachse wiederholen. Sie muss reichlich über das Oberleder vorstehen; besonders an der Innenseite, weil hierdurch das Umdrehen des Vorderfusses nach aussen verhindert wird. Die Schuhkuppe sei am höchsten über der grossen Zehe, damit dieselbe nicht in die Hallux valgusstellung hineingedrängt wird. Hiergegen wird am meisten gesündigt. Die Schuhspitze sei nicht übermässig nach oben abgebogen. Die Fersenkappe des Schuhwerks muss den Hinterfuss fest umschliessen, die Absätze seien breit und niedrig. Bei Plattfuss wird zweckmässig eine stählerne Zunge in den Fussgewölbeteil der Sohle eingearbeitet, dabei versäume man vor allem nicht, den Vorderteil der Stiefelsohle die notwendige Abknicknung nach innen zu geben.

L. v. Lesser: Eine seltenere Erkrankung am Knie. Deutsche med. Wochenschr., 1906, 12.

Verf. beschreibt einen Fall von Einreissung bzw. Abknickung des von der genualen Tibiaepiphyse herabsteigenden schnabelförmigen Fortsatzes bei einem $14^3/_4$ jährigen Schüler. Das Leiden ist auf eine verzögerte Verschmelzung der beiden Knochenkerne an der Spitze des schnabelförmigen Fortsatzes, bzw. an der Gegend der späteren Tuberositas tibiae zurückzuführen. Meist kennzeichnet sich die Affektion durch eine schmerzhafte Prominenz in der Gegend der Tuberositas tibiae, welche irrigerweise meist als Periostitis oder Tuberkulose gedeutet wird. In der Regel wird als Entstehungsursache ein Trauma angegeben, so auch in dem von Schlatter zuerst beschriebenen Falle. Die Diagnose kann durch Röntgendurchleuchtung gestellt werden. Therapeutisch kommen in leichten Fällen Hydropathie, Verbände etc., in schweren Fällen Auslöffelung behufs Beförderung der Ossifikation in Frage.

Adler-Berlin.

Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften.

Berliner medizinische Gesellschaft.

Sitzung vom 6. Februar 1907.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: Wir haben die Freude, als Gäste unter uns zu sehen die Herren Dr. Saling, Privatdozent Dr. Hartmann, Marinestabsarzt Dr. Mühlens, Dr. Walter Schulze, Dr. H. Friedenthal und Dr. Jancke. Ich begrüsse sie im Namen unserer Gesellschaft.

Die Ausschussmitglieder haben sämtlich die Wahl dankend angenommen. Ich kann mir nicht versagen, das betreffende Schreiben des ebenfalls gewählten Herrn F. Körte, des Seniors unserer Gesellschaft, zu verlesen.

„Hochgeehrter Herr Kollege!

Verbindlichsten Dank für Ihre Mitteilung, dass mich die Berliner Medizinische Gesellschaft wiederum zum Mitgliede des Ausschusses gewählt hat.

Wenn mich auch mein Alter immer weniger fähig zur Mitarbeit macht, so hoffe ich doch, noch wenigstens etwas mitarbeiten zu können und nehme die Wahl dankend an.

Sie würden mich zu besonderem Dank verpflichten, wenn Sie den Herren Mitgliedern der Berliner medizinischen Gesellschaft meinen Dank übermitteln wollten.

Hochachtungsvoll
Ihr ergebenster Kollege
F. Körte.

Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn C. A. Ewald: Aerztliche Mitteilungen für Elsass-Lothringen 1906. No. 1 bis 47, 49 und 50. — Albany medical Annals 1906. — Blätter für klinische Hydrotherapie 1906. — Internationales Centralblatt für Laryngologie 1906. — Journal médical de Bruxelles 1906. — La Médecine scientifique 1906. — Il Policlinico (Sezione medica e chirurgica) 1906. — La Policlinique de Bruxelles 1906. — Proceedings of the pathological Society of Philadelphia vol. 7 und 8. — Proceedings of the Philadelphia County medical Society vol. 25. — Public Health Report vol. 21. No. 1 bis 5, 7 bis 23, 25 bis 31, 33 bis 40 und von 42 bis Schluss. — Biennial Report of the Department of Health of the City of Chicago 1904/05. — Univ. of Penna. medical Bulletin. Vol. 18. — Anweisungen des Ministers der geistlichen, Unterrichts- und Medizinalangelegenheiten zur Ausführung des Gesetzes, betreffend die Bekämpfung übertragbarer Krankheiten. Heft 1 bis 9. Berlin 1906. — Berichte und Verhandlungen des 4. internationalen Kongresses für Versicherungsmedizin 1906. Ausserdem 10 Bücher, 1 Sonderabdruck und 24 Dissertationen.

Herr Oberstabsarzt Dr. Bischoff überweist vom 1. Januar d. J. unserer Bibliothek die Deutsche militärärztliche Zeitschrift.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. G. Klemperer:

Präparate von Pyonephrose durch Phosphat-Nierensteine.

Das Präparat stammt von einem 26jährigen Mann, der nach kurzem Krankenlager unter den Erscheinungen schwerer Sepsis vor 5 Tagen au meiner Abteilung verstorben ist. Patient wurde als typhuskrank ein geliefert, denn er war fieberhaft sehr benommen und hatte hochgradig Diarrhoen; aber die klinische Untersuchung liess die Typhusdiagnos ausschliessen, da jedes entscheidende Zeichen fehlte, während die eitrig Trübung des Urins, der Nachweis von reichlichen Blasen- und Nieren beckenepithelien in demselben, die starke Hyperleukocytose und schliess lich das Auftreten einer starken Schwellung des rechten Schultergelenk die Diagnose auf allgemeine Sepsis aus eitriger Cystitis und Pyelo nephritis stellen liess. Anamnestisch erfuhren wir von der Mutter de Kranken, dass er bis 14 Tage vor der Aufnahme niemals krank wa speziell nie über Blasen- oder Nierenbeschwerden, auch nicht über de Darm geklagt hatte, dass er plötzlich mit Fieber und Durchfällen er krankt und bald unbesinnlich geworden sei. Dann sei Harnverhaltun eingetreten, und der Arzt hätte mehreremals katheterisiert. Währen unserer Beobachtung bestand dauerndes Harnträufeln. Katheterisier wurde Patient nicht, weil am Orificium urethrae eine gangränös verfärbt Stelle sichtbar war. — Patient ging bald an Herzschwäche zu Grund Die Obduktion bestätigte die klinische Diagnose der eitrigen Pyelitis un Cystitis und ergab als Ursache derselben diese enormen Nierensteine welche beiderseits die Nierenbecken vollkommen ausfüllten. Die Stein bestehen aus phosphorsaurem Kalk mit wenig kohlensaurem Kalk.

Das Besondere des Falles liegt nicht sowohl in dem anatomische Präparat, als vielmehr in der Tatsache, dass so enorme Nierensteine ohn jede Beschwerde getragen wurden, dass sie sekundäre Pyelitis und Pyo nephrose verursachen, ohne dass der Patient in seiner Arbeit behinder wurde, bis eine akut einsetzende Blutvergiftung schnell zum Tode führt

Bemerkenswert ist ferner die Phosphatnatur der Steine. Es ist kei Zweifel, dass der Patient an sogenannter Phosphaturie, besser Calcariuri gelitten hat und dass diese oft unterschätzte Anomalie die Ursache sein Nierensteine und also seiner Sepsis geworden ist.

Im übrigen hat die Sektion noch gezeigt, dass zwei grosse peri urethritische Gangränherde in der Mitte und am Ende der Harnröhr vorhanden sind; dieselben sind augenscheinlich auf den Katheterismu zurückzuführen, durch den wahrscheinlich leichte Verletzungen gesetz worden waren; bei der bestehenden Sepsis konnten die Streptokokken i diese loci minoris resistentiae eindringen und diese schwere Schädigun setzen. — Bei der Demonstration der Präparate möchte ich dessen ausser ordentliche Frische hervorheben; es wird seit 5 Tagen von Herrn Pr sektor Dr. Westenhoeffer in dem sog. Schwitzkasten, d. h. in Formo dämpfen, aufbewahrt.

2. Hr. Westenhoeffer:

Demonstration von Präparaten eines Falles von epidemischer Genickstarre.

Ich muss zunächst um Entschuldigung bitten, das ich heute ein Prä parat zeige, das ich vor zwei Tagen schon einmal im Verein für inner Medizin demonstriert habe. Aber das Präparat ist so schön, dass ic nicht umhin kann, es auch hier noch einmal zu zeigen. Es ist der Nasen rachen eines einjährigen, an Genickstarre verstorbenen Mädchens.

Sie erinnern sich vielleicht, dass ich vor etwa $1^1/_2$ Jahren bei Ge legenheit der Diskussion über die epidemische Genickstarre die Meningo kokken-Pharyngitis beschrieben habe. Das Präparat zeigt diese Pharyn gitis in prachtvoller Weise. Ich bin bereit, es im Nebenraum eingehen zu demonstrieren.

Ich möchte bei der Gelegenheit nur daran erinnern, dass gerad hier damals in der Diskussion direkt davor gewarnt wurde (E. Grawitz die Pharyngitis als bestehend anzuerkennen, ehe nicht die Klinik ih Wort gesprochen hätte. Mittlerweile hat die Klinik sich mit der patho logischen Anatomie ins Einvernehmen gesetzt und sie hat bestätigt, wa der pathologische Anatom gefunden hat. Die Pharyngitis ist nunmeh als in allen Fällen der epidemischen Genickstarre vorangehend anerkann worden. Ja, es sind schon Fälle bekannt geworden, wo man die Pha ryngitis schon vorher gefunden hat und erst ein oder zwei Tage späte die Genickstarre eingetreten war. Die epidemische Cerebrospinalmenin gitis stellt also nicht, wie man sie früher charakterisierte, eine primär Lokalisation der Meningokokken in den Hirnhäuten dar, sondern si ist genau ebenso sekundär wie z. B. die Pneumokokken-Meningitis. Wi haben eine primäre epidemische Angina resp. Pharyngitis, von der au sekundär erst die Meningitis entsteht, freilich in ungemein rascher Weise

3. Hr. O. Lassar: Ich habe einen Patienten vorzustellen, bei dem ic fast um Entschuldigung bitten muss, dass man so wenig an ihm sieht Aber gerade die Unscheinbarkeit der Symptome ladet ein, ihn anzusehen weil es bei uns zu Lande immerhin zu den verhältnismässig seltene Gelegenheiten gehört, die Diagnose zu stellen.

Der Patient ist von auswärts und mir durch seinen vortrefflichen mir persönlich befreundeten deutschen Arzt zugesandt mit der Anfrage ob sich noch Rezidive einer notorisch früher stattgehabten spezifischer Infektion bei ihm entdecken lassen.

In der Tat kam er mit einem Exanthem zu mir, welches kaum ei Interesse für Sie haben würde, wenn das, was Sie hier vor sich haben wirklich nichts wäre, als ein einfaches annuläres Spätsyphilid, den der Ausschlag ungemein ähnlich sieht. Einige Nebenumstände aber i der Aufnahme der Krankengeschichte sprechen dagegen und namentlic auch der Umstand, dass sich der Ausschlag weit verbreitet und in eine regelmässigen Form ausgebildet hat. Man wird sonst die feinen Farben nuancen nicht sehen, die sich hier darstellen und umrandet sind vo



flachen, verschwommenen wie wolkigen Grenzen, in dem centralen Teile aber eine leicht gelblich bräunliche Verfärbung aufweisen.

Der Umstand, dass der Patient ganz kurz vorher mehrere Kuren gegen sein Exanthem durchgemacht hat, die weitere Ueberlegung, dass eine vorübergehende Besserung namentlich durch den Gebrauch von Jodkalium wohl zu bemerken war, auch der Patient eine besondere geographische Herkunft angab, liessen daran denken, dass an diesen Flecken sich eine Herabminderung der Aesthesie und der Algesie wahrnehmen lassen möchte, und das trifft tatsächlich zu. In dem Centrum aller Eruptionen findet sich stark herabgesetzte Schmerzempfindlichkeit. Ich brauche mich deutlicher in diesem gelehrten Kreise nicht auszudrücken, um anzudeuten, dass es sich hier um nichts weniger als um Lues, sondern um einen Fall von Morbus tauricus (Spedhalsked) handelt, eine Affektion cujus nomen in praesentia aegroti lieber nicht erwähnt werden soll.[1])

Ich habe den Patienten aber darauf aufmerksam gemacht, dass bei uns zu Lande neuerdings eine Anzeigepflicht bei derartigen Infektionszuständen besteht, und er hat deshalb beschlossen, um Weiterungen für seine eigene Person nicht auf sich zu laden, noch heute abend mit dem nächsten Zuge den etwaigen Konsequenzen einer derartigen ärztlichen Gewissenhaftigkeit aus dem Wege zu gehen, so dass er unserer eigenen patria nocere non potest. Ausserdem kommt hinzu, dass der Zustand, in dem sich dieser Kranke befindet, absolut unschuldig für andere Personen ist, da es sich hier um die maculoanästhetische Form der soeben angedeuteten besonderen Infektionskrankheit handelt, die bei uns um so schwerer zu erkennen sein wird, weil man ja nicht ohne weiteres darauf gefasst ist.

Bereits in der internationalen wissenschaftlichen Konferenz, die 1897 stattfand, machte ich darauf aufmerksam und hatte sogar die Ehre, im Beisein des damaligen Reichskanzlers, Fürsten Hohenlohe, der unserer Sitzung beiwohnte, darauf hinzuweisen, dass nicht allein die Indigenen derartiger Länder exponiert sind, sondern dass auch unsere Kulturträger, welche dorthin gehen, um zu arbeiten oder zu schaffen, diesem periculum infectionis ausgesetzt werden, wie der hier anwesende Herr, der im Interesse der Wissenschaft die grosse Güte gehabt hat, den seltenen Habitus und dieses ausnahmsweise Stadium seiner Infektion den geehrten Mitgliedern der Gesellschaft ad oculos zu demonstrieren. (Zuruf: Woher stammt der Patient?) Aus der Nähe von Ostafrika. Deutlicher möchte ich mich nicht ausdrücken, weil das dem Patienten im persönlichen Interesse nachteilig sein könnte.

Tagesordnung.

1. Hr. **Blaschko:**
Bemerkungen und Demonstrationen zur Spirochätenfrage.
(Der Vortrag erscheint unter den Originalien dieser Wochenschrift.)

2. Hr. **Benda:**
Zur Kritik der Levaditi'schen Silberfärbung von Mikroorganismen.
(Mit Demonstrationen.)

Ueber den durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörper im Harn orthotischer Albuminuriker.

Eine Erwiderung auf die Arbeit von Leo Langstein.

Von

Arthur Mayer.

In No. 4 (vom 28. Januar d. J.) dieser Wochenschrift wendet sich Herr Langstein gegen die Bemerkungen, welche ich zum Vortrage von Herrn Geheimrat Heubner „Zur Kenntnis der orthotischen Albuminurie" gemacht habe. Er schreibt: „Merkwürdig hat mich die Bemerkung des Herrn Arthur Mayer angemutet, dass ich vielleicht durch den Ausfall von Harnsäure auf Zusatz von Essigsäure getäuscht worden sei — wie Langer solche Täuschungen beschreibt. Oder sollte Herrn A. Mayer, obwohl ich annehme, dass er sich auf seine Diskussionsrede sorgfältig vorbereitet hat, entgangen sein, dass ich lange vor ihm auf diese Fehlerquelle aufmerksam gemacht und davor gewarnt habe, ihr Opfer zu werden."

Wenn Herr Langstein meinen Diskussionsworten aufmerksam gefolgt wäre, so hätte er ihnen entnehmen können, dass ich sehr wohl seinen Aufsatz im Pfaundler-Schlossmann'schen Handbuch kenne. In diesem Aufsatz legt Herr Langstein auf die Verdünnung des Harns Wert. Ich habe ausdrücklich in der Diskussion gesagt, dass ich mich „wiederholt davon überzeugen konnte, dass auch die Verdünnung des Harns die Möglichkeit nicht ausschliesst, dass man Urate und andere unlösliche Verbindungen ausfällt". Heute füge ich noch hinzu, was ich schon in der Diskussion gesagt hätte, wenn nicht der Vorsitzende der medizinischen Gesellschaft die Meinung vertreten hätte, dass die Essigsäurereaktion nicht zur Diskussion stehe, dass man sehr häufig, wie das auch von Thierfelder[2]) bestätigt wird, bei normalem Harn auf Zusatz von Essigsäure Trübung oder Fällung beobachtet. Diese Trübung ist nicht nur durch die geringen physiologischen Eiweissmengen, sondern auch durch eiweissfällende Mittel (Chondroïtinschwefelsäure, Nucleinsäure) bedingt, die auf Zusatz von Essigsäure als unlösliche Verbindungen ausfallen. Wenn man die Salze des Harns, die mitunter die Ausfällung stören, vermindert, erhält man in jedem normalen Harne diese Ausscheidung[1]). Grade die Verdünnung des Harns ist also eine neue Fehlerquelle bei dieser Reaktion, die nicht geringer ist, als die hohe Acidität des unverdünnten Harns[2]). Wenn Herr Langstein schreibt, dass er vor der Fehlerquelle, die beim unverdünnten Harn besteht und auf die zuerst Langer aufmerksam gemacht hat, längst vor mir gewarnt hat, so bemerke ich, dass der Aufsatz von Langstein im Pfaundler-Schlossmann'schen Handbuch, auf den er hinweist, 1906 erschienen ist, ich aber bereits 1904 auf die Langer'sche Beobachtung warnend hingewiesen habe.[3]) Wenn man also die Bedeutung der Essigsäurereaktion im Harne der Orthotiker überhaupt ernsthaft diskutieren will, so muss man sich — das war der Sinn meiner Diskussionsbemerkung — vergewissern, dass der Niederschlag wirklich Eiweiss ist. Dazu gibt es ja viele Möglichkeiten, unter anderem auch die Erwärmung der Harnprobe, von der jetzt Herr Langstein spricht. Von einer derartigen Identifizierung des Niederschlags hat aber Herr Langstein früher nie gesprochen, und es hat nach seinen bisherigen Mitteilungen den Anschein, als ob sie nie stattgefunden hätte.

Wenn Herr Langstein andere Autoren dafür anführt, dass bei der orthotischen Albuminurie der durch Essigsäure ausfällbare Eiweisskörper differentialdiagnostischen oder gar pathologischen Wert hat, so erwidere ich ihm, dass die Autoren unter orthotischer Albuminurie ganz differente Krankheitsbilder bezeichnen. Keller und Stridsberg z. B. sprechen von orthotischer Albuminurie, wo sie im Harn neben dem Eiweiss auch hyaline, epitheliale Zylinder und Nierenepithelien nachwiesen, während Heubner und mit ihm Langstein den Begriff der orthotischen Albuminurie so eng fasst, „dass man darunter nur die Fälle mit dem typischen Verhalten der Eiweissausscheidungen unter Ausschluss derjenigen subsumiert, bei denen Zylinder und andere Nierenelemente im Harn auftreten". Während Langstein von einer orthotischen Albuminurie bei Kindern spricht, wenn sie durch Bettlage verschwindet, um sofort wieder aufzutreten, wenn die horizontale Körperstellung durch die aufrechte ersetzt wird, beziehen sich die Untersuchungen von Leube und anderen auf Erwachsene, bei denen sich nach ungewohnten körperlichen Leistungen Eiweiss vorfand. Ewald schliesslich sprach in der Diskussion von 2 Gruppen von Fällen, von zyklischer und von orthotischer Albuminurie. Die eine mit den klinischen Symptomen der Nephritis, die andere, bei der klinische Zeichen der Nephritis nicht vorhanden sind. Es handelt sich also bei den verschiedenen Autoren um ganz verschiedene Dinge, und ich könnte Herrn Langstein nur dann zugeben, dass die von ihm zitierten Autoren ihm Recht geben, wenn es sich in allen Fällen um den gleichen Begriff — Eiweissausscheidung bei aufrechter Körperhaltung, Verschwinden des Eiweisses beim Liegen, keine Zylinder und Nierenepithelien — handeln würde!

Bei den von mir untersuchten Fällen handelt es sich unzweifelhaft um Kinder mit orthotischer Albuminurie im Sinne Heubner's. Ich komme aber zu Thesen, die denen von Herrn Langstein gerade entgegengesetzt sind, und kann in dem Verhalten des mit Essigsäure ausfällbaren Eiweisskörpers nach wie vor nichts finden, was für die orthotische Albuminurie charakteristisch wäre. Wenn Herr L. sagt, dass er mit Hilfe seiner Kollegen an der Universitäts-Kinderklinik zu seinen Thesen gekommen ist, so muss ich dem entgegenhalten, dass Herr Reyher in einer Diskussionsbemerkung zu seinem auf der letzten Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde gehaltenen Vortrag gesagt hat, dass er in dem Vorherrschen des mit Essigsäure ausfällbaren Eiweisskörpers bei der orthotischen Albuminurie keinen durchgreifenden Unterschied gegenüber den Ausscheidungsverhältnissen bei der Nephritis gefunden hat.[4]) Herr Langstein sagt ferner selbst, dass sich der Körper auch bei der akuten Nephritis ausfällen lässt! Es ist mir unerklärlich, wie Herr L. diese Beobachtung und die Reyher's, die sich ganz mit der meinigen deckt, mit seinen Thesen in Einklang bringt, die uns glauben machen wollen, als wäre der mit Essigsäure ausfällbare Eiweisskörper ein die orthotische Albuminurie in irgend einer Weise charakterisierendes Phänomen.

---

1) Anmerkung bei der Korrektur: i. e. Lepra.
2) Thierfelder-Hoppe-Seiler's Handbuch der Chem. Analyse, 1903, VII. Aufl., S. 450.

---

1) K. Mörner, Skandinavisches Arch. f. Physiol., 1895, 6., 332.
2) Der Referent der Verhandlungen der mediz. Gesellschaft für die „Medizinische Klinik" meint, ob Herr L. wirklich nicht der von mir angeführten Fehlerquelle durch Dialysieren des Harns entgangen ist; er möge an diesen Ausführungen ersehen, dass auch die Dialyse eine falsche Deutung des Niederschlags nicht ausschliesst!
3) Ueber postdiphtherische Nephritis. Münchener med. Wochenschr., 1904, No. 46.
4) Verhandl. der 23. Vers. d. Ges. f. Kinderheilkunde zu Stuttgart, 1906, S. 250.

Erwiderung

auf „Ueber die Bedeutung des durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörpers im Harn der Kinder von Dr. med. et phil. Langstein,“ Berliner klin. Wochenschr. No. 4.

Von

Dr. Fritz Schiffer,
Assistent an der Kinderpoliklinik des Privatdozenten Dr. Neumann.

Nicht deswegen, dass „in manchem Fall orthotischer Albuminurie der durch Essigsäure fällbare Eiweisskörper vermisst wurde“, bin ich zu der Bemerkung veranlasst worden, dass ich vorläufig dieser Reaktion keinen differentialdiagnostischen Wert beilegen könne: ein einzelner Fall beweist nichts und könnte natürlich auf einem Irrtum in der Stellung der Diagnose beruhen. Ich habe vielmehr folgendes ausgeführt: Vergleicht man die Reaktion bei einem und demselben Kinde im Urin, der an demselben Tage zu verschiedenen Tageszeiten gelassen ist, so ist sie bald positiv, bald negativ, immer natürlich vorausgesetzt, dass überhaupt Albumen vorhanden ist; oder aber: bei einem Kinde fällt die Reaktion an einem Tage immer positiv aus, bei demselben Kinde an einem anderen Tage negativ; oder: der Urin, der nach dem Turnen oder beim Erscheinen in der Poliklinik gelassen wird, zeigt an dem einen Tage einen positiven Ausfall, um bei demselben Kinde an einem anderen Tage wieder negativ zu sein, oder vor dem Turnen ist die Reaktion positiv, nach dem Turnen negativ an dem einen Tage, beim nächsten Mal ist es umgekehrt. — Weil also bei einem und demselben Kinde zu gleichen oder verschiedenen Tageszeiten, unter gleichen oder verschiedenen Bedingungen der Ausfall der Reaktion wechselt und dies von uns in einer Reihe von Fällen beobachtet wurde, bin ich zu dem Schluss gekommen, dass wir vorläufig dem durch Essigsäure fällbaren Körper keinen differentialdiagnostischen Wert der chronischen Nephritis gegenüber beimessen können.

Tagesgeschichtliche Notizen.

Berlin. In der Sitzung der Berliner medizinischen Gesellschaft vom 13. Februar hielt Herr P. Ehrlich-Frankfurt a. M. den angekündigten Vortrag: Experimentelle Trypanosomstudien (Diskussion die Herren: Brieger, Uhlenhuth, Lassar, Ehrlich).

— In der Sitzung der Berliner dermatologischen Gesellschaft vom 12. Februar d. J. demonstrierte Herr Kromayer die neuesten und ältere Modelle der Quecksilberquarzlampe. Herr Schultz regte eine Reihe von Veränderungen und notwendigen vorläufigen Untersuchungen an, nach deren günstigem Ergebnis das Instrument erst als praktisch brauchbar zu bezeichnen sein würde. Herr Ledermann demonstriert 2 junge Männer, die beide einen syphilitischen Primäreffekt am Daumen hatten. Herr Holländer demonstrierte das Original eines Lepraverkündigungszettels, der an der Sebalduskirche in Nürnberg im Jahre 1628 angeschlagen worden war, sowie einen Leprazettel (Photographie) aus Haarlem 1612; ferner ein primäres Rundzellensarkom; einen papillären, seit der frühesten Jugend bestehenden Tumor vom Gesäss eines 45jährigen Mannes; 2 Patienten mit syphilitischen Gelenkentzündungen. Herr Arndt demonstriert den in der Januarsitzung schon demonstrierten Mann mit Lichen ruber der Kopfhaut nebst den aus dem exzidierten Krankheitsherd hergestellten mikroskopischen Präparaten, welche die Richtigkeit der klinischen Diagnose dartun; ferner einen Fall von beginnender Hautatrophie am linken Vorderarm. Herr Photinos demonstriert die Kulturen einer Anzahl von Trichophyton- und Mikrosporonpilzen von Mensch und Tier.

— Die VI. Internationale Tuberkulose-Konferenz wird vom 19.—21. September d. J. in Wien stattfinden. Den Hauptgegenstand der Beratungen soll die Frage der Infektionswege der Tuberkulose bilden.

— An Stelle von Prof. Chiari, welcher als Nachfolger v. Recklinghausen's nach Strassburg übergesiedelt ist, hat Prof. R. Ketz-Wien die Redaktion der Zeitschrift für Heilkunde übernommen.

— Prof. Fritz Voit in Basel hat den Ruf nach Giessen als Nachfolger des nach Strassburg berufenen Geh. Rats Moritz angenommen.

— Unter grossen Ovationen und Ehrungen feierte der bekannte Gynäkologe Franz von Neugebauer in Warschau sein 25jähriges Doktorjubiläum. Ein Bild von seiner überaus reichen wissenschaftlich-literarischen Tätigkeit in diesen 25 Jahren gibt das Verzeichnis seiner Schriften, das seinem neuesten Buche: Zur Lehre von der Zwillingsschwangerschaft mit heterotopem Sitz der Früchte, beigeheftet ist.

— Die Angelegenheit des Städtischen Untersuchungsamts, welche seitens der Stadtverordneten-Versammlung zu nochmaliger Beratung dem Ausschuss überwiesen war, befindet sich noch in der Schwebe; doch besteht die Aussicht auf eine Entscheidung in dem Sinne, dass das Amt nicht bloss mit der Untersuchung der Nahrungs- und Genussmittel, sondern auch im Dienste der bereits bestehenden hygienischen Einrichtungen, auch mit wichtigen Fragen der öffentlichen Gesundheitspflege als ein beratendes und begutachtendes Amt befasst werde. Stellt man dann einen erfahrenen Hygieniker an die Spitze, so ist es gleichgülti[g], wie das Amt genannt wird, — „hebe man es nur erst in den Satte[l], reiten wird es schon können!“

Bibliographie.

(Der Redaktion eingesandte Bücher. Besprechung vorbehalten.)

Vom 30. Januar bis 9. Februar 1907.

J. Zanietowski, Die Kondensatorenmethode, ihre klinisch[e] Verwertbarkeit und ihre theoretischen Grundlagen unte[r] Berücksichtigung der neuesten Erregungsgesetze. Bart[h], Leipzig 1906.

P. Rodari, Die wichtigsten Grundsätze der Krankenernährun[g]. Gmelin, München 1907.

O. Burwinkel, Die Lungenschwindsucht, ihre Ursachen un[d] Bekämpfung. Gmelin, München 1907.

A. Thiel, Chemisches Praktikum für Mediziner. Schöning[h], Münster 1907.

A. Freudenberg, Die chirurgische Behandlung der Prostata[-] hypertrophie. Urban & Schwarzenberg, Berlin 1907.

A. Bum, Handbuch der Massage und Heilgymnastik. IV. Au[fl.] Urban & Schwarzenberg, Berlin 1907.

W. Zweig, Die Therapie der Magen- und Darmkrankheite[n]. Urban & Schwarzenberg, Berlin 1907.

Martini, Trypanosomenkrankheiten (Schlafkrankheit) un[d] Kala-azar. Fischer, Jena 1907.

S. Baglioni, Zur Analyse der Reflexfunktion. Bergmann, Wie[s]baden 1907.

O. Hamarsten, Lehrbuch der physiologischen Chemie. VI. Au[fl.] Bergmann, Wiesbaden 1907.

Amtliche Mitteilungen.

Personalia.

Prädikat als Professor: Priv.-Doz. in der medizinischen Fakult[ät] der Universität in Königsberg i. Pr. Dr. Voss, Priv.-Doz. in de[r] medizinischen Fakultät der Universität in Göttingen Dr. Weber.

Versetzungen: ordentl. Professor Geh. Med.-Rat Dr. Kuhnt in König[s]berg i. Pr. in gleicher Eigenschaft in die medizinische Fakultät de[r] Universität in Bonn, ordentl. Professor Dr. Schirmer in Greifswal[d] in gleicher Eigenschaft in die medizinische Fakultät der Universit[ät] in Kiel, Kreisarzt Dr. Linck in Bitburg in den Kreis Moers.

Zu besetzen: Die Kreisarztstelle des Kreises Bitburg, Reg.-Bez. Trie[r], mit dem Amtssitz in Bitburg. (Gehalt nach Maassgabe des Dienst[-] alters 1800—2700 M., persönliche pensionsfähige Zulage von 600 M und 240 M. Amtsunkostenentschädigung jährlich.) — Die vollbesoldet[e] Kreisarztstelle des Stadt- und Landkreises Mülheim a. d. Ruhr un[d] des Stadtkreises Oberhausen mit dem Amtssitz in Mülheim a. d. Ruh[r], Reg.-Bez. Düsseldorf. (Gehalt nach Maassgabe des Dienstalters 360[0] bis 5700 M., 66 M. Wohnungsgeldzuschuss und 750 M. Amtsunkosten[-] entschädigung jährlich.)

Ernennung: der Arzt Dr. Schmidt in Neustettin zum Kreisarzt de[s] Kreises Adelnau, Kreisassistenzarzt Dr. Beuinde in Karolath zu[m] Kreisarzt des Kreises Liebenwerda.

Niederlassungen: die Aerzte: Dr. Hartmann in Erkelenz, D[r.] Kuhle in Mörs, Dr. Reuland in Duisburg.

Verzogen sind: die Aerzte: Dr. Michalke von Breslau nach Görlit[z], Dr. Lohrmann von Herrnprotsch, Dr. Arnfeld von Koberwitz nac[h] Pless O.-Schl., Dr. Richter von Neumarkt nach Reichenbach i. Schl., Dr. Kuczinski von Breslau nach Neumarkt, Dr. Pietrulla vo[n] Breslau nach Strehlen, Dr. Michael von Neudorf nach Haynau, Dr. Stier von Eisleben nach Mansfeld, Dr. Uhlmann von Wittenber[g] nach Auerbach i. P., Dr. Fuss von Halle a. S., Dr. Meunenga vo[n] Braunschweig und Dr. Kocher von Würzburg nach Halle a. S., D[r.] Pöpsel von Vettweiss nach Barmen, Dr. Hesse von Wiesbaden nac[h] Crefeld, Dr. Kamper von Grevenbroich und Dr. Cohen von Scherfed[e] nach Duisburg, Dr. Bruns von Leipzig, Dr. Fleischer von Wieden[-] sehl und Dr. Gidionsen von Falkenstein nach Düsseldorf, D[r.] Leufert von Heidelberg nach Süchteln, Dr. Lück von Halle a. S nach Lennep, Dr. Budde von Büren i. W. nach Hochemmerich, D[r.] Spielmans von Homburg v. d. H. nach Isselburg, Dr. Klemm vo[n] Hirschberg nach Walsum, Dr. Hübner von Sulzbach nach Wiesdor[f], Dr. Schröder von Crefeld nach Galkhausen, Dr. Jacobsohn vo[n] Düsseldorf, Dr. Paulsen von Düsseldorf und Dr. Altheimer vo[n] Barmen nach Berlin, Dr. Neu von M.-Gladbach nach Paris, D[r.] Rüschhoff von Essen nach Greifswald, Dr. Strich von Süchtel[n] in Ausland, Dr. Reutz von Oberhausen nach Karlsruhe, Dr. Grün[-] bach von Münster i. W. nach Bardenburg, Dr. Halbfas von Hönge[n] nach Cöln, von Linck von Düren nach Frankfurt a. M., D[r.] Mölders von Erkelenz nach Cöln.

Gestorben ist: der Arzt: Kreisarzt Dr. Pfeiffer in Rosenberg W.-Pr.

Für die Redaktion verantwortlich Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald, Rauchstr. 4.

Verlag und Eigentum von August Hirschwald in Berlin. — Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.



Die Berliner Klinische Wochenschrift erscheint jeden Montag in Nummern von ca. 4 Bogen gr. 4. — Preis vierteljährlich 6 Mark. Bestellungen nehmen alle Buchhandlungen und Postanstalten an.

BERLINER

Einsendungen wolle man portofrei an die Redaktion (W. Rauchstrasse No. 4) oder an die Expedition: Verlagsbuchhandlung August Hirschwald in Berlin NW. Unter den Linden No. 68, adressieren.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT.

Organ für praktische Aerzte.

Mit Berücksichtigung der Medizinalverwaltung und Medizinalgesetzgebung **nach amtlichen Mitteilungen.**

Redaktion: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald und Prof. Dr. C. Posner.

Expedition: August Hirschwald, Verlagsbuchhandlung in Berlin.

Montag, den 25. Februar 1907. № 8. Vierundvierzigster Jahrgang.

INHALT.

Ueber die Magnet-Operation in der Augenheilkunde.

Von

J. Hirschberg.

Ueber 27 Jahre sind verstrichen, seitdem ich meinen ersten erfolgreichen Fall von Ausziehung eines in die Tiefe des Auges eingedrungenen Eisensplitters, mit Hilfe des (durch Lederhaut-Schnitt) eingeführten Elektro-Magneten, in dieser Wochenschrift veröffentlicht habe[1]). Eine gewaltige Literatur hat an diese Veröffentlichung sich angeschlossen[2]).

Ich selber habe in dieser Zeit, welche nahezu ein Menschen-Alter umfasst, 347 Magnet-Operationen verrichtet, — wenn ich einige mitzähle, die in meiner Vertretung von meinen Assistenten bei mir nach meinen Grundsätzen ausgeführt worden sind. Die Zahl der überhaupt in der Literatur veröffentlichten Operations-Fälle umfasst viele Tausende und ist — ungleich manchen ephemeren Eingriffen, wie z. B. der Myopie-Operation — in stetiger Zunahme begriffen.

Das ist ja auch auch begreiflich, wenn man das gewaltige Anwachsen der Industrie in den letzten 30 Jahren berücksichtigt. Die Wichtigkeit der menschenfreundlichen Aufgabe, dem bei der Arbeit durch Eindringen von Eisensplittern verletzten Auge sichere Hilfe und Rettung zu gewähren, ist in unsrem Vaterlande noch erhöht durch die Reichsgesetzgebung, welche das Unfallversicherungsgesetz vom 6. Juli 1884 ins Leben gerufen und gewissermaassen die ganze deutsche Aerzteschaft zu einem ausführenden Organ dieser sozialen Gesetzgebung gemacht hat, indem sie allerdings an den idealen Sinn der deutschen Aerzte, und mit Erfolg, die höchsten Anforderungen stellte.

1) Vgl. Berliner klin. Wochenschr., 1879, No. 46.

2) Die zweite Auflage meiner Sonderschrift „Die Magnet-Operation in der Augenheilkunde" (Leipzig 1899) enthält auf S. 122—134 die 170 Nummern dieser Literatur.

Willig gestehe ich, nach 40jähriger Beschäftigung mit der Augenheilkunde, dass die Diagnose in einzelnen Fällen recht schwierig sein kann. Aber trotzdem müssen auch die praktischen Aerzte sich daran gewöhnen, in jedem Fall von ernster Augen-Verletzung von Arbeitern sofort an die Möglichkeit des Eindringens von Eisensplittern zu denken und, wo die Möglichkeit vorliegt, auch ungesäumt der Sache auf den Grund zu gehen[1]).

Ferner müssen die Augenärzte darauf hinarbeiten, mit allen Mitteln der Untersuchung, der genauen Betrachtung, der seitlichen Beleuchtung, der Augenspiegelung, auch mit den beiden neueren Verfahren des Roentgen-Bildes und der Sideroskopie, das Uebersehen eines eingedrungenen Splitters auszuschliessen, aber auch nicht in einem Augapfel, der keinen Eisensplitter beherbergt, nach einem solchen zu suchen. Nur die Zusammenfassung aller Zeichen sichert die Diagnose so weit, dass wir weder einen wirklich vorhandenen Eisensplitter im Auge lassen zum Schaden des Kranken, noch gar nach einem nicht vorhandenen im Auge suchen, was gewiss recht schädlich ist.

Den Plan, einen in die Tiefe des Auges eingedrungenen Splitter reizlos einheilen zu lassen, sollten die Wenigen, die ihn hegen, vollständig aufgeben: denn er ist aussichtslos. Die vor kurzem[2]) erschienene Dissertation von Robert Wirtz über „Toleranz des Auges gegen eingedrungene Fremdkörper" entbehrt der richtigen

1) Vgl. meine Mitteilung im Centralbl. f. Augenheilk., 1904, S. 48.

2) Strassburg i. E. 1904.



Kritik; wenn wir diese üben, so finden wir unter seinen 34 Fällen nicht zwei, wo Eisensplitter in Netzhaut oder Glaskörper länger, als zehn Jahre, reizlos eingeheilt waren und vertragen wurden. Von einem Fall, der als reizlos eingeheilter Eisensplitter im Augengrund gelten soll, müssen wir heutzutage doch die folgenden drei Dinge verlangen: 1. den ophthalmoskopischen Nachweis eines festen, körperlichen, vorspringenden Gebildes im Augengrunde, — um doppelte Durchbohrung des Augapfels[1]) auszuschliessen; 2. das positive Roentgen-Bild; 3. die Ablenkung der Magnet-Nadel. Prüft man die Fälle der Literatur auf diese Anforderungen, so bestehen sie nicht.

Aber überzeugender, als die Literatur, sind für mich meine eignen, ziemlich umfangreichen Erfahrungen und lange fortgesetzten Beobachtungen. So trefflich die Sehkraft, so reizlos das Auge sein kann, das einen kleinen Eisensplitter im Augenhintergrund beherbergt, — früher oder später geht doch die Sehkraft dieses Auges verloren. Man halte mir nicht vor, dass ich im Jahre 1875 andrer Ansicht gewesen, wo ich in dieser Wochenschrift (No. 22) die fünf bis dahin bekannten Fälle gesammelt und einen eignen Glanz-Fall von Eisensplitter in der Netzhaut hinzugefügt. Nach $26^1/_2$ Jahren ist der Verletzte wieder zu mir gekommen: das Auge war stockblind, mit Star und Kyklitis, — und zwar schon in dem ersten Jahr nach der Verletzung erblindet; nur hatte der Mann es nicht für nötig gehalten, gleich sich wieder vorzustellen.

Natürlich wird dieser Fall in der Dissertation von Wirtz unter den gut vertragenen aufgeführt! Eine Dissertation über „die Unverträglichkeit des Augapfels gegen Eisensplitter“ würde praktischer sein. Ich habe nur ein einziges Mal, im Okt. 1904, einen Fall beobachtet, wo 18 Jahre nach dem Eindringen eines Eisensplitters, der im Augengrund ganz deutlich und vollkommen sicher nachweisbar geblieben, der Zustand der Sehkraft und des Augapfels so befriedigend war, dass ich mich nicht zur operativen Entfernung entschliessen konnte; will aber nicht unerwähnt lassen, dass jetzt, nach weiteren zwei Jahren, ein leises Absinken von Sehkraft und Gesichtsfeld dem Verletzten sich bemerkbar zu machen anfängt, so dass auch dieser Fall vielleicht noch demnächst zur Operation kommen wird und nicht endgiltig als reizlose Einheilung betrachtet werden kann. In praktischer Hinsicht will ich noch hinzufügen, dass ich in einem Fall, wo sechszehn Jahre nach dem Eindringen des Splitters in die Netzhaut Störungen sich geltend gemacht, die operative Ausziehung des Eisensplitters mir anstandslos gelungen und der Erfolg dauernd ein guter geblieben ist.

Wer nun auf diesem schwierigen Gebiete gute Erfolge erzielen will, muss genau und unbefangen in der Diagnose sein; tatkräftig und hurtig in der Ausführung, zumal bei den frischen Fällen, bei denen der Aufschub der Operation auch nur bis zum nächsten Morgen ein Todes-Urteil für das verletzte Auge bedeuten kann; und endlich muss er gute Instrumente besitzen. Diese Verletzten sollen nicht ambulant operiert werden.

In diagnostischer Hinsicht muss ich mich von Neuem gegen die Behauptung[2]) wenden, die schon öfters in englischer Sprache ausgesprochen und von mir widerlegt worden und die trotzdem neuerdings in deutscher Sprache wiederholt worden ist, dass das frisch verletzte Auge, welches einen Eisensplitter enthalten mag, sofort an den Riesen-Magneten gebracht werden müsse: gibt der Verletzte keinen Schmerz an, so sei kein Eisen drin. Diese Behauptung ist unrichtig. Denn in meiner eignen Praxis hatte ich mehr, als ein Dutzend Fälle, wo die Anwesenheit eines Eisen-Splitters in der Tiefe des Auges vorher durch die Magnet-Nadel, das Roentgen-Bild oder sogar durch den Augenspiegel nachgewiesen worden, und trotzdem das Anlegen des Riesen-Magneten keinen Schmerz verursachte, und wo dann durch das richtige Anlegen des Magneten der Splitter sofort herausgezogen wurde.

Diese Untersuchungsweise ist aber auch gefährlich und hat, wie ich erfahren, in einigen Fällen einen grösseren Splitter sofort in den Strahlenkörper hineingezogen, von wo er nicht entfernt werden konnte, so dass gelegentlich das Auge verloren ging.

Der Streit, ob Roentgen-Bild, ob Magnet-Nadel, ist gegenstandlos. Beide sind erforderlich. Beide zusammen müssen in jedem nur irgendwie zweifelhaften Falle geübt werden. Keines von beiden ist unfehlbar. Künstlerische Roentgen-Bilder waren in meiner Praxis immer nur selten negativ in solchen Fällen, wo das Sideroskop die Anwesenheit von Eisen angezeigt hatte, oder danach die kunstgerechte Ausziehung des Splitters gelungen ist.

Auf meiner letzten grossen Reise (1905) wurde mir in einer trefflichen Augenklinik ein Mann vorgestellt, der 2 Tage zuvor sich ein Auge verletzt hatte. Roentgen-Bild negativ, Sideroskop nicht vorhanden. Mit dem Augenspiegel sah man den Splitter dicht neben dem Sehnerven-Eintritt. Mit dem Riesen-Magnet brachte ich den Splitter sofort in die Vorderkammer, von wo er leicht entfernt wurde.

Noch wichtiger, als das Roentgen-Bild, ist die Sideroskopie. Sie hat mich kaum jemals in Stich gelasssen[1]). In frischen Fällen, die sofort zu operieren sind, ist sie geradezu entscheidend. Mein vereinfachtes Sideroskop ist leicht und sicher zu handhaben.

Ebenso wenig wie in der Diagnose darf man in der Therapie beschränkt sein. Ich verwende einen sehr starken Riesen-Magneten, der noch kräftiger ist als der von Haab, ich verwende gelegentlich den mittelstarken Magnet von Schlösser und sehr reichlich meinen eigenen Hand-Magnet, der natürlich an die elektrische Leitung angeschlossen ist. Den letzteren bevorzuge ich in frischen Fällen, wenn die Wunde des Augapfels noch offen ist, und ferner, wenn ein Splitter aus der Tiefe in die Vorderkammer gezogen worden, zur Einführung in die letztere, nach dem Hornhaut-Schnitt.

Die Statistik der Magnet-Operation ist nicht etwa mit der der Star-Ausziehung zu vergleichen. Den Star zieht der geschickte Wundarzt immer aus, den Eisensplitter kann er doch nicht in jedem Fall herausbekommen. Das Star-Auge ist zur Zeit der Operation aseptisch, das Auge mit dem Splitter keineswegs immer, ganz abgesehen davon, dass der Eisensplitter schon so starke Netzhaut-Veränderungen eingeleitet haben kann, dass trotz regelrechter und glatter Ausziehung Erblindung des verletzten Auges nicht vermieden werden kann.

In den 8 Jahren von 1896 bis 1903 einschliesslich hatte ich unter 3018 klinischen Kranken 64 Fälle von Eisensplittern in der Netzhaut oder im Glaskörper, die ich mit Hilfe des Elektromagneten ausgezogen, bzw. auszuziehen versucht. (Die Fälle in den vorderen Teilen des Auges muss man nicht hinzurechnen, da bei diesen die Gefahren unvergleichlich geringer sind.) Von diesen 64 Fällen erlangten erstens 36, d. s. 56 vom Hundert, gute und bleibende Sehkraft. Von diesen 36 erfolgreichen Fällen erlangten zwei Dritteile, nämlich 23 Fälle, sehr gute Sehkraft, $^1/_2$—1; 9 aus dem Glaskörper, 27 aus der Netzhaut: 22 waren frisch, 14 alt. Von diesen 36 Fällen habe ich

1) Vgl. m. Mitt. im Centralbl. f. A., 1903, S. 9—20.

2) Vgl. Some practical remarks on Magnet Operation by Professor Hirschberg of Berlin. A Communication read in the Section of Ophthalmology at the annual Meeting of the British med. Assoc. Oxford, July 1904. The Ophthalmoscope. London 1905, p. 51—65.

1) Einmal blieb sie negativ bei einem im Glaskörper schwebenden Splitter von 0,005 Gramm, dessen Ausziehung gelungen ist.



ein Drittel mit meinem Hand-Magnet allein operiert, zwei Drittel mit dem Riesen- und Hand-Magnet zusammen. (Genau 13 gegen 23.)

Zweitens, in 6 Fällen von 64 oder in 9 vom Hundert wurde nur die Form des verletzten Auges erhalten, die Sehkraft ging verloren.

Drittens, in 22 Fällen von 64 oder in $34^1/_2$ vom Hundert musste der verletzte Augapfel entfernt werden.

In der grossen Mehrzahl dieser 22 Fälle war der Splitter übergross, oder Kyklitis oder Sepsis bereits eingeleitet gewesen, als der Verletzte zur Behandlung eintraf.

Viertens, in 4 Fallen von 64 gelang die Ausziehung nicht. Zwei wurden mir nur zu einem Versuch mit dem Riesen-Magnet geliehen und wurden ihren Aerzten im demselben Zustand zurückgesendet. Der dritte war noch nicht völlig aufgegeben. Der vierte kam aus Central-Amerika mit einem Splitter, der seit 5 Jahren im Auge gesessen, und führte zur Enucleation. Wenn wir diese 4 Fälle den Verlusten zufügen, so steigen diese auf 38 pCt., und die guten Erfolge sinken ab auf 53 pCt.

Meines Wissens ist noch nie eine so gute und dabei so strenge Statistik veröffentlicht worden.

Meine zweite Auflage der Magnet-Operation (vom Januar 1899) beruhte auf 221 eigenen Fällen. Von Januar 1899 bis Januar 1907 sind noch 126 Fälle hinzugekommen. deren genau gebuchte und von meinen Assistenten (Herren Dr. Fehr, Dr. Körber, Dr. Ohm) in tabellarische Form gebrachte Krankengeschichten mir vorliegen. Diese sollen natürlich nicht hier, sondern in meiner dritten Auflage verwertet werden. Ich beschränke mich auf die Anführung von zwei erfolgreichen Fällen aus der jüngsten Zeit, einem frischen und einem alten, die beide für die Verletzten von entscheidender Bedeutung waren; denn der eine betraf das allein arbeitsfähige Auge, der andere sogar das einzige Auge der Verletzten.

1. Durch Fernsprecher seitens eines Gewerks-Augenarztes angemeldet, trifft der 39jährige Werkmeister E. W. aus einem Vorort bei Berlin am 3. X. 1906, abends $8^3/_4$ Uhr, bei mir ein und wird augenblicklich in Behandlung genommen. Der Verletzte war in grösster Angst und Aufregung, da die um 7 Uhr Abends beim Eisenhobeln erfolgte Verletzung sein rechtes, allein brauchbares Auge betroffen und der Sehkraft beraubt hatte. Das Auge zählte nur Finger in nächster Nähe, vermochte aber die grössten Schriftproben nicht mehr zu entziffern.

Der mitgebrachte Brief des Arztes lautete auf „gefährliche Verletzung, Eisensplitter in der Vorderkammer.“ Das war ja richtig, enthielt aber nicht die volle Diagnose.

Auf den ersten Blick sah man wohl ein ganz kleines und dünnes, metallisch glänzendes Flitterchen auf der medialen Seite der Regenbogenhaut, dicht unterhalb der durchbohrenden Hornhautwunde. Die letztere war aber viel zu gross, um von dem genannten Flitterchen herzurühren. Sie ist nämlich 3 mm lang, sitzt oberhalb des wagerechten Durchmessers, zieht schräg bis zum Rande der Hornhaut und zeigt bei Lupen-Betrachtung deutliches Klaffen der Lippen, mit Einklemmung eines schmalen Stückchens der Regenbogenhaut. Die Pupille ist unter mittelweit, natürlich etwas verzogen.

Mit dem Augenspiegel erhält man matt-roten Reflex, neben den stärker ausgeprägten Linsentrübungen; man vermag aber nichts vom Augen-Inneren mehr deutlich zu erkennen, namentlich nicht den Fremdkörper, der doch drinnen sitzen musste.

Sofort wurde zur Sideroskopie geschritten. Der Verletzte, der sehr aufgeregt war, bereitete uns hierbei unwillkürlich grosse Schwierigkeiten; jedoch gelang es, nachzuweisen, dass unten, etwas vor dem Aequator, maximaler Ausschlag ausgelöst wurde.

Inzwischen war die Vorbereitung der Instrumente vollendet. Sofort schritt ich zur Operation und wählte, wie ich es bei frischer Verletzung mit noch offener Wunde immer tue, zunächst meinen grösseren Hand-Magneten. Sowie ich das grosse kegelförmige Ende desselben, mit der Spitze nach aussen-unten gerichtet, auf die Wunde aufgesetzt, flog ein grösserer Eisensplitter heraus und haftete am Magneten. Gleichzeitig trat ein Iris-Fetzen aus, und die Vorderkammer füllte sich mit Blut. Sowie der Splitter aus dem Auge entfernt worden, wurde der Fetzen freihändig abgetragen, noch einmal der kleinste Ansatz des Hand Magneten vorsichtig in die Vorderkammer eingeführt, um auch das Flitterchen herauszubefördern. Es kam aber nichts. Es konnte mit dem Fetzen herausgekommen sein. Weiteres Suchen schien nicht angezeigt. (Wäre wirklich ein so kleines Splitterchen noch in der Vorderkammer geblieben, so würde es nachträglich leicht zu entfernen sein. Der weitere Verlauf hat mir Recht gegeben.) Das Auge wurde verbunden, der Verletzte zu Bett gebracht.

Der Eisensplitter war spitz, pyramidenförmig und maass 3,75 : 2,0 : 1,75 mm; sein Gewicht betrug nicht weniger als 36 mg. (Figur 1 zeigt ihn in natürlicher Grösse, von drei Seiten).

Figur 1.

Somit gehörte er schon zu den mittelgrossen, die nur bei frischer, d. h. in den ersten Stunden nach der Verletzung ausgeführter Entfernung Erfolg für die Sehkraft versprechen. Ich bin fest überzeugt, dass, wenn der Verletzte nicht noch an demselben Abend seinen Operateur getroffen, wenn er bis zum nächsten Morgen hätte warten müssen, das Auge trotz kunstgerechter Ausziehung des Splitters doch die Sehkraft nicht wiedergewonnen hätte, was für den Verletzten das schrecklichste Unglück gewesen wäre, da er mit seinem linken Auge seine Arbeit nicht zu leisten imstande war.

Die erste Nacht war leidlich. Ab und zu verspürte der Verletzte wohl Stiche. Am nächsten Morgen (4. X. 06) sah das operierte Auge vortrefflich aus: weder Rötung noch gar Schwellung der Augapfelbindehaut; Hornhautwunde verharscht, Blut in der Vorderkammer vermindert. Ich verzichte darauf, die weiteren Bemerkungen des Krankentagebuches hier wiederzugeben und wende mich sofort zu dem Zustand, der am 4. 12. 1906, zwei Monate nach der Ausziehung des grossen Splitters, vorhanden war, als ich zur zweiten Operation schritt, um die Sehkraft wiederherzustellen.

Sideroskopie negativ. Auge reizlos, von guter Spannung, zählt aber nicht die Finger. Lichtschein und Projektion gut. Hornhaut klar, bis auf die Eingangsnarbe. Iris unten breit abgelöst; oben auch, aber nur spaltförmig: im übrigen mit der getrübten Linse flächenhaft verwachsen; die Pupille sehr eng und ganz verschlossen. Linse nicht bloss getrübt, sondern vielleicht etwas verschoben und verkleinert; der Verschluss ihrer hinteren Kapselwunde wahrscheinlich noch nicht ganz sicher, da der Splitter so gross gewesen. Darin besteht ja die Hauptschwierigkeit bei der Operation dieser Verletzung-Stare. Ich beschliesse, zunächst nach unten eine breite Iridektomie anzulegen, d. h. den von der peripheren Anheftung abgelösten Teil der Iris fortzunehmen; aber diese Operation so einzurichten, dass möglicherweise die Ausziehung der getrübten Linse, wenn sie sich uns aufdrängt, gleich angeschlossen werden kann. Es ist das gewissermaassen ein Vorpostengefecht, das je nach dem Verhalten des Feindes gleich in die Hauptschlacht übergeführt werden muss.

Es wird also, nach örtlicher Betäubung, in dem Randteil der Hornhaut selber ein breiter Schnitt mit der Lanze angelegt, nicht

die gewöhnliche krumme Iris-Pincette, die bei flächenhafter Anwachsung ja unwirksam bleibt, sondern meine kleine Kapsel-Pincette mit zwei vorspringenden Hakenpaaren, die ja hier bei vollständig getrübter Linse nicht schaden kann, ergriffen und eingeführt.

Der Erfolg übertrifft meine Erwartungen. Es gelingt, eine breite Irisfalte zu fassen, herauszuleiten und mit einem Scherenschlag abzuschneiden. Gleichzeitig kommt aber der getrübte Linsenbrei heraus.

Der Sperrer wird abgenommen, das operierte Auge geschlossen. Als ich es nach wenigen Sekunden öffne, mit dem Spatelchen in der Rechten, um die letzten Linsenreste zu entfernen, finde ich die Wunde glatt, die Vorderkammer gebildet, die Pupille schwarz. Also war der Glaskörper bereits in den Raum der Krystall-Linse vorgerückt und hatte die Reste des Verletzungstares bei Seite geschoben. Da es sich um Zermalmung der Linse eines 39jährigen gehandelt, haben wir keinen Kern zu erwarten und können die Auflösung der Linsenreste ruhig abwarten. Die Heilung erfolgte regelrecht.

Am 9. 1. 1907, also etwa 3 Monate nach der so schweren Verletzung, konnte der Mann geheilt entlassen werden.

Mit + 12 D. sph. und + 2 Di. cyl. → hatte das verletzte Auge die Sehkraft von $\frac{5}{7}$ (Met.), dabei ein normales Gesichtsfeld. (Hornhaut-Ast. = — 2,25 Di.). Das linke, von Kindheit an schwache Auge hatte nur S = $^5/_{50}$, die mit + 3 Di. cyl. ↑ bis auf $^5/_{35}$ zu bessern war. (Hornhaut-Ast. = + 5 Di.).

Das verletzte Auge ist reizlos, von normaler Spannung und zeigt innen oben eine schmale Iris-Ablösung, nach unten ein breites Kolobom. Sehnerven-Eintritt bequem sichtbar und normal. Gerade nach unten sieht man in der äussersten Peripherie noch deutliche Reste von Netzhaut-Blutung, grösstenteils bedeckt von einer bläulichen, dichten, wolkenförmigen Masse im hintersten Teil des Glaskörpers.

Ich bemerke ausdrücklich, dass ich deutliche Reste von solchen, durch Anprallen oder Einpflanzung eines Fremdkörpers bedingten Netzhautblutungen noch 6 Monate und länger nach der durch zufallsfreie Ausziehung des Splitters glücklich geheilten Verletzung zu beobachten Gelegenheit hatte. Allerdings muss man genau spiegeln.

Jedenfalls legt uns diese Tatsache die Pflicht auf, solchen Verletzten noch längere Zeit hindurch Schonung zu verordnen.

Fall 2. Am 19. Jan. 1907 kam der 28j. Schlosser Adam Z. direkt aus T. in Galizien zur Aufnahme in meine Anstalt. Er sprach genügend Deutsch, so dass ich das folgende ermitteln konnte.

Im Alter von 7 Jahren hatte er sein linkes Auge durch Entzündung vollständig verloren. Am 18. Mai 1905, also vor fast $1^3/_4$ Jahren, verletzte er bei seiner Schlosser-Arbeit sein einziges brauchbares Auge, das rechte. Die Sehkraft war erloschen, kehrte aber wieder unter 4wöchentlicher Behandlung in der Augenklinik zu Lemberg. Im Herbst 1905 nahm die Sehkraft wieder ab, zunächst nur bei Nacht, aber seit Frühjahr 1906 auch bei Tage. Die Lemberger Augenärzte haben die Operation wegen grosser Gefahr abgelehnt und den Verletzten zu mir gesendet.

Einem Brief des Herrn Dr. Jaworski, Augenarzt in Lemberg, entnehme ich das Folgende.

„Am 20. Mai 1905 war der arme Schlosser Z. auf der hiesigen Augenklinik erschienen, wo ich damals erster Assistent war. Z. gab an, dass 2 Tage zuvor sein rechtes Auge durch ein abgesprungenes Stein-Stückchen verletzt worden sei. Das Auge vermochte nur noch das Licht der Kerze auf 6 Meter wahrzunehmen, hatte aber richtige Projektion. Eine Wunde an Leder- und Hornhaut war nicht sichtbar. Es bestand Entzündung der Regenbogenhaut, Blut in der vorderen Augenkammer, Blut in der Tiefe. (Hyphaema et haemophthalmus post trauma oc. dextri.)[1]) Nach 4wöchentlicher Behandlung (mit Atropin-Einträuflungen, Kochsalz-Einspritzungen unter die Bindehaut, Einreibungen von 3 g Quecksilber-Salbe in die Körperhaut) hatten wir die Freude festzustellen, dass die Sehkraft des einzigen Auges sich wieder auf $^6/_8$ gehoben. Der Augenspiegel zeigte Glaskörpertrübungen bei sonst normalem Augenhintergrunde.

Seit einem Jahre leidet der Verletzte an wiederkehrender Uveïtis dieses Auges. Ich konstatierte Verfärbung der Regenbogenhaut, nahm Siderosis bulbi an und stellte mit dem Sideroskop Anwesenheit von Eisen im Augen-Innern fest (13. Nov. 1906) und empfahl ihm, zu Ihnen zu fahren."

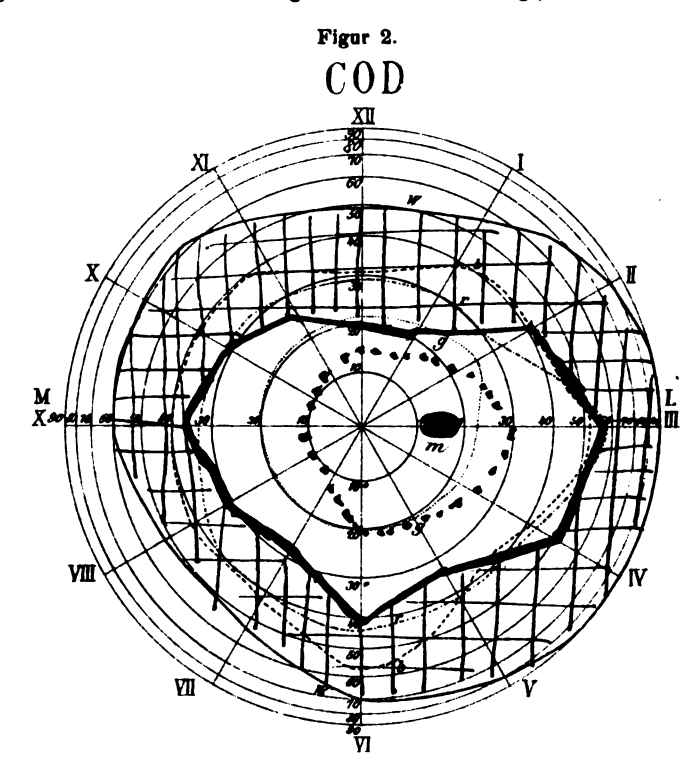
Da (nach Angabe des Verletzten) der Universitäts-Professor die Operation wegen zu grosser Gefahren, namentlich wegen der alten Verwachsungen, welche Zerreissung des Augapfels bei dem Versuch der Ausziehung befürchten liessen, entschieden ablehnte, und auch Herr Dr. Rosenzweig ihm empfahl, zu mir zu fahren; so hat sein Herr, den ich ob seiner Menschenfreundlichkeit[2]) loben muss, den Verletzten nach Berlin gesendet.

Soviel über die Anamnese. Nun zum objektiven Befund.

Der linke Augapfel ist geschrumpft, die Hornhaut abgeflacht und in eine weisse Narbe umgewandelt. Das Auge hat keinen Lichtschein.

Das rechte Auge erkennt noch bei der Fernsichts-Prüfung $^2/_{35}$, entziffert in der Nähe noch Sn 13 (Zahlen), zeigt aber ein von allen Seiten her eingeengtes Gesichtsfeld. Bei herabgesetzter Beleuchtung nimmt diese Einengung noch erheblich zu. (Vgl. Fig. 2: Die ausgezogene Linie gibt die Aussen-Grenze des Gesichtsfelds bei gewöhnlichem Tageslicht, die punktierte Linie gibt die Grenze bei herabgesetzter Beleuchtung.)

Figur 2.



Der rechte Augapfel ist reizlos, die Spannung ein wenig herabgesetzt. Die Hornhaut zeigt zarte oberflächliche Trübung

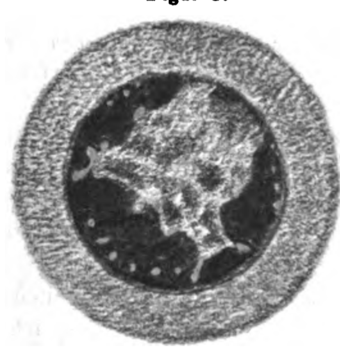
1) Ueber damalige Sideroskopie finde ich keinen Vermerk in dem Schreiben.

2) Es ist nicht der erste Fall der Art. Auch der Schlosser, dem ich am 11. XI. 1904 einen im Sehnerven-Eintritt haftenden Splitter glücklich und erfolgreich herausgezogen, war von seinem Herrn aus Wilna nach Berlin gesendet. (Vgl. Centralbl. f. Augenheilk., 1904 S. 358—359.)

mit oberflächlicher Gefässneubildung, die fast bis zur Mitte vorrückt, — vielleicht die Folge von (skrofulöser) Entzündung in der Kindheit. Eine zarte, kurze Narbe der Hornhaut sitzt ungefähr im wagerechten Durchmesser nahe an ihrem nasalen Rande, schliesst einige feine, mit der Lupe sichtbare glitzernde Körnchen ein und geht noch 1—1½ mm in die Lederhaut hinein. Ein Loch in der Regenbogenhaut dahinter ist nicht zu sehen.

Die Regenbogenhaut hat eine schmutzig olivengrün-bräunliche Färbung. Da der Vergleich mit dem andren Auge hier unmöglich ist, sind wir darauf angewiesen, dem Kranken zu glauben, dass sein Auge blau gewesen. Nach künstlicher Erweiterung der Pupille erkennt man das klassische Bild der Linsen-Verrostung, wie wir es bei Anwesenheit eines in die Tiefe des Auges eingedrungenen Eisen-Splitters beobachten und wie ich es, nach einer Zeichnung meines Freundes Dr. O. Fehr,

Figur 3.



in Fig. 3 dargestellt habe. Ein fast geschlossener Kreis aus intensiv orange-farbenen Punkten und Streifen sitzt unmittelbar am Rande der stark erweiterten Pupille in der vorderen Schicht der Krystall-Linse. Innerhalb dieses Kreises findet sich eine fast viereckige Trübung der vordersten Rindenschicht und zeigt an ihrem Rande auch noch fast ein Dutzend solcher Orange-Flecke, 2 auch innerhalb ihrer Fläche. (Es ist wohl zu bemerken, dass diese Art der beginnenden Linsen-Trübung, die in der vorderen Rinde beginnt, ganz und gar abweicht von dem gewöhnlichen Aderhaut-Star, der immer in der hinteren Rinde seinen Anfang nimmt.)

Der grössere Teil der Krystall-Linse ist noch klar geblieben. Der Glaskörper mag wohl teilweise getrübt sein. Jedenfalls gelingt es nicht, ein befriedigendes Bild des Augengrundes zu erlangen. Einmal schien es mir so, als ob, wenn das verletzte Auge stark nach innen-unten blickt, eine graue Herd-Erkrankung in der äussersten Peripherie auftaucht.

Auch das Roentgen-Bild ist nicht gerade entscheidend. Herr Prof. Grunmach, dem ich ausserordentlich zu Danke verpflichtet bin, hat mir sofort wieder eine seiner wunderbaren Schädel-Durchstrahlungen (von hinten nach vorn) geliefert, worin die knöchernen Wandungen der beiden Augenhöhlen mit äusserster Schärfe gezeichnet sind. Entsprechend dem inneren-unteren Quadrant des rechten Auges scheint da eine weisse Linie aufzutauchen.

Sichere Ueberzeugung gewinnen wir mit dem Eisenspäher. Wird derselbe innen-unten an den Aequator angelegt, so erfolgt maximaler Ausschlag, dicht daneben schon geringer, weiter ab gar keiner. Somit ist die Diagnose sicher. Innen-unten (oder eigentlich „unten-innen-unten") sitzt in der Nähe des Aequators im Augengrund fest ein kleiner Eisensplitter. Nach der Sideroskopie gehört derselbe weder zu den ganz kleinen (< 1 bis 2 mg) noch zu den grösseren (> 10 mg). Wir müssen also annehmen, dass der Splitter nasenwärts, dicht am Hornhaut-Rande, eingedrungen, die Linse nicht wesentlich verletzt hat, in wagerechter Linie durchgeflogen, an der Schläfenseite abgeprallt, nach innen-unten zurückgeschleudert und hier eingepflanzt ist und jetzt durch Verrostung des Augen-Innern die Sehkraft zu zerstören begonnen hat. Ohne glückliche Ausziehung des Splitters ist das Auge, das einzige des Armen, sicher verloren und zwar in kurzer Zeit.

Somit muss ich die Operation unternehmen. Sie gelingt glatt und rasch, fast über Erwarten. Am 2. Tage nach der Ankunft des Verletzten, Sonntag, den 20. Januar 1907, schreite ich zum Werk. Nach den üblichen Vorbereitungen und Holocain-Einträuflung setze ich die grosse Spitze meines Handmagneten dicht vor die Stelle der maximalen Ablenkung auf, gegen den Hornhaut-Rand zu, um den Splitter in seinem Nest zu lockern, bzw. ihn daraus sanft hervorzuziehen. Schmerz wird nicht angegeben. Hierauf bringe ich das Auge an den Riesen Magneten, der auf halbe Kraft eingestellt ist. Das Auge blickt genau nach unten-innen-unten; ein Finger des Kranken wird als Fixier-Gegenstand benutzt, und die Spitze des Riesen-Magneten so dem unteren Scheitel der Hornhaut angelegt, dass die Zuglinie des Magneten grade nach dem Sitz des Fremdkörpers (dem Maximum des Ausschlags) hin gerichtet ist[1]).

Augenblicklich wölbt sich unten die Iris nach vorn. Der Fremdkörper ist in der vorderen Kammer. Schmerz wird nicht angegeben. Sofort wird durch Hebeldruck die ganze Kraft des Magneten eingestellt und während das verletzte Auge stark nach unten blickt, der Eisensplitter flugs über den unteren Pupillenrand auf die Vorderfläche der Regenbogenhaut in die untere Kammerbucht hinübergeleitet.

Der Splitter ist ein schwarzes, fast viereckiges, dünnes Plättchen. Blutung tritt nicht ein. Jetzt wird der Verletzte auf auf dem im Magnetzimmer selber befindlichen Operationstisch wagerecht gelagert. Das Auge erhält reichlich Holocain-Einträuflung. Der Assistent zieht sanft die beiden Lider vom Augapfel ab. Der Operateur ergreift den letzteren oberhalb der Hornhaut mit der Pincette, verrichtet mit der Lanze am Hornhautrande schläfenwärts vom Splitter einen kleinen Schnitt, bringt die kleine Spitze des Handmagneten zwischen die Wundlefzen, — und der Splitter ist draussen. Die Pupille ist eng nach Abfluss des Kammerwassers und bleibt eng. Einträuflung von Physostigmin, Verband, zu Bett. Der Splitter, von dem sich beim Messen Rost reichlich abstreift, ist 2 mm lang, 2 mm breit und nicht sehr dick. Er wiegt 5 mg.

Heilung reizlos. Der Kranke ist überglücklich. Schon nach 7 Tagen gibt er von selber Verbesserung der Sehkraft und namentlich Erweiterung des Gesichtsfeldes an. In der Tat ist das Gesichtsfeld ein wenig erweitert, Sehschärfe wie zuvor, als der Verletzte, einen Monat nach der Operation, in seine Heimat entlassen wird.

Zur Statistik der primären Darmtuberkulose.

Von

J. Orth.

Als die Frage nach der Häufigkeit der primären Darmtuberkulose, genauer gesagt, der primären Darm-Mesenterialdrüsentuberkulose zur Diskussion gestellt wurde, geschah das in der Meinung, man würde dadurch Aufschluss über die Häufigkeit der Infektion des Menschen mit vom Rindvieh stammenden Bacillen erhalten können. Ich habe schon bei früherer Gelegenheit darauf hingewiesen, dass die Bedeutung der Darmtuberkulose für diese Frage nicht überschätzt werden darf, da einerseits die primäre Darmtuberkulose nicht ohne weiteres als

1) Vgl. meine Mitteilung in der „Therapie der Gegenwart", Jan. 1900.

Fütterungs- oder alimentäre Tuberkulose betrachtet werden kann, sintemalen auch mit der Luft in die Mundrachenhöhle gelangte Bacillen verschluckt werden können, da andererseits auch mit der Nahrung, insonderheit der Milch, ebensogut menschliche wie bovine Bacillen in den Darm gebracht werden können, und da endlich auch mit der Nahrung in den Körper eingeführte bovine Bacillen nicht notwendig im Darm tuberkulöse Veränderungen erzeugen müssen, sondern schon in den ersten Wegen des Verdauungsschlauches und den zugehörigen Lymphapparaten eine Infektion erzeugen können mit oder ohne Teilnahme des Darmes, gerade so, wie das auch bei den menschlichen Bacillen, welche in irgend einer Weise in den Mund gelangt sind, der Fall sein kann.

Die Fälle der letzten Art werden in neuerer Zeit mit den reinen Darmtuberkulosen unter dem Namen der Intestinaltuberkulose zusammengefasst, doch müssen sie immerhin von den reinen Darm-Mesenterialtuberkulosen getrennt gehalten werden, auf welche allein die Statistiken über Darmtuberkulose sich bezogen.

Die Frage der Häufigkeit des Vorkommens von Rinderbacillen beim Menschen kann bis jetzt nicht auf pathologisch-anatomischem, sondern nur auf bakteriologischem Wege, mittels Kulturen und Experimenten entschieden werden. Es soll nicht geleugnet werden, dass gerade unter den primären Darmtuberkulosen die bovinen Infektionen hauptsächlich eine Rolle spielen, aber den Sektionsbefunden an sich kommt nur ein geringer Wert zu, sie erhalten ihn erst, wenn sie durch die Resultate der bakteriologischen Untersuchung ergänzt werden.

In jüngster Zeit haben die primären Darmtuberkulosen für eine ganz andere Frage Bedeutung gewonnen, nämlich für die, von der Herkunft und der Varietät der Bacillen ganz unabhängige Frage, ob für die Tuberkelbacillen die Haupteintrittspforte im Darm oder im Respirationsapparat zu suchen sei. Man muss hier wohl unterscheiden zwischen der Art, auf welche die Bacillen in die schleimhäutigen Kanäle eingeführt werden und der eigentlichen Eintrittspforte in das Körperinnere, in die Gewebe, d. i. der Stelle, an welcher die Bacillen von der Oberfläche der Schleimhäute in die Tiefe gelangen. Wie nicht nur mit der Nahrung eingeführte Bacillen, sondern auch durch Kontakt oder durch den Luftstrom in die Mundrachenhöhle gelangte Bacillen verschluckt werden können, so können nicht nur in der Luft schwebende, sondern auch mit Nahrung oder durch Kontakt in die Mundhöhle gelangte Bacillen in die tieferen Atmungswege und in die Lungen aspiriert werden. Die Eintrittspforte ist also an sich unabhängig von der Art der Einführung der Bacillen in die Körperhöhlen. Somit kann auch das Vorkommen primärer Darmtuberkulosen keinen sicheren Aufschluss darüber geben, ob diejenigen Bacillen, welche am Darm ihre Eintrittspforte gefunden haben, mit der Nahrung oder mit der Atemluft oder durch Kontakt in die Körperöffnungen eingeführt worden sind.

Wohl können sie für die Beurteilung der Häufigkeit, mit der die Eintrittspforte der Bacillen im Darmkanal zu suchen ist, in Betracht kommen, aber ausschlaggebend ist ihre Bedeutung auch in dieser Beziehung nicht, da sie selbst nach derjenigen Statistik, welche die höchsten Zahlen aufweist, für die Gesamtheit der tuberkulösen Obduzierten nur einen verschwindenden Prozentsatz ausmacht. Ist eine weitverbreitete Tuberkulose vorhanden, dann kann die Eintrittspforte überhaupt nicht mit Sicherheit festgestellt werden, ganz abgesehen davon, dass nicht notwendig bei jedem tuberkulösen Individuum nur eine einzige Eintrittspforte in Betracht kommen kann, — und ist eine lokalisierte Veränderung vorhanden, sei es in Lymphdrüsen oder in der Lunge oder gar in den Nieren, im Knochen, im Gehirn, so vermag wiederum niemand mit Sicherheit die Eintrittspforte im Darm auszuschliessen, da ganz zweifellos Tuberkelbacillen durch unverletzte Schleimhäute, insbesondere durch die Darmschleimhaut hindurch in die Lymphe und das Blut gelangen und erst an entfernten Orten tuberkulöse Veränderungen zu erzeugen vermögen.

Das gilt für die Tuberkulose überhaupt, erst recht aber für die chronische Lungentuberkulose, für die Lungenschwindsucht. Für die jetzt so lebhaft diskutierte Frage, ob die Lungentuberkulose durch Aspiration der Bacillen in die kleinen Bronchien oder Alveolen oder ob sie auf lymphogenem oder hämatogenem Wege entstehe, bzw. wie oft auf die eine, wie oft auf die andere Weise, für die Entscheidung dieser Frage kann die Häufigkeit primärer Darmtuberkulose nicht wesentlich in Betracht kommen.

Man mag also von welchem Gesichtspunkte immer die Angelegenheit betrachten, das Resultat bleibt immer das gleiche: es ist zweifellos von Interesse, zu wissen, wie häufig primäre Darmtuberkulose vorkommt, aber man darf die Bedeutung dieses Wissens nicht überschätzen.

Stehe ich sonach der Wertschätzung der Statistiken über primäre Darmtuberkulose mit einer gewissen Zurückhaltung gegenüber, so habe ich doch selbstverständlich ein Interesse daran, dass über die Statistik meines Institutes nicht unrichtige Angaben gemacht werden. Das ist aber kürzlich in der No. 6 dieser Wochenschrift (S. 155, Fussnote) seitens des Herrn Edens geschehen. Es dürfte bekannt sein, dass ich aus dem Material der Charité bei tuberkulösen Kindern einen erheblich geringeren Prozentsatz primärer Darmtuberkulosen herausgerechnet habe als Herr Heller mit seinen Schülern aus dem Kieler Material. Herr Edens hat nun herausgefunden, dass „sich inzwischen die im Orth'schen Institut gefundenen Zahlen neuerdings wesentlich geändert“ haben. Als Beweis führt er an, dass mein Prosektor Dr. Beitzke (Virchow's Archiv, 184. Bd.) unter 44 tuberkulösen Kindern 10 primäre Darmtuberkulosen = 22,7 pCt. (Heller 25,1 pCt.) gefunden habe.

Diese Angabe ist 1. rechnerisch unrichtig, 2. an sich unzutreffend und irreführend.

Die Angabe ist rechnerisch unrichtig, denn Beitzke hat nicht 10, sondern 8 primäre Darmtuberkulosen aufgezählt. Herr Edens hat hier Darmtuberkulose und Intestinaltuberkulose miteinander verwechselt. Meine frühere Statistik bezieht sich nur auf reine Darmmesenterialdrüsentuberkulose, darum darf auch nur sie bei Beitzke in Rechnung gestellt werden. Danach hat also Beitzke nicht 22,7 pCt., sondern nur 18,4 pCt. Darmtuberkulosen gefunden.

Es ist aber unzulässig und irreführend, diese Zahl der von mir früher angegebenen gegenüberzustellen. Jedermann muss nach dieser Gegenüberstellung annehmen, Beitzke habe für einen bestimmten Zeitraum eine Statistik über die im Pathologischen Institut sezierten Kindertuberkulosen gegeben. Diese Annahme trifft aber nicht zu. Ein aufmerksamer Leser der Beitzke'schen Abhandlung hätte diesen Irrtum vermeiden können, denn Beitzke schreibt (a. a. O., S. 34) ausdrücklich: „mein innerhalb eines Jahres gesammeltes Material ist zwar nicht sonderlich gross; doch umfasst es nur solche Fälle, die ich entweder selbst seziert oder selbst genauer durchgesehen habe, da bei Abfassung des Sektionsprotokolls nicht immer besonders auf diejenigen Verhältnisse Rücksicht genommen wird, auf die es (d. h. mir) gerade ankommt“. Diese Angabe kann nur den Sinn haben, dass Beitzke nicht alle zur Sektion gekommenen Fälle von Kindertuberkulose berücksichtigt hat, sondern nur einen Teil, nämlich die, welche er selbst seziert oder selbst genauer durchgesehen hat. Die Beitzke'sche Statistik ist demnach nicht die



Statistik meines Institutes, sondern die Statistik über einen ausgewählten Teil. Es ist also unzulässig und irreführend, wenn diese Statistik als Institutsstatistik angegeben wird.

Ich habe mir nun die Mühe gemacht, alle Fälle von Tuberkulose, welche in dem Zeitraum zwischen der ersten (25. I. 1904) und letzten (28. IV. 1904) Beobachtung des Herrn Beitzke bei Kindern von 1—15 Jahren beobachtet wurden, zusammenzustellen. Es waren ihrer 73. Da unter den von Herrn Beitzke nicht berücksichtigten Fällen noch einer mit primärer Mesenterialdrüsentuberkulose sich befand, so kommen in dem genannten Zeitraum auf 73 Kindertuberkulosen 9 primäre Darmtuberkulosen = 12,3 pCt., d. h. noch nicht einmal ganz die Hälfte der Kieler Fälle.

Aber auch diese Zahl kann noch nicht ohne weiteres mit meiner früheren Zahl verglichen werden, denn ich habe früher ausdrücklich erklärt, dass ich nur sichere Fälle in meine Statistik aufgenommen habe und dass ich den Befund von Kalk in Mesenterialdrüsen an sich nicht als Beweis für sichere Tuberkulose gelten lassen kann. Da man nun von einer Aenderung statistischer Resultate nur sprechen kann, wenn die verglichenen Statistiken nach gleichen Gesichtspunkten aufgestellt worden sind, so muss ich von den Beitzke'schen 9 Fällen noch 2, bei welchen nirgendwo etwas Tuberkulöses und nur in einigen Mesenterialdrüsen ein Kalkbröckchen war, abziehen, so dass auf 73 Gesamtfälle 7 sichere primäre Darmtuberkulosen kommen, d. h. 9,6 pCt.

Nun habe ich bereits früher hervorgehoben, dass es bei diesen Berechnungen weniger auf die absoluten als auf die relativen Zahlenverhältnisse ankommt. Bei so kleinen Zahlen bringen 1 oder 2 Fälle mehr oder weniger schon erhebliche Aenderungen im Prozentverhältnis hervor; ob also 6 pCt. oder 8 oder 10 oder selbst 12 pCt. berechnet werden, das ist an sich nicht so wesentlich, als dass alle diese Zahlen ganz erheblich hinter den Kieler Zahlen zurückbleiben. Wenn also auch die neue Berechnung einen etwas höheren Prozentsatz ergibt als die frühere, so bleibt der Unterschied gegen den Kieler (9,6 : 25,1) doch ein so gewaltiger, dass die Behauptung, die in meinem Institut gefundenen Zahlen hätten sich neuerdings wesentlich geändert, jeder Begründung entbehrt.

Aus der klinischen Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Lichtheim).

Ueber die Registrierung der Kontraktionen des linken Vorhofs bei einem Fall von Adams-Stokesscher Krankheit.

Von

Privatdozent Dr. G. Joachim,
Oberarzt der Klinik.

Die Mitteilung des folgenden Falles von Adams-Stokesscher Krankheit geschieht nicht, weil unser Fall in seinem Symptomenbild etwas wesentlich Neues bietet, sondern hauptsächlich deshalb, weil bei ihm eine Untersuchungsmethode ganz jungen Datums angewendet wurde, die Registrierung des linken Vorhofs von der Speiseröhre aus.

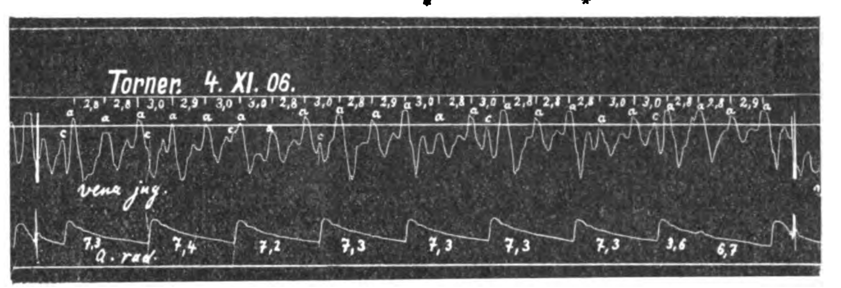
Es handelte sich um einen 46jährigen Postschaffner, der seit sechs Jahren über Husten, Auswurf und Atembeschwerden klagte; seit einem halben Jahre traten häufig, zeitweise sogar täglich, Schwindelanfälle auf, bei denen Patient bewusstlos hinstürzte, ohne dass sich Krämpfe zeigten. In den letzten Wochen nahmen die Atembeschwerden zu.

Bei seiner Aufnahme in die Klinik (19. IX. 1906) präsentierte Pat. sich als ein kräftiger, gutgenährter Mann. Es bestand starke Cyanose, Orthopnoe, ein erhebliches Lungenemphysem, diffuse, trockene Bronchitis. Der Urin enthielt eine Spur Albumen und einige hyaline Zylinder. Eine Vergrösserung des Herzens war perkutorisch nicht nachweisbar. Die Herztöne waren leise, der erste Herzton etwas unrein, der zweite Ton gespalten.

Das auffälligste Symptom war eine enorme Verlangsamung der Herztätigkeit. Die Pulsfrequenz schwankte zwischen 30 und 40 pro Minute. Irgendwelche Herzgeräusche bzw. -töne zwischen den einzelnen Herzaktionen konnten nicht wahrgenommen werden; frustrane Extrasystolen waren also von vornherein auszuschliessen. Hingegen konnte man schon bei blosser Betrachtung feststellen, dass die starkgeschwellten Jugularvenen weit rascher pulsierten, als es bei der so niedrigen Arterienpulsfrequenz zu erwarten gewesen wäre.

Auf Kurve 1, die eine gleichzeitige Registrierung von Arterien- und Venenpuls wiedergibt, sieht man, dass die Länge der einzelnen Arterienpulse 7,2—7,4 Fünftelsekunden beträgt, während die Venenkurve weit frequentere Wellen von 2,8—3,0 Fünftelsekunden Distanz aufweist. Venen- und Arterienpuls schlagen hier also fast vollkommen rhythmisch, aber ganz unabhängig voneinander. Auch eine am Ende der Kurve verzeichnete Extrasystole im Arterienpuls beeinflusst den Venenrhythmus in keiner Weise.

Kurve 1.



Was übrigens die Extrasystolen betrifft, so möchte ich gleich an dieser Stelle erwähnen, dass bei unserem Kranken zeitweise ausserordentlich reichliche Extrasystolen beobachtet wurden, die alle wie bei dem von Lichtheim[1]) publizierten Adams-Stokes der kompensatorischen Pause entbehren. Sowohl im Lichtheim'schen wie in unserem Falle waren sogar die Extraperioden gegenüber dem Durchschnitt der Normalperioden etwas verkürzt, was wohl auf die bekannte Verspätung der kleinen Pulswelle, die sog. „Extraverspätung" zurückgeführt werden darf.

Zur Analyse der Venenkurve sei noch gesagt, dass wir die mit a bezeichneten Wellen, die sich sowohl durch ihre Höhe als durch ihren regelmässigen Rhythmus auszeichnen, ohne weiteres als Vorhofskontraktionswellen ansprechen zu müssen glaubten. Dazwischen finden sich noch entsprechend den Radialpulsen Karotiszacken, welche sich stellenweise deutlich von den a-Wellen abheben, an anderen Stellen mit ihnen verschmelzen.

Etwas schwierig ist vielleicht die Deutung der mehr oder weniger hohen Elevationen, die jeder einzelnen a-Welle vorangehen und von ihr durch eine flachere oder tiefere Senkung getrennt sind. Wenn man, was mir am plausibelsten erscheint, annimmt, dass die Elevation der Füllung des Vorhofs entspricht, so müsste die darauf folgende Senkung anzeigen, dass kurz vor der Vorhofssystole die Füllung des Vorhofs geringer wird, bzw. dass der Zufluss aus den Venen mit dem Abfluss in den Ventrikel nicht gleichen Schritt hält. Dass die Füllungsverhältnisse des Vorhofs hierbei eine Rolle spielen, zeigen meines Erachtens zwei mit * bezeichnete Stellen der Venenkurve, an denen die erwähnten Senkungen auffallend tief sind. An beiden Stellen entspricht die Senkung etwa dem Beginn der Ventrikeldiastole, könnte also dasselbe zu bedeuten haben, wie der bei Bradykardien häufig beobachtete diastolische Venenkollaps. Auch die geringe Höhe der folgenden a-Welle dürfte durch die Ventrikeldiastole erklärt sein.

---

1) Lichtheim, Ueber einen Fall von Adams-Stokes'scher Krankheit mit Dissoziation von Vorhof- und Kammerrhythmus. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 85.

Die an anderen Tagen aufgenommenen Sphygmogramme ergaben nichts wesentlich Abweichendes.

Noch am Tage der Aufnahme in die Klinik traten rasch hintereinander 2 Ohnmachtsanfälle von je 30 Sekunden Dauer auf. Pat. stürzte bewusstlos hin; die Pupillen waren maximal weit, die Augen nach links oben abgelenkt; die Muskulatur befand sich in einem Zustande tonischer Starre. Während der Anfälle war der Arterienpuls nicht fühlbar. Kurz nach dem Anfall wurde eine Pulsbeschleunigung auf 90 konstatiert, die aber sehr rasch auf 42 absank.

In den nächsten Tagen traten noch mehrere derartige Anfälle auf, schliesslich blieben sie aber (bei Jodkali- und Diuretingebrauch) ganz fort. Auch die Atembeschwerden besserten sich im Laufe der Behandlung etwas. Die Bradykardie blieb unverändert. Erste Entlassung am 8. X. 1906.

Nach zweiwöchiger Abwesenheit suchte Pat. am 23. X. wieder die Klinik auf.

Ohnmachtsanfälle waren inzwischen nicht mehr aufgetreten, jedoch hatte er nachts häufig unter Beklemmungen zu leiden gehabt. In den letzten Tagen hatten sich leichte Oedeme der Unterschenkel gezeigt. Die Pulsfrequenz betrug jetzt durchschnittlich 40, die Frequenz des Venenpulses etwas über 80. Die Anfangs nur unbedeutende Albuminurie stieg auf 1—2 pM. Pat. wurde am 16. XI. 06 entlassen und starb am 24. XII. 06. Die Autopsie wurde von den Angehörigen nicht gestattet.

Schon auf Grund des hier mitgeteilten Symptomenbildes war es uns kaum zweifelhaft, dass wir bei unserm Falle eine Dissociation von Vorhof- und Kammerrhythmus vor uns hatten, dass also beide Ventrikel in einem anderen Rhythmus schlugen als beide Vorhöfe. Was z. B. sehr dafür sprach, war das Fehlen der kompensatorischen Pause bei den Extrasystolen, welche (Lichtheim, l. c.) auf eine automatische Tätigkeit des Ventrikels hinweist. Immhin liess es sich nicht leugnen, dass ein absolut zwingender Beweis für unsere Annahme noch fehlte. Unsere Registrierung erstreckte sich nur auf den linken Ventrikel und den rechten Vorhof; man hätte also allenfalls noch einwenden können, dass der linke Vorhof mit dem linken Ventrikel, der rechte Ventrikel mit dem rechten Vorhof synchron schlage, dass es sich also um eine „Hemisystolie“ handelte. Es war daher wünschenswert, noch die Bewegungen des rechten Ventrikels oder die des linken Vorhofs zu registrieren[1]).

Der rechte Ventrikel, über dessen Tätigkeit man sich nach Mackenzie durch das systolische Zurücksinken der Leber, den sog. negativen Leberpuls bisweilen Aufschluss verschaffen kann, war hier leider nicht registrierbar.

Wir griffen daher auf eine Methode zurück, die ich auf Anraten meines Chefs, Herrn Geh.-Rats Lichtheim, bereits im Jahre 1905 bei einem Fall von Reizleitungsstörung, allerdings damals ohne Erfolg versucht hatte[2]), die Registrierung des linken Vorhofs vom Oesophagus aus. Das Verfahren ist inzwischen von Minkowski[3]) und Rautenberg[4]) mit besserem Erfolge angewandt worden[5]). Diesmal glückte es uns auch. Auf der Kurve des linken Vorhofs, die ich in photographischer Verkleinerung beifüge (Kurve 2), markieren sich die Vorhofskontraktionen als ziemlich steile Senkungen, die in fast regelmässigem Rhythmus erfolgen, die erheblich frequenter sind als die gleichzeitig aufgenommenen Arterienpulse und eine völlige Dissociation von letzteren zeigen. Eine unmittelbar darauf aufgenommene Venenpulskurve (also Kurve des rechten Vorhofs) zeigte den gleichen Rhythmus wie die Kurve des linken Vorhofs[1]). Dass letztere an Gleichmässigkeit manches zu wünschen übrig lässt, liegt an den Atembewegungen, welche der recht dyspnoische Patient nicht ganz unterdrücken konnte.

1) Die Röntgendurchleuchtung, mittels deren Deneke bei einem Adams-Stokes die Vorhof-Kammerdissociation nachgewiesen hat, kam bei unserem ziemlich fettleibigen Pat. nicht in Betracht.

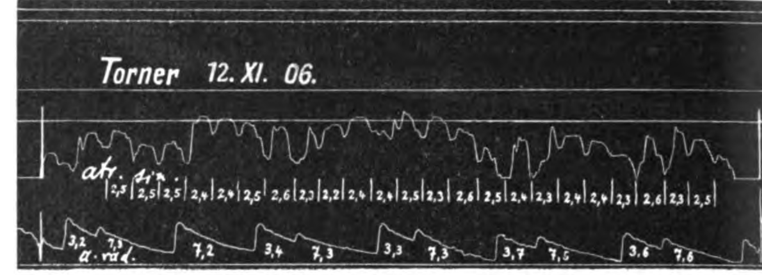
2) Joachim, 4 Fälle von Störung der Reizleitung im Herzmuskel. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 85.

3) Minkowski, Die Registrierung der Herzbewegungen am linken Vorhof. Deutsche med. Wochenschr., 1906, 31.

4) Rautenberg, Vortrag im Verein f. wissenschaftl. Heilkunde. Königsberg, November 1906.

5) Nach Abschluss der Arbeit erhielt ich Kenntnis von einer Veröffentlichung von Schreiber (Deutsches Archiv f. klin. Med., 1906), der ebenfalls bei einem Adams-Stokes den linken Vorhof vom Oeophagus aus registrierte.

Kurve 2.



In unserem Fall hat somit die beschriebene Methode der Registrierung des linken Vorhofs gegen eine Hemisystolie und für eine Vorhof-Kammerdissociation entschieden; sie dürfte daher wohl überhaupt dazu berufen sein, die noch immer unbestrittene Frage zu entscheiden, ob es beim lebenden Menschenherzen überhaupt eine Hemisystolie gibt, oder ob dies ein Phänomen ist, das nur beim absterbenden Herzen zu beobachten ist. Ich möchte hier gleich erwähnen, dass Rautenberg an 2 Fällen von Adams Stokesscher Krankheit das gleiche Verhalten des linken Vorhofs beobachtete, welches bei unserem Fall zu konstatieren war.

In dieser und vermutlich auch in manchen anderen Fragen dürfte die Methode der Registrierung des linken Vorhofs berufen sein, Lücken auszufüllen. Um so mehr ist es zu bedauern, dass sie hinsichtlich der praktischen Anwendung kaum je die Rolle der übrigen Registriermethoden des Herzens wird spielen können. Ganz abgesehen von den nicht unerheblichen technischen Schwierigkeiten, die sie dem Arzte bietet, sind die Unannehmlichkeiten, die der Patient von ihr hat, nach meiner Erfahrung ebenfalls recht beträchtliche. Sie auf die gleiche Stufe mit einer gewöhnlichen Magenuntersuchung zu stellen, ist schon deshalb nicht angängig, weil die Vorhofregistrierung in den meisten Fällen viel länger dauert als eine Magenuntersuchung, wobei man noch bedenken muss, dass eine derartige Prozedur von Herzkranken, die ohnehin schon zur Dyspnoe neigen, ungleich lästiger empfunden zu werden pflegt als von anderen Personen. Jedenfalls konnte ich mich bei einigen schwer dekompensierten Herzfehlern des Eindruckes nicht erwehren, dass das Befinden der Kranken durch die mit dieser Prozedur verbundene psychische Alteration, die heftigen Würgbewegungen etc. für mehrere Tage ungünstig beeinflusst wurde.

1) Der Einfachheit halber wurden an der Kurve des linken Vorhofs die tiefsten Stellen der den Vorhofskontraktionen entsprechenden Senkungen zum Auszählen benutzt.

Aus dem med.-chemischen Laboratorium der Universität zu Lund.

Neue Methode zur Bestimmung des Harnzuckers.

Von

Prof. Dr. med. Ivar Bang.

Es ist eine Tatsache, dass der praktische Arzt wegen der Mängel an einer guten und bequemen Methode zur Zuckerbestimmung oft von solchen Bestimmungen überhaupt Abstand nimmt.



Für eine polarimetrische Untersuchung fehlt ihm gewöhnlich ein Apparat, auch lässt sich kaum die Gärungsprobe ohne Brutschrank ausführen, welcher jedoch nicht überall zur Verfügung steht. Es bleiben also nur die titrimetrischen Bestimmungen übrig, welche aber weder bequem noch genau sind — besonders wenn die nötige Uebung nicht vorliegt. Zur Verbesserung dieser sind bekanntlich viele Vorschläge gemacht, und trotzdem sind wir hierin noch nicht zu brauchbaren Resultaten gekommen.

Wenn ich mir im folgenden erlaube, über eine neue, von mir ausgearbeitete Methode zu berichten, ist es in der Hoffnung, dass mir dies gelungen ist. — Ueber die theoretische Berechtigung der Methode, ist anderswo[1]) berichtet; an dieser Stelle will ich die Brauchbarkeit derselben zur Bestimmung des Harnzuckers erweisen.

Die Titrierflüssigkeit besteht aus einer Kupferlösung, welche mit Kaliumkarbonat anstatt kaustischen Alkalis versetzt ist. Weiter enthält sie reichlich **Kaliumrhodanid**, wodurch das gebildete Kupferoxydul als farblose Verbindung in Lösung gehalten wird. Es steht nichts entgegen, dass man wie bei **Pavy** mit Zucker bis zur Entfärbung titrieren kann. Als viel genauer und bequemer habe ich es gefunden, immer Kupferoxyd im Ueberschuss zu haben. Beim Kochen mit Zucker findet folglich nur eine teilweise Entfärbung statt. Dieser Ueberschuss, welcher von der Zuckermenge abhängig ist, wird nach Abkühlung durch Titration mit einer Hydroxilaminlösung bestimmt und zwar direkt ohne welche Filtration vornehmen zu brauchen. Das Verschwinden der blauen Farbe markiert den Endpunkt. Die verbrauchten Kubikzentimeter Hydroxylaminlösung gibt die Zuckermenge in Milligramm an.

Die erforderlichen Lösungen werden folgendermaassen zubereitet: 500 g K_2CO_3, 400 g KCNS und 100 g $KHCO_3$ werden unter Erwärmung in 1200 ccm Wasser gelöst. Nach Abkühlung fügt man eine Lösung von genau 25 g $CuSO_4 + 5H_2O$ in ca. 150 ccm Wasser hinzu, spült nach und füllt auf bis 2 l-Marke.

6,55 g Hydroxylamin. sulfuric. und 200 g KCNS werden in einen 2 l-Messkolben gegeben und nach der Lösung in Wasser bis zur Marke verdünnt. Beide Lösungen sind haltbar. 1 ccm Hydroxylaminlösung genügt, um 1 ccm Kupferlösung zu entfärben.

Zur Zuckerbestimmung führt man mit einer Differentialpipette 10 ccm Harn (ist viel Zucker vorhanden, nur 5 bzw. 2 ccm + 5 bzw. 8 ccm Wasser)[2]] in einen ca. 200-ccm-Kolben über, lässt 50 ccm Kupferlösung einfliessen, stellt den Kolben auf das Drahtnetz und erhitzt ihn bis zum Sieden. Nach einer Kochdauer von genau 3 Minuten kühlt man unter dem Wasserhahn rasch ab und titriert bis farblos. Nach dem Kochen **muss** die Lösung noch **blau** sein. Eine Entfärbung zeigt, dass zuviel Zucker zugesetzt worden ist, und die Bestimmung muss mit weniger Zucker wiederholt werden.

Für reine Zuckerlösungen lässt sich die Endreaktion auch auf 0,1 ccm schätzen. Da nun 50 ccm Kupferlösung etwa 60 mg Zucker entspricht, liegt der Grenzwert der Methode bei zirka **0,1 mg Zucker** und mehr lässt sich auch bei anderen gravimetrischen Methoden z. B. nach **Allihn** nicht erreichen. Bei Gegenwart von wenig Zucker ist sogar dies Verfahren sämtlichen anderen Methoden — Polarisations-, Gärungs- und Reduktionsmethoden — entschieden überlegen.

Bei Zuckerbestimmung im Harn kann man zwar nicht bis farblos titrieren, indem die Eigenfarbe des Harns mitspielt, und die Lösung zuletzt zitronengelb wird. Der Ungeübte wird sich deswegen mit einer Fehlergrenze von ca. 0,5 ccm Hydroxylaminlösung genügen lassen. Je reicher an Zucker der Harn ist und je weniger Harn man deswegen zur Bestimmung braucht, desto weniger wird diese Eigenfarbe stören. Enthält der Harn 1—2 pCt. Zucker oder mehr, so bemerkt man kaum die Gelbfärbung. Die Bestimmung ist hier so einfach, dass ich auf weitere Besprechung verzichten kann und verweise nur auf meine oben zitierte Arbeit. Als Versuchsobjekte habe ich deswegen vorzugsweise solche Harne benutzt, welche dunkel gefärbt waren und bei Bestimmung nach **Fehling** das Cu_2O mit schmutziggelber Farbe in Lösung hielten. Die Harne wurden vergoren und mit und ohne Zusatz titriert. Ein solcher braungefärbter Harn reduzierte nach Gärung die Kupferlösung etwas, wie man erwarten konnte, da bekanntlich Harnsäure und Kreatinin eine alkalische Kupferlösung reduzieren. 10 ccm Harn verbrauchten 33,40 ccm Hydroxylaminlösung. Bei der Entfärbung wurde die Lösung bernsteingelb gefärbt. Trotzdem war die Endreaktion leicht zu sehen.

Wie man aus der folgenden Tabelle 1 ersehen kann, entspricht diese Reduktion 15 mg Traubenzucker.

Tabelle 1.

ccm Hydroxylaminlösung.	mg Zucker.	ccm Hydroxylaminlösung.	mg Zucker.
44	4,9	22	27,7
43	5,8	21	29,0
42	6,7	20	30,2
41	7,6	19	31,4
40	8,5	18	32,6
39	9,4	17	33,9
38	10,4	16	35,1
37	11,4	15	36,4
36	12,4	14	37,7
35	13,4	13	39,0
34	14,4	12	40,4
33	15,4	11	41,8
32	16,5	10	43,3
31	17,5	9	44,7
30	18,6	8	46,3
29	19,6	7	48,0
28	20,7	6	49,8
27	21,8	5	51,6
26	23,0	4	53,4
25	24,1	3	55,0
24	25,2	2	57,3
23	26,5	1	59,4

(Es ist klar, dass man ebensogut die verbrauchten Kubikzentimeter Kupferlösung — z. B. für 5 mg Zucker 6,15 ccm — aufstellen konnte. Da aber 50 ccm Kupferlösung genau 50 ccm Hydroxylaminlösung entsprechen, ist es bequemer, die zur Entfärbung erforderliche Hydroxylaminmenge direkt anzuführen.)

Es wurden folgende zwei Versuchsserien angestellt (Tabelle 2).

Tabelle 2.

	ccm Hydroxylaminlösung.	mg Zucker a) gefunden	mg Zucker b) berechnet
1. 5 ccm Harn + 5 ccm 0,5 proz. Dextrose	17,50—17,20—17,10	33,6	32,5
2. 6 „ „ + 4 „ 0,5 „ „	19,56—19,50—19,40	30,7	29,0
3. 7 „ „ + 3 „ 0,5 „ „	22.35—22,20	27,8	25,5
4 8 „ „ + 2 „ 0,5 „ „	25,75	23,4	22,0
5. 10 „ „ + 0 „ 0,5 „ „	34,40—34,40	15,0	—

Die Doppelanalysen stimmen untereinander sehr gut überein, die Differenzen sind gegenüber der berechneten Menge etwas grösser, erreichen jedoch nicht 2 mg Zucker.

II. 0,4 g Dextrose wurde in 100 ccm desselben Harnes gelöst. Eine Probe ergab mit **Fehling** gekocht gelbgrüne Färbung ohne Ausscheidung von Cu_2O (Tabelle 3).

Unter den möglichst schwierigsten Bedingungen sind also hier die Differenzen nicht **1 mg Zucker**.

1) Bang, Biochem. Zeitschr. 2, S. 271 flg.
2) Enthält der Harn mehr als 3 pCt. Zucker, so muss man erst entsprechend mit Wasser verdünnen.

Tabelle 3.

	ccm Hydroxylaminlösung.	mg Zucker a) gefunden.	mg Zucker b) berechnet.
10 ccm Harn	2,80	55,8	55,0
7 „ „ + 3 ccm Wasser	12,90	39,3	38,5
5 „ „ + 5 „ „	21,65	28,1	27,5
3 „ „ + 7 „ „	31,95	16 6	16,5

Beim Vergleich mit **Fehling** ist demgemäss meine Methode entschieden überlegen. Sie ist auch beim Harne sehr genau, während **Fehling** (und **Knapp**) nur approximative Resultate ergeben. Sie ist weiter viel bequemer als **Fehling**, da man hier keinen Niederschlag bekommt. Auch fordert sie keine Uebung und ist weit schneller auszuführen. Bei **Fehling** muss man nach dem ersten Zuckerzusatz 2 Minuten kochen und später nach jedem Zusatze $^1/_2$ Minute weiterkochen; hier kocht man 3 Minuten, kühlt ab und titriert gleich mit Hydroxylamin, was kaum $^1/_2$ Minute in Anspruch nimmt. Zuletzt ist es auch als ein Vorteil zu bezeichnen, dass es hier ganz gleichgültig ist, ob der Harn **Eiweiss** enthält oder nicht, während man bei anderen Methoden erst das Eiweiss entfernen muss.

Für die Harnbestimmung hat es Interesse auszuforschen, welchen Beitrag zur Totalreduktion die normalen Harnbestandteile liefern. Für die **Harnsäure** ergaben die Bestimmungen folgendes Resultat: 10 ccm einer Harnsäurelösung von 1,932 pCt. verbrauchten 42,0—41,8—41,6—42,0 ccm Hydroxylaminlösung oder durchschnittlich = 6,7 mg Dextrose. 10 mg $\overline{\mathrm{ur}}$ = 3,47 mg Dextrose. Da der Harn selten soviel als 1 pM $\overline{\mathrm{ur}}$ enthält, spielt diese für die normale Reduktion keine wesentliche Rolle. Für das **Kreatinin**: Eine Kreatininlösung 0,7 pCt. kalorimetrisch bestimmt, ergab (Tabelle 4):

Tabelle 4.

	ccm Hydroxylaminlösung.	mg Zucker.	Durchschnitt.	Reduktion pro ccm Kreatinin.
1 ccm Kreatininlös. + 9 ccm Wasser	44,00—44,40	4,9— 4.6	4,8	4,8
2 „ „ + 8 „ „	39,15—38,85	9,3— 9,8	9.6	4.8
3 „ „ + 7 „ „	34,00—34,30	14,1—14,4	14.3	4,8
5 „ „ + 5 „ „	26,45	22,4	22.4	4,5
8 „ „ + 2 „ „	12,15	40,2	40,2	5,0

Aus den Bestimmungen ist erstens die interessante Tatsache zu entnehmen, dass das Kreatinin sich in der Beziehung vom Traubenzucker verschieden verhält, als **relativ dieselbe Quantität Kupferoxyd verbraucht wird, wenn wenig oder viel Kreatinin vorliegt** (Die kleinen Differenzen bei 5 und 8 ccm Kreatininlösung sind belanglos), während bei Zucker um so weniger Kupferoxyd relativ reduziert wird, je mehr Zucker vorliegt. Für 7 mg Kreatinin (= 1 ccm) sind 5,8 ccm Kupferlösung verbraucht, für 56 mg (= 8 ccm) 37,85 ccm. 7 mg Zucker entsprechen 7,25 ccm Kupferlösung (oder 42,75 Hydroxylaminlösung), 56 mg dagegen nur 47,40 ccm. Wäre die Reduktion hier überall regelmässig, hätte man 58 ccm Kupferlösung gefunden.

Weiter ist ersichtlich, dass Kreatinin stärker als Harnsäure reduziert. 5 mg Kreatinin reduzieren nie 4,8 mg Dextrose, folglich sind 10 mg = 7 mg Dextrose gegen 3,47 mg bei 10 mg Harnsäure. Da der normale Harn etwa 1,5—2 g Kreatinin oder ca. 1 pM. enthält, wird ein beträchtlicher Teil der normalen Reduktion von Kreatinin herstammen. Wie bemerkt, ergeben die Bestimmungen des mit Zucker versetzten normalen Harns etwas grössere Differenzen als die Doppelanalysen anzeigen. Da die Totalreduktion eine Summation der Reduktion von normalen Harnbestandteilen und Zucker darstellt, könnte man vielleicht annehmen, dass alle diese voneinander unabhängig das CuO reduzieren und nicht dem Gesetz der Zuckerreduktion genau folgen, wie bei Kreatinin erwiesen ist. Der folgende Versuch sollte hierüber eine Orientierung geben.

2 ccm Kreatininlösung + 3 ccm 0,56 pCt. Dextrose + 5 ccm Wasser verbrauchten 22,65 ccm Hydroxylaminlösung = 27 mg Zucker. Berechnet für 2 ccm Kreatininlösung = 9 mg Dextrose + 16,8 mg Dextrose = 26,4 mg Dextrose. — Auch hier wurde wie beim Harn etwas mehr als berechnet gefunden. Ganz unabhängig voneineinder sind sie jedoch nicht, und die Verhältnisse sind sicher ziemlich kompliziert. Darauf kann jedoch hier nicht näher eingegangen werden.

Wenn man deswegen genau und beinahe ebenso bequem wie bei den gewöhnlichen **qualitativen** Methoden die **quantitative** Reduktion des Harnes bestimmen kann, dürfte diese Methode auch für den Praktiker in zweifelhaften Fällen einen Vorteil darbieten. Die Voraussetzung hierfür ist, dass die Reduktionsgrenzen des normalen Harnes und besonders des Traubenzuckers bekannt sind. Solche Untersuchungen, welche demnächst publiziert werden sollen, sind auch im hiesigen Laboratorium in grösserem Maasstabe ausgeführt.

Aus der Prosektur des Krankenhauses in Balachany-Baku.

Einige Beobachtungen an den Leukocyten und den Hämokonien[1]).

Von

M. Mühlmann.

M. H.! Gestatten Sie mir eine vorläufige Mitteilung über Beobachtungen zu machen, die zwar nicht abgeschlossen sind, doch, weil sie Fragen berühren, die ständig Streitpunkte der Histologen und Pathologen waren, schon jetzt vielleicht Interesse erregen können. Ich will mich nicht in Ausführungen einlassen, wie ich zu diesen Beobachtungen gelangt bin — sie werden anderweitig wiedergegeben[2]) — und gehe zu den Tatsachen über, so nackt wie sie vorliegen.

Der in Rede stehende Streitpunkt ist die Frage nach der Bedeutung und Herkunft der Granulierung der Leukocyten. Während eine Schule mit **Altmann** an der Spitze die Granula als permanente fixe Gebilde, organisierte Bestandteile der Zelle betrachtet und die Zelle selbst gewissermaassen als eine Herberge von einer Kolonie von derartigen Elementarorganismen ansieht, steht auf einem entgegengesetzten Standpunkt die Schule **Ehrlich's**, wonach die Granula einen nicht integrierenden Bestandteil, ein Stoffwechselprodukt der Zelle darstellen.

Altmann hat eigentlich sehr wenig beweisende Tatsachen zur Stütze seiner Anschauungen dargebracht, denn die Farbeigenschaften gehören zu den für den Organismus im Hintergrunde stehenden Eigentümlichkeiten. **Ehrlich** stützt seine Anschauung auf den Wechsel des Gehaltes verschiedener Leukocyten an Granulis, auf die verschiedene Grösse derselben, auf das Vorkommen von geradezu kristallischen Formen von Granulis bei manchen Tieren; er will auch gesehen haben, wie die Körner aus den Leukocyten austreten und in dieselben eintreten. Es würde mich zu weit führen, wenn ich hier die grosse Literatur vorführen wollte, welche diese Frage zu lösen versucht. Es würde vielleicht genügen zu sagen, dass wir vor dieser Frage stehen jetzt wie zuvor.

Die Ursache weshalb die vorliegenden Fragen so schwer ihrer Lösung harrten, scheint mir teilweise auch darin zu liegen, dass man zu viel Hoffnungen auf die künstlich hergestellten, gefärbten Präparate legte. Es waren durch die von **Ehrlich** einge-

---

1) Für die Naturforscher-Versammlung in Stuttgart angemeldeter, z. T. ergänzter Vortrag.

2) Centralblatt f. Bakteriologie. Ref. Bd. XXXVIII, 1906.

führte Färbungsmethode der weissen Blutkörperchen allerdings Entdeckungen von eminenter Bedeutung gemacht, aber von denjenigen, die das Glück hatten, bei Virchow Pathologie zu lernen, wird nie die unsterbliche Mahnung vergessen werden, man solle das lebensfrische Präparat niemals zu besichtigen versäumen. Die Granula sind nämlich sehr schön im lebenden Blut zu sehen. Um sie leichter darin zu finden, vermehrt man künstlich die Zahl der Leukocyten durch irgend eine Reizung (bakteriell oder chemisch). Man sieht dann die Granula in den Leukocyten schon bei mittelstarker Vergrösserung und ganz gut bei starker Vergrösserung (Oelimmersion). Namentlich in den gelappten mehrkernigen Leukocyten und in den Eosinophilen. Es sind also für gewöhnlich die neutrophilen und oxyphilen Granula sichtbar. Die letzteren sind stark, die ersteren schwach glänzend. Die Granula sind von unregelmässiger, polygonaler Gestalt. Gewöhnlich sind sie unbeweglich. Unter Umständen habe ich sie aber in den Zellen sich bewegen sehen, — das ist eben die Tatsache, auf welche ich Ihre Aufmerksamkeit lenken möchte. Die Bewegung innerhalb der Zelle trägt durchaus nicht einen molekularen Charakter. Wenn die Zahl der Körnchen in der Zelle gross ist, dann entsteht ein derartiges Wimmeln, ein kaleidoskopartiges Umherlaufen, dass man mit dem Auge ein einzelnes Körperchen nicht fixieren und dessen Bewegungsart nicht studieren kann. Wenn aber die Zahl der Körperchen geringer ist, dann kann man sehen, dass der Ortswechsel nicht ein sehr beschränkter, sondern innerhalb der Zelle sehr gross ist und dass das Durchwandern des Körnchens von einem Pol der Zelle zum anderen keine seltene Erscheinung ist. Es ist aber eine andere Frage nicht leicht zu entscheiden, ob die Bewegung rein aktiv ist oder passiv, von Molekularbewegungen der Zellplasmateilchen abhängig. Um vollständig von Einflüssen des Deckgläschens und dergl. frei zu sein, stellte ich die Beobachtungen am hängenden Tropfen an. Die Bewegung der Körperchen hält nicht sehr lange an. Sie ist nur am lebensfrischen Leukocyt wahrnehmbar, dauert darin wenige Minuten. Ich habe alles Mögliche getan um die Zelle vor Eintrocknung zu schützen (Feuchtkammer usw.). Das half aber nur wenig, insofern, als ich die Bewegung nur noch 2—4 Tage sich fortsetzen sah, dann verschwand sie. Diese Tatsache, dass die Bewegung nur verhältnismässig kurze Zeit dauert, nur in der lebensfrischen Zelle zu beobachten ist und vom Flüssigkeitsgehalt der Umgebung nur in beschränktem Maasse abhängig ist, scheint dafür zu sprechen, dass wir es mit einer Lebenseigenschaft zu tun haben, dass die Bewegung keine passive ist, sondern eine aktive, von dem Körperchen selbst ausgehende.

Die Bewegung der Körperchen innerhalb von Leukocyten habe ich in folgenden Fällen gesehen: im Blute sekundärsyphilitischer Individuen, im Blute von Individuen, die an Ulcus molle litten, im Blute einer Frau einige Tage nach überstandener Splenectomie, im hämorrhagischen Harn bei einer Cystitis polyposa und im Sputum. Bei den syphilitischen und Ulcus molle-Kranken habe ich die beweglichen Körperchen sowohl während der Existenz des Penisgeschwürs, als auch nach Verheilung desselben gesehen, aber als die Lymphdrüsen noch geschwollen waren. In viel grösserer Menge sind derartige Leukocyten (resp. Wanderzellen mit beweglichen Körperchen) in den geschwollenen, indurierten, nicht erweichten Inguinallymphdrüsen zu finden. Zum Zweck der Untersuchung wird der Lymphdrüsensaft unter sorgfältiger Reinlichkeit und Desinfektion (Abrasieren, Abwaschen der Haut mit Bürste und Seife, Spiritus und Aether) mittels einer weiten Canüle einer 10 ccm grossen Spritze herausgezogen. Dass die beweglichen Körperchen Granula sind, unterliegt keinem Zweifel, da man bald sieht, wie sie ruhig in der Zelle liegen bleiben und dann zu den bekannten Granula werden. Für die Aktivität der Bewegung spricht auch eben die Tatsache, dass diese Granula in vielen Zellen unbeweglich sind, obwohl die Umstände, welche eine Molecularbewegung der Granula in den Zellen hervorgerufen haben würden, in diesen letzteren Zellen ebenso vorzuliegen scheinen, wie in den Zellen, wo sie beweglich sind. Man könnte allerdings einwenden, dass in den geschwollenen Lymphdrüsen die Wanderzellen pathologisch verändert sind, ihr Plasma vielleicht in einen flüssigen Zustand gerät, und die granulierten Körperchen ihre Bewegungen darin molecular ausführen können. Der schliessliche Stillstand der Körperchen wäre dann als Folge einer Erstarrung des Mediums aufzufassen. Nun treten die Bewegungen der Körperchen auch in den Leukocyten des Blutes auf, und zwar zu einer Zeit, wo die Zahl der Leukocyten nicht vermehrt ist. Bei Leukocytose ist die Zahl der die beweglichen Körperchen enthaltenden Leukocyten grösser. Es kommt bei Syphilitischen und Ulcus molle-Kranken schliesslich zu einem Moment, nach dem Vorübergehen der beobachteten sekundären Symptome beim Syphilitischen und der Verheilung des Bubo bei Ulcus molle, wo die beweglichen Körperchen in den Leukocyten nicht mehr aufzufinden sind und nur die bekannten unbeweglichen Granula vorliegen.[1]) Es scheint also unzweifelhaft zu sein, dass in diesen Fällen die Erscheinung mit dem Krankheitsprozess in Zusammenhang steht. Wie die Sache zu erklären ist, vermag ich nicht zu sagen; aber dieser Zusammenhang darf noch nicht gegen die lebendige Natur der Körperchen sprechen. Da die Beweglichkeit der Körperchen scheinbar in jenen Leukocyten zustande kommt, welche zur Auswanderung bestimmt sind, ist wohl möglich, dass der Krankheitsprozess wegen der neuen Rolle dieser Leukocyten eine normale Erscheinung wachruft, welche sonst verborgen ist. Wir müssen noch mit der Beobachtung rechnen, welche ich am Blute der splenectomierten Frau machte. Die Frau war im Stadium der Genesung nach der Operation. Die entfernte Milz war enorm gross, bot die Erscheinung einer chronischen Hyperplasie. In den Leukocyten des Blutes konnte die Erscheinung der Beweglichkeit der Granula wahrgenommen werden. Ich will noch hinzufügen, dass die Zahl der Leukocyten bereits zur Norm zurückgekehrt war; nur waren darin noch keine Lymphocyten zu finden. Es ist also schwer, in diesem Fall von einem krankhaften Zustand der Leukocyten zu sprechen. Wie widerspenstig die Beobachtung der beweglichen Granula ist, zeigt die Tatsache, dass ich sie nur einmal bei dieser Frau konstatieren konnte; bei wiederholter Untersuchung konnte ich die Beobachtung nicht mehr machen. Ebensowenig gelang es mir bei zwei anderen splenectomierten Personen die Erscheinung wahrzunehmen. Ich muss also gestehen, dass das Auftreten der Bewegung der Körperchen in den Leukocyten von Momenten abhängt, die mir vollkommen dunkel sind. Ich konnte ebensowenig in verschiedenen Eiterarten, im Knochenmark eines 6jährigen Knaben und im Knochenmark eines Erwachsenen (bei beiden nach Amputation) die Erscheinung konstatieren.

Nun kommen wir zu einem sehr wichtigen Moment, zur Frage nach der Natur der beweglichen Körperchen. Die Hauptfrage, welche erledigt werden muss, ist die, ob es sich nicht um Fettkörnchen handelt. Ganz besonders muss diese Frage deshalb aufgestellt werden, weil bei der Eiterbildung an Stelle dieser Körnchen unzweifelhafte Fettkörnchen auftreten. Ich sehe davon ab, dass die beweglichen Körperchen in den Leukocyten keine vollkommen runde Gestalt besitzen, dass ihr Glanz nicht so helleuchtend ist. Die chemischen Reaktionen entsprechen dem Fett durchaus nicht. Sie sind in stärkerer (mehr als 1proz.) Essigsäure löslich, in Natronlauge

1) Näheres im eben zitierten Artikel.

aber unlöslich. Die Alkoholätherreaktion kann nicht am Deckglaspräparat richtig ausgeführt werden. Die Osmiumsäure und und Sudan III färbt sie nicht. Sie nehmen Anilinfarbstoffe auf; namentlich gelingt es, sie mit Methylenblau zu färben, und zwar mit dem metamorphosierten Methylenblau in Giemsa's Kombination und auch mit alter Boraxmethylenblaulösung. Sie geben also Eiweissreaktionen. Dieses Moment lässt sie durchaus nicht mit Fettpartikeln verwechseln. Bei der Eiterbildung schwinden sie vollständig, indem man an ihrer Stelle nur unbewegliche Fettkörnchen findet, welche allerdings mit Osmiumsäure nicht schwarz tingiert werden, dagegen aber Sudan intensiv aufnehmen.

Sie kommen im Blutplasma, also ausserhalb der Zellen auch vor, und zwar sind sie regelmässig darin in jenen Fällen zu finden, wo sie in Zellen eingeschlossen vorgefunden werden. Man übersieht dann ihre Form besser: sie sind polygonal, von der Grösse von etwa 1—2 □μ in der Fläche, mit abgestuften Rändern, immerhin der runden Form sich nähernd. Sie sind contractil, besitzen geisselartige Fortsätze, welche sie hin und her, peitschenförmig herumschleudern. Es gelingt manchmal bei der Giemsa'schen Färbung in ihnen ein sich stärker färbendes Zentrum, ein kernartiges Gebilde zu unterscheiden. Es macht wirklich den Eindruck, als ob wir mit einem Lebewesen zu tun hätten.

Indem ich die wenigen Befunde mitteile, möchte ich noch kein endgiltiges Urteil über die Natur der beweglichen Körperchen abgeben. Es wird leicht meine Neigung offenbar, die Körperchen als Lebewesen — man könnte sie dann Granulozoen bezeichnen — zu betrachten; die geschilderten Eigenschaften drängen dahin, sie als selbständige Gebilde zu achten und in dieser Hinsicht Altmann's Vermutungen wachzurufen. Bei meiner ersten diesbezüglichen Mitteilung (Russki Wratsch 1906, No. 7) hat mich ihre Widerstandsfähigkeit (Unlöslichkeit in schwachen Säuren und Alkalien) zur Ansicht verleitet, als hätten wir es mit Schwärmsporen zu tun. Nun haben sich ihre Wirte als Leukocyten enthüllt und ihre Identität mit Ehrlich's Granulationen als zweifellos erwiesen. Aber von wahren Lebewesen — Granulozoen — werden wir erst dann mit ruhigem Gewissen sprechen können, wenn wir die Umstände erforschen, weshalb sie nicht beständig in beweglichem Zustande in den Leukocyten auftreten.

Ich will nicht schliessen, ohne darauf hinzuweisen, dass uns das Ultramikroskop der Lösung der hier in Betracht kommenden Fragen näherbringen könnte. Die Granulocyten sind äusserst klein und wurden von mir nur mit den stärksten Vergrösserungen (Zeiss-Kompensationsocular 8 u. 12, Oelimmersionsappertur 1,30) studiert. Die ultramikroskopische Beobachtung lässt sie schon bei viel schwächerer Vergrösserung sehen. Namentlich treten dabei im Blute die von H. F. Müller beschriebenen Hämokonien in hervorragender Schönheit hervor.

Während bei gewöhnlicher Beobachtung auch mit Hilfe der Oelimmersion die Hämokonien sehr schwer zu finden sind, sieht man sie bei der ultramikroskopischen Beobachtung sehr leicht in jedem Blutpräparat des Menschen. Sie treten als hellglänzende, runde Körperchen auf dem dunklen Sehfelde hervor. Sie besitzen die Grösse von etwa 0,5 μ im Diameter. Neben ihnen sieht man die Umrisse der roten und der weissen Blutkörper. In den letzten sinddie Granula deutlich sichtbar als hellglänzende Gebilde, noch stärker glänzend als die Hämokonien, von derselben Grösse wie diese; man sieht auch gut die dem Kern entsprechende Stelle, weil sie untransparent ist. Die Hämokonien treten in zahlreicher Menge im Blute während der Verdauungszeit hervor. Sie sind auch in den Morgenstunden, vor den Mahlzeiten da, aber in geringer Zahl. Sie befinden sich in fortwährender Bewegung, und zwar sowohl um die eigene Achse als in verschiedenen Richtungen des Sehfeldes, welche fortwährend gewechselt werden, wobei die Bewegungen verschiedener Hämokonien einander nicht entsprechen. Bald stossen sie einander an und springen voneinander sofort weg. Die Bewegung geht fortwährend vor sich, während die Blutkörper vollständig stillstehen. Neben den in Bewegung sich befindenden gibt es viele Körperchen, die ebenso aussehen und unbeweglich sind. Man muss bei der Beurteilung dieser letzteren Gebilde sehr vorsichtig sein, alle für Hämokonien zu halten, weil die ultramikroskopische Beobachtung in noch so sauber gemachtem Glase Glanzpunkte hervortreten lässt, die nur bei genauer Betrachtung von den Hämokonien unterschieden werden können.

Was die Art der Bewegung betrifft, so ist sie bei aller Lebhaftigkeit von derjenigen der Granulocyten verschieden; die letzteren bewegen sich viel rascher. Die Bewegung der Hämokonien unterscheidet sich durch Nichts von derjenigen der Ultrateilchen des Collargols; die letzteren sind bloss grösser und unterscheiden sich von den Hämokonien durch ihren Teint.

Die Hämokonien sind gegenüber Säuren und Alkalien sehr widerstandsfähig. In verdünnter Essigsäure und verdünnter Kalilauge sind sie unlöslich und setzen ihre Bewegungen weiter fort. In starker Essigsäure scheinen sie sich aufzulösen, jedenfalls sieht man sie nicht mehr deutlich, und diejenigen, welche noch aufzufinden sind, führen ganz träge Bewegungen aus. Stärkere Kalilauge (30 proz.) bewirkt eine Zerkleinerung der Teilchen; sie vermehren sich stark an Zahl. Alkohol und Aether scheint die Körperchen aufzulösen: man sieht sie nach deren Einwirkung nicht mehr deutlich. Eine 10 proz. Chloralhydratlösung übt keinen merklichen Einfluss auf die Teilchen aus.

Somit entsprechen die meisten Reaktionen der Ultrateilchen des Blutes dem Fett. Die Wirkung der stärkeren Kalilauge nähert sich der Verseifung. Dass stärkere Essigsäure sie angreift, zeigt vielleicht, dass wir nicht das vollkommen ausgebildete Fett, sondern eine Vorstufe desselben haben. Von einer Farbenwirkung kann vorläufig nicht gut die Rede sein, weil die ultramikroskopische Beobachtung noch nicht so weit fortgeschritten ist, um Farbenphänomene differenzieren zu lassen. Da Sudan nur in Alkohol löslich ist, und Sudan also in alkoholischer Lösung gebraucht wird, so stört die Alkoholwirkung sehr die Beobachtung, indem alles zusammenschrumpft und die Ultrateilchen nicht gut, wenn überhaupt, sichtbar werden. Es entstehen manche rote Klumpen, aber zu sagen, dass sie aus zusammengerückten Ultrateilchen bestehen, wäre gewagt.

Dass die Teilchen Fett sind, zeigt auch die Beobachtung, dass sie in grösserer Zahl nach fettreicher Nahrung auftreten. Vor den Mahlzeiten treten sie in spärlicher Zahl auf. Nachdem ich einen Tag möglichst fettarme Nahrung genossen hatte, konnte ich sie am anderen Tage auch nach der Nahrungsaufnahme (Tee und Brot) nur in sehr geringer Zahl finden.

Auf diese Weise glauben wir die Frage nach der Natur der Hämokonien in dem Sinne gelöst zu haben, dass sie Fett oder eine dem Fett nahe Substanz darstellen. In dieser Hinsicht waren die Ahnungen des Entdeckers der Hämokonien H. F. Müller's [1]) vollständig berechtigt.

1) Centralbl. f allg. Pathologie, Bd. 7. Dort findet man auch zahlreiche Literaturangaben über Gebilde, die der Beschreibung nach Hämokonien entsprachen. Es wird vielleicht nicht überflüssig sein, die Bemerkung hinzuzusetzen, dass ich die Bezeichnung Hämokonien ohne weiteres für die Ultrateilchen des Blutes gebrauche, obwohl Müller sie etwa 1 μ gross schätzte und die Utrateilchen doch bei gewöhnlicher Beobachtung mit Oelimmersion nicht sichtbar sind, wie es mit den Hämokonien Müller's der Fall ist. Aber wenn man die Beschreibung der Hämokonien von Müller, die Bewegungsart, die chemischen Reaktionen usw. berücksichtigt, so wird wohl kaum jemand zweifeln können, dass die Grössenschätzung der Gebilde nur eine sehr approximative sein kann und auf diesen Unterschied in der Schilderung kein Gewicht gelegt werden darf.

Die Möglichkeit, so leicht Fett in einem Tropfen menschlichen Blutes mikroskopisch nachzuweisen, öffnet ein sehr hoffnungsvolles Feld für die klinische Untersuchung. Es ist vorauszusehen, dass auf diese Weise viele Stoffwechselfragen leicht gelöst werden können, zu deren Lösung bis jetzt sehr umständliche Methoden benutzt werden konnten, die auch nicht immer zum Ziel führten.

Die Fettnatur der Hämokonien muss sie ganz von jenen Eiweisspartikelchen trennen, welche Raehlmann[1]) im Blute bei der seitlichen Dunkelfeldbeleuchtung des Ultramikroskops beobachtete. Der Schilderung der physikalischen Eigenschaften (Bewegung, Grösse, Brechungsvermögen) nach zählt ein Teil der von ihm beschriebenen Partikelchen sicher zu den Hämokonien; da er aber jene Gebilde, welche er bei durchfallendem Licht nicht kennt, meist als Zerfallsprodukte der Blutkörper betrachtet, so kann ich ihm in bezug auf die Hämokonien nicht beistimmen. Dagegen werden meine Granulastadien bei gewöhnlicher Beobachtung im durchfallenden Lichte sich mit den ultramikroskopischen Beobachtungen Raehlmann's wohl decken. Er will auch die Bewegung als eine aktive ansehen.

Die ultramikroskopische Untersuchung habe ich im optischen Institut von C. Reichert in Wien ausgeführt, wobei Herr Künzl mir in liebenswürdiger Weise sehr behilflich war.

Die Hypermetropie und deren Bestimmung ohne Skiaskopie.

Von

Dr. Lyritzas,
königl. griechischem Oberarzt, Corfu.

Unter Hypermetropie (H) verstehen wir bekanntlich jene Refraktionsanomalie, bei der parallel auf das Auge auffallende Lichtstrahlen hinter der Netzhaut sich vereinigen würden, und zwar um so weiter hinten, je näher der die Strahlen werfende Gegenstand an das Auge kommt.

Die H wird von den Autoren eingeteilt: in Achsenhypermetropie, die in einer geringeren Länge der Augenachse besteht, und in Krümmungshypermetropie, die bald auf eine infolge von Narben entstandene Abflachung der Hornhaut, bald auf eine im höheren Alter oder wegen Akkommodationslähmung zustandegekommene Abflachung der Linse, oder bald auf eine Luxation oder gänzliche Entfernung der Linse aus dem Auge zurückzuführen ist.

Diese Einteilung finde ich nicht einwandsfrei, erstens, weil eine von Narben entstandene Abflachung der Hornhaut auch die Verkürzung der Augenachse zu gleicher Zeit herbeiführt und infolgedessen diese Art der H sowohl der Krümmungs- als der Achsenhypermetropie zugeteilt werden kann, und zweitens, weil die Luxation oder die Entfernung der Linse aus dem Auge nicht immer Hypermetropie, sondern auch Emmetropie oder sogar Myopie zur Folge haben kann, falls vorher eine mehr als 10 Dioptrien betragende Kurzsichtigkeit vorlag.

Gleichfalls nicht ganz zutreffend ist die andere Einteilung der H in angeborene, zu der angeblich die Achsen-, und erworbene, zu der die Krümmungshypermetropie zu rechnen wäre, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil sowohl eine Abflachung der Cornea durch Narben, als eine Luxation der Linse auch im fötalen Leben entstehen und infolgedessen nicht nur erworben, sondern auch congenital sein können.

Daher wäre es besser, diese beiden Einteilungsweisen der H fallen zu lassen und die Einteilung derselben in Achsen- und Linsenhypermetropie anzunehmen, wobei unter der ersten die einer Verkürzung der sagittalen Achse des Auges, angeboren oder erworben, unter der zweiten die einer Beeinträchtigung der Linse, ohne Beeinflussung der Augenachse, zuzuschreibende H zu stellen ist.

Bei der H unterscheiden wir ferner die fakultative H, bei der ohne Glas, nur durch Verwendung der Akkommodation deutlich in die Ferne gesehen wird, und die absolute H, bei der das deutliche Sehen in die Ferne nur durch Konvexglas möglich ist.

Schliesslich haben wir die manifeste H (HM), die durch Prüfung mit Konvexgläsern, und die totale (HT), die durch das Skiaskop festgestellt werden kann. Ziehen wir dann von der totalen H die manifeste ab, so bleibt die sogenannte latente H (HL) übrig.

Die latente H ist desto höher, je jünger der Mensch, d. h. je stärker seine Akkommodationskraft ist. Mit dem Alter vergrössert sich die manifeste auf Kosten der latenten H immer mehr, bis diese ungefähr im 75. Lebensjahre wegen der Linsensklerose gleich 0 und infolgedessen die HM = HT wird.

Diese allgemeine physikalische Regel trifft für jede Person für sich zu, nicht aber im Vergleich mit anderen desselben Alters. So bekommt man oft zur Untersuchung jugendliche Patienten mit geringerer und ältere mit höherer latenter H, wie mich zahlreiche eigene Beobachtungen überzeugt haben. Beispielsweise unter zwei mit 3,0 D. Hypermetropie behafteten Individuen, von denen das eine 20, das andere 30 Jahre alt ist, kommt es oft vor, dass wir, wenn wir bei dem 20jährigen 2,0 D. HM und 1,0 D. HL konstatiert haben, bei dem 30jährigen 1,5 D. HM und 1,5 D. HL finden. Diese Tatsache ist dadurch erklärlich, dass, genau wie eine jüngere Person zum Zweck der Deckung ihrer H die Akkommodation leicht zur Geltung bringt, ebenso beim Vorsetzen allmählich stärkerer Konvexgläser dieselbe auch leicht erschlaffen lässt, was einem älteren Individuum Schwierigkeiten bereitet.

Bestimmung der HM. Bei der Prüfung jedes Hypermetropen durch Gläser kann bekanntlich eine von den folgenden drei Möglichkeiten vorkommen:

a) Wir finden eine Reihe von allmählich stärkeren Konvexgläsern, die die Sehschärfe möglichst hoch steigern. Das stärkste von diesen Konvexgläsern wollen wir Glas No. 1 nennen.

b) Wir finden eine Reihe von allmählich stärkeren Konvexgläsern, die die mit freien Augen erhaltene Sehschärfe nur beizubehalten imstande sind, ohne die geringste Besserung oder Verschlimmerung derselben herbeizuführen. Das stärkste von diesen Konvexgläsern wollen wir Glas No. 2 nennen.

c) Wir finden die beiden obenerwähnten Reihen von Konvexgläsern, d. h. erst die die Sehschärfe steigernde, dann die dieselbe beibehaltende Reihe, mit anderen Worten: das Glas No. 1 + Glas No. 2.

Finden wir demnach bei der Prüfung nur das Glas No. 1, so wissen wir, dass die Stärke desselben den Grad der vorhandenen HM zeigt. Dasselbe geschieht auch, wenn wir nur das Glas No. 2 finden; die Stärke nämlich dieses Glases zeigt den Grad der HM. Haben wir aber alle beide Gläser, d. h. No. 1 + No. 2 gefunden, so müssen wir dann die Stärke dieser beiden Gläser addieren, um den Grad der HM zu finden.

Bestimmung der HT mittels der Skiaskopie. Nachdem wir die HM konstatiert haben, ist unsere Aufgabe doch noch nicht erledigt. Wie gesagt, ein anderer Teil der vorhandenen H, die HL entgeht der Prüfung durch Gläser. Infolgedessen, sobald wir mit der Feststellung der HM fertig sind, müssen wir die betreffende Person skiaskopieren, um die HT zu bestimmen. Ist

1) Deutsche med. Wochenschr., 1904, S. 1049.

das gemacht, so ziehen wir dann von der H T die H M ab, um die H L zu finden.

Bestimmungen der H T durch die Gläser, ohne Skiaskopie. Zahlreiche eigene Beobachtungen haben mich überzeugt, dass der Index sowohl des Vorhandenseins, als des Grades der H L in jedem Falle, ohne Ausnahme das oben erwähnte Konvexglas No. 2 ist. Finden wir also bei der Prüfung eines Hypermetropen dieses Glas weder allein, noch mit dem Glase No. 1, so sind wir sicher, dass auch keine H L vorhanden ist. Finden wir dagegen dieses Glas, so existiert auch H L und zwar ist sie dann genau so hoch, wie die Stärke desselben Glases No. 2.

Folgende 3 Beispiele werden wohl die Frage besser erläutern:

a) Setzen wir voraus, ein Hypermetrop hätte an der Snellenschen Tafel beiderseits frei $^6/_{24}$, mit + 1,0 D $^6/_{12}$, mit + 2,0 D $^6/_6$ gelesen, und dass vom Glase + 2,5 D an, die Sehschärfe schlechter würde. So hätten wir in diesem Beispiele, nach dem oben Gesagten, nur das Glas No. 1, d. h. das die Sehschärfe möglichst hochsteigernde Konvexglas gefunden, dessen Stärke hier + 2,0 D betrüge. Nach meinen Beobachtungen wäre also hier

H M = + 2,0 D
H L = 0
H T = + 2,0 D.

b) Setzen wir voraus, ein Hypermetrop hätte an der Tafel beidersets frei $^6/_6$, mit + 1,0 D sowie + 1,5 D ebensogut, also $^6/_6$ gelesen, und dass vom Glase + 2,0 D an, die Sehschärfe schlechter würde. So hätten wir in diesem Beispiele nach dem oben Gesagten nur das Glas No. 2, d. h. das die Sehschärfe beibehaltende Konvexglas gefunden, dessen Stärke hier + 1,5 D betrüge. Nach meinen Beobachtungen wäre also hier:

H M = + 1,5 D
H T = + 1,5 D
H T = + 3,0 D.

c) Setzen wir voraus, der Patient hätte an der Tafel beiderseits frei $^6/_{12}$, mit + 1,0 D $^6/_8$, mit + 1,5 D $^6/_6$, mit + 2,0 D sowie + 2,5 D ebensogut, also $^6/_6$ gelesen, und dass vom Glase + 3,0 D an die Sehschärfe schlechter würde. So hätten wir in diesem Beispiele nach dem oben Gesagten beide Konvexgläser, d. h. No. 1 + No. 2 gefunden, von denen das erste die Sehschärfe möglichst hoch gesteigert, das zweite die so gestiegene Sehschärfe an demselben Punkt beibehalten hätte, und da das Glas No. 1 von + 1,5 D, dasjenige No. 2 von + 1,0 D Stärke ist, so wäre hier nach meinen Beobachtungen

H M = + 2,5 D
H L = + 1,0 D
H T = + 3,5 D.

Um das Gesagte mehr Physkialisch auszudrücken, müssen wir die zur Deckung der H notwendige Akkommodation in 3 Teile zerlegen: den ersten durch das Konvexglas No. 1, den zweiten durch das Konvexglas No. 2 zu findenden, und den dritten Teil, die sogenannte latente Hypermetropie (H L). Von diesen 3 Teilen der Akkommodation wollen wir den ersten Akkommodation a, den zweiten Akkommodation b und den dritten Akkommodation c nennen. Nach dem oben Gesagten ist also bei der Prüfung eines Hypermetropen eine von den folgenden 3 Möglichkeiten zu finden: entweder die Akkommodation a allein, oder die Akkommodation b allein, oder die Akkommodation a + b zu gleicher Zeit, und da, wie oben nachgewiesen, das Konvexglas No. 2 immer = der H L ist, soll auch die Akkommodation b = der Akkommodation c sein. Demnach haben wir: bei der ersten Möglichkeit: Akkommodation a = H M, und H M = H T; bei der zweiten Möglichkeit: Akkommodation b = H M, und H M = der Hälfte H T, und bei der dritten Möglichkeit: Akkomodation a + b = H M, und a + b + c = H T.

Die H M steht bekanntlich nicht immer fest. Wenn beispielsweise bei der ersten Prüfung eines Hypermetropen 2,0 D H M konstatiert wurde, ist wohl möglich, dass dieselbe bei der zweiten an demselben oder am anderen Tage stattfindenden Prüfung geringer (1,5 D) oder höher (2,5 D) geworden ist. Früher konnten wir nicht im voraus wissen, in welchem Falle diese Schwankung der H M zu erwarten war.

Meine Beobachtungen haben auch schon diese Frage gelöst, und wir können jetzt in jedem Falle von H gleich nach der Prüfung mit Gläsern wissen, ob die aufgefundene H M konstant ist oder nicht. Wenn wir nämlich nur das Konvexglas No. 1 oder nur das Konvexglas No. 2 finden, dann sind wir sicher, dass die manifeste Hypermetropie in diesen Fällen konstant bleibt. Haben wir aber beide Convexgläser, d. h. No. 1 und No. 2, gefunden, so ist eine Schwankung der H M von vornherein ganz bestimmt.

Von welchem Nutzen dieses Vorauswissen der Schwankung der H M bei der Brillenverordnung ist, können wir uns leicht vorstellen. Wie bekannt, müssen wir nach der Untersuchung eines Hypermetropen demselben das stärkste Konvexglas, wodurch die bestmögliche Sehschärfe erreicht bzw. beibehalten wurde, als Brille verschreiben. Ist dann die manifeste H konstant, so wird der Patient mit dem verschriebenen Glase dauernd zufrieden sein, ist aber dieselbe schwankend, so kommt es oft vor, dass der Patient durch das verschriebene Glas anfangs gut, nach ein paar Stunden aber, falls die manifeste Hypermetropie geringer wurde, schlecht sieht, was jeder Augenarzt zu beobachten alle Tage Gelegenheit hat. Vor dieser unangenehmen Eventualität können wir aber nun nach meinen Beobachtungen uns hüten, und zwar dadurch, dass wir in jedem Falle gleich nach der Prüfung sicher wissen, ob die aufgefundene manifeste Hypermetropie konstant ist. Ist das der Fall, so schreiben wir dem Patienten als Brille das stärkste, seine manifeste H vollständig deckende Konvexglas auf. Ist aber die H M desselben schwankend, so müssen wir ihm als Brille nicht das stärkste, sondern ein etwas (0,5—1,0 D.) schwächeres Glas verschreiben. Aus dem oben Ausgeführten ist zu ersehen, dass meine Beobachtungen auf dem Gebiet der Hypermetropie dreierlei ergeben haben:

1. Ein physiologisch-optisches Gesetz, wonach die Akkommodation b = der Akkommodation c ist.

2. Ein neues Verfahren, wodurch die totale Hypermetropie ohne die zeitraubende und viel Uebung voraussetzende Skiaskopie, sondern einzig und allein durch die gewöhnliche Prüfung mit Gläsern zu finden ist, und

3. das Voraus- (d. h. gleich nach der Prüfung) wissen, ob die aufgefundene manifeste Hypermetropie konstant bleibt oder nicht, was zum Verschreiben der passenden Brille von grosser Bedeutung ist.

Zum Schluss möchte ich nicht verfehlen, meinen beiden hochverehrten Lehrern in der Augenheilkunde, den Herren Geheimrat v. Michel und Prof. Dr. Greeff in Berlin, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen für ihre gütige Erlaubnis, während meiner Studienzeit in Berlin in den unter ihrer Leitung stehenden Kliniken arbeiten zu dürfen.

Corfu (Griechenland), 7. April 1906.

Praktische Ergebnisse aus dem Gebiete der Kinderheilkunde.

Von

B. Salge-Dresden.

Einige Bemerkungen über die Bedeutung der Frauenmilch in den ersten Lebenstagen.

Schwere, das Leben bedrohende Verdauungsstörungen sind bei Brustkindern so ausserordentlich selten gegenüber den gleichen Erkrankungen der Flaschenkinder, dass eine praktische Bedeutung ihnen kaum zukommt, wenigstens zunächst nicht gegenüber den vielen brennenden Fragen, die die moderne Pädiatrie zu lösen hat.

Als eine ihrer Hauptaufgaben hat sie es mit Recht betrachtet, unter allen Mitteln zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit die Propaganda für das Selbststillen der Mütter obenan zu setzen, und wenn der Schein nicht trügt, so zeigen sich bereits die ersten Früchte dieses Strebens.

Nicht ganz selten kommt es aber vor, dass auch beim Brustkinde sich Unregelmässigkeiten in der Verdauung einstellen, dass nach Ansicht der Mutter, der Hebamme und zuweilen auch des Arztes „das Kind die Brust nicht verträgt" und deshalb abgesetzt wird.

Die nachstehenden Zeilen sollen nicht etwas prinzipiell Neues bringen, ich bin dazu aber angeregt worden durch tägliche Erfahrungen der Praxis, die mir zeigen, dass noch vielfach falsche Vorstellungen über diesen Gegenstand herrschen und oft ein Vorgehen zeitigen, das mit der Forderung, dem Säugling möglichst die Brust seiner Mutter zu erhalten, im Widerspruch steht, einer Forderung, die sich jetzt wohl jeder Arzt zu eigen gemacht haben dürfte.

Zunächst und am häufigsten hört man den Einwand, die Mutter habe keine Milch gehabt, es sei zu wenig gewesen, das Kind wäre nicht satt geworden etc. und deshalb hätte man auf das Selbststillen verzichtet.

Natürlich kann es vorkommen, dass eine Mutter ihr Kind nicht selbst nähren kann, aber das ist glücklicherweise doch auch heute noch eine Ausnahme, wenn ernster Wille sich bemüht, die Funktion der Brustdrüsen in Gang zu bringen. Wenn man sich aber erzählen lässt, wie lange und wie oft denn Versuche gemacht worden sind, das Kind anzulegen, dann erfährt man oft, dass nach 2—3 missglückten Versuchen die Flinte ins Korn geworfen wurde, während die Erfahrung lehrt, dass ein konsequentes Fortsetzen der Versuche zum Erfolge in mindestens 90 pCt. der Fälle führt.

Dazu kommt noch, dass meist mit ganz falschen Vorstellungen der für das Kind notwendigen Milchmenge an die Frage herangegangen wird. Wenn ein Kind von 8 Tagen 250—300 ccm trinkt, so ist das „zu wenig", „das Kind muss verhungern", „die Mutter hat nicht genügend Nahrung" usw. Endeffekt: Das Kind wird abgesetzt und bekommt irgend eine künstliche Nahrung.

Demgegenüber muss betont werden, dass die notwendige Menge für den Säugling in den ersten 4 Wochen allmählich auf 500—600 ccm ansteigt, dass oft auch noch geringere Quantitäten völlig genügen, um das Kind ausreichend zu ernähren und vorwärts zu bringen. Beobachtungen der neueren Zeit haben uns gelehrt, dass geringe Milchsekretion häufig mit einem höheren Kaloriengehalt der Nahrung verbunden ist, so dass das Kind auch bei geringerem Volumen zu seinem Rechte kommt.

Bevor man aus irgend welchen Gründen sich zu dem Urteil entschliesst, die Milch sei nicht ausreichend, muss zum mindesten verlangt werden, dass durch Wägung vor und nach dem Trinken das wirkliche Volumen festgestellt wird. Ebenso sollte man sich sehr hüten, die Qualität der Frauenmilch als unzureichend zu bezeichnen. Es ist nicht so ganz einfach, sich von der Qualität der Frauenmilch in genügender Weise Rechenschaft zu geben. Ein mikroskopisches Präparat genügt dazu absolut nicht und ebensowenig die Untersuchung einer kleinen Portion abgedrückter Milch. Sie kann leicht zu dem Irrtum führen, dass die Frau eine zu fettarme, gehaltlose Milch habe, die für die Ernährung des Kindes nicht ausreicht.

Mit gemischten Gefühlen erinnere ich mich eines Ereignisses, das mir vor nicht langer Zeit begegnet ist: Ein Kollege konsultierte mich, weil sein Kind an mancherlei Verdauungsbeschwerden litt und nicht recht zunehmen wollte. Das Kind wurde von der Mutter gestillt, der Vater nahm an, dass die Milch seiner Frau nichts tauge, und zwar auf folgende Untersuchung hin. Er hatte aus der strotzend gefüllten Brust mehrfach Milch vor dem Anlegen des Kindes abgedrückt oder abgesaugt und in ein Reagensglas gefüllt. Die geringe Rahmschicht, die sich beim Stehen abschied, brachte ihn auf den Gedanken, dass die Milch zu fettarm und deswegen für sein Kind unzureichend sei.

Dieser Schluss ist grundfalsch! Wer den durchschnittlichen Fettgehalt von Frauenmilch feststellen will, der muss vor und nach dem Trinken gleiche Mengen Milch abdrücken, diese von allen Mahlzeiten des Tages zusammengiessen und mischen und in dem Gemisch den Fettgehalt bestimmen. Das ist nach der Methode nach Gerber u. a. so leicht, dass auch der Praktiker, der nicht in einer grossen Stadt wohnt und Untersuchungslaboratorien benutzen kann, durchaus imstande ist, diese Bestimmung auszuführen. Dann zeigt sich, dass die Milch einen durchaus befriedigenden Durchschnittswert an Fett ergibt, die bei der Abspritzung von einigen Kubikzentimetern vor dem Trinken sehr fettarm zu sein schien. Der Grund ist einfach der, dass der Fettgehalt der Milch beinahe gradlinig während der Mahlzeit ansteigt, so dass zwischen der zuerst und zuletzt getrunkenen Milch der Fettgehalt zwischen 1,5 und 6 pCt. und darüber schwankt. Aehnliches war auch in dem erwähnten Falle zutreffend und die Ursache für das mangelnde Gedeihen des Kindes lag in einem zu häufigen Anlegen, zweistündlich, und in einer veritablen Ueberfütterung, also ungefähr im Gegenteil von dem, was der besorgte Vater vorausgesetzt hatte.

Es mag an vielen Stellen sonderbar berühren, dass diese eigentlich selbstverständlichen Dinge hier vorgetragen werden. Wenn man aber Gelegenheit hat, zu beobachten, dass gerade die mangelnde Kenntnis dieser elementaren Dinge zu vielen verkehrten Maassnahmen den Anlass gibt, so hält man sich doch für berechtigt, hierauf die Aufmerksamkeit zu lenken, selbst auf die Gefahr hin, dass man recht vielen nichts Neues sagt.

Ich habe oben schon erwähnt, dass die Versuche, eine Brust in den Gang zu bringen, meist nicht genügend energisch fortgesetzt werden, dabei ist auch noch auf einen weiteren Umstand zu achten, nämlich dass häufig in den ersten 24 bis 36 Stunden, wenn aus der Brust noch nicht recht was herauszubekommen ist, eine künstliche Nahrung vorläufig gegeben wird. Damit sollte man doch recht zurückhaltend sein. Grade die erste Nahrung des Kindes muss, wenn irgend möglich, Frauenmilch sein, sonst werden von vornherein durchaus aphysiologische Bedingungen für die Verdauungsorgane geschaffen, die dann häufig zu einer auch bei Frauenmilch schwer zu beseitigenden Darmstörung führen.

Diese im Anfang auftretenden Darmstörungen, die sich dann häufig lange hinziehen, werden aber fast nie auf die verkehrte Ernährung im Anfang des Lebens, auf den Unfug 2 stündigen

Anlegens, auf die Ueberfütterung oder die Darreichung irgend einer künstlichen Nahrung zurückgeführt, sondern die Muttermilch wird angeschuldigt, sie wird vom Kinde nicht vertragen etc. Wer in einem solchen Falle das Kind absetzt und auf künstliche Ernährung übergeht, der gibt den Haupttrumpf für eine vernünftige Diätetik aus der Hand und begibt sich auf das unsichere Gebiet der künstlichen Ernährung. Man wird einwenden, dass dann die Verwendung von Präparat X oder Y den Zustand gebessert habe; das Kind habe einen schönen, gelben Stuhl bekommen, und habe angefangen, zuzunehmen. Das kann recht gut zutreffen, nur muss man sich klarmachen, dass es darauf allein nicht ankommt. Die Freude über den „normalen" Stuhl und über eine steile Zunahme stammt noch aus der Zeit, wo die Kinderheilkunde als unmündiges Stiefkind der inneren Medizin vegetierte, heute wissen wir, dass bei schönsten Stühlen und herrlichster Zunahme eine Stoffwechselstörung hervorgerufen werden kann, deren Beseitigung später ernste Schwierigkeiten machen kann. Je mehr man sich in ernstlicher Weise mit Säuglingen beschäftigt, desto schwerer fällt der Entschluss, auf die natürliche Ernährung namentlich des Neugeborenen und jungen Säuglings zu verzichten. Und nur in recht wenigen Fällen ist es notwendig, ganz auf sie zu verzichten! Reicht die Brust nicht aus, so ist das Alleitement mixte immer noch unendlich bessern als jede rein künstliche Ernährung, und alles, was an Frauenmilch zu haben ist, und ist es auch wenig, gibt eine ganz andere Gewähr für einen wirklichen Ernährungserfolg als die Verfütterung des schönsten Präparates, das die leider allzu fruchtbare Nährmittelindustrie dem Arzte empfiehlt. Beim Alleitement mixte kommt man mit ganz einfachen, frisch bereiteten Milchverdünnungen aus und braucht all die schönen Präparatchen nicht, von denen mindestens 90 pCt. recht überflüssig sind.

Es wäre dringend zu wünschen, dass alle Aerzte, nicht nur diejenigen, die sich besonders mit Kinderheilkunde beschäftigen, mit grösserer Energie die Notwendigkeit der Frauenmilch, namentlich für die erste Lebenszeit betonten und sich stets vor Augen hielten, dass jeder Fehler, jede Konzession an die Bequemlichkeit der Mutter, oder auch an die eigene Bequemlichkeit, den kleinen Patienten in ernste Gesundheits- und Lebensgefahr bringen können.

Jede Woche, jeder Tag, an dem der Neugeborene Muttermilch bekommt, ist ein grosser Gewinn, entfernt ihn der grossen Gefahr der künstlichen Ernährung, denn diese ist um so schwerer, um so gefährlicher, je jünger der Säugling ist.

Muss man zufüttern, oder ist wirklich eine künstliche Ernährung nicht zu umgehen, so hüte man sich wenigstens ängstlich vor jeder Ueberfütterung, die ebenfalls um so verhängnisvoller ist, je jünger das Kind ist.

Niemals kürzere als 3stündige Pausen, 6—7 Mahlzeiten höchstens in 24 Stunden und ein Nahrungsvolumen, das in der ersten Woche 250—300 höchstens nicht überschreitet und ganz allmählich in den ersten 4 Wochen auf 600 ansteigt. Fehler hiergegen rächen sich später beinahe stets, auch wenn im Anfang scheinbar alles gut geht.

Auch bei reiner Frauenmilch kann eine Ueberfütterung, namentlich das falsche, oben schon erwähnte 2stündige Anlegen Schaden stiften, und es mag nochmals zum Schluss betont werden, dass man sich stets bei Misserfolgen an der Brust durch Wägungen überzeugen muss, ob der Grund mangelnden Gedeihens etc. nicht in einem Zuviel zu suchen ist.

Kritiken und Referate.

Die Stellungnahme des Arztes zur Naturheilkunde. Von Esch-Bendorf. München 1906. Verlag der ärztl. Rundschau. 22 Seiten. 0,40 M.

Seit geraumer Zeit geht durch die Welt eine merkwürdige Unruhe; revolutionäre Ideen nennen sie die einen, Umlagerung der Verhältnisse, einen Status nascendi könnten es die Chemiker, Geburtswehen die Mediziner taufen. Auch in unserer Kunst machen sich neue Bestrebungen bemerkbar, länger schon als im übrigen sozialen Leben, wie ja in unserem Stande schon oft geistige Entwickelungen früher zum Ausbruche gekommen sind als in anderen.

Wie alt der Name Naturheilkunde ist, weiss ich nicht. Zu grösserer Geltung aber ist sie erst gekommen, seitdem unsere grossen Kliniker zu Grabe getragen worden sind. Wo hätte sie auch Raum gefunden zu einer Zeit, als in Deutschland Wunderlich lehrte: „Als Heilmittel ist alles anzusehen, was auf ein krankes Individuum günstig einwirkt. Nicht nur einzelne bestimmte Substanzen sind dahin zu rechnen, sondern alle möglichen Einwirkungen auf den Organismus (mechanische, physische usf.) und alle Arten seines Verhaltens . . . . . ."; und als in Frankreich Trousseau die Definition aufstellte: „La médicine est l'art de guérir, elle n'est que cela." Aber später zog sich die Medizin in die Laboratorien zurück; sie wollte keine Kunst mehr sein, sondern eine Wissenschaft, und zwar eine möglichst exakte, und über chemischen, histologischen, bakteriologischen Problemen vergass sie, dass sie eigentlich in erster Linie heilen sollte. Die experimentelle Seite blühte, aber die künstlerische, die Therapie, blieb zurück. Es ist nur natürlich, dass von anderer Seite die Bestrebungen aufgenommen wurden, welche die wissenschaftlichen Forscher vernachlässigten; es ist aber auch natürlich, dass die offizielle Heilkunde dieses Eindringen in ihre Domäne sich nicht gefallen lassen mochte. So kam es zu dem fatalen Verhältnis zwischen der Hochschulmedizin und dem, was die Menschheit begehrte. Wie diese Richtung — entgegen den lokalistischen Detailstudien der anatomischen Schule — das Prinzip der Einheit des Organismus vertrat und unter der Führung gut gebildeter Aerzte allmählich in brauchbare Form gebracht hat, wie sich daraus, namentlich um die Person von Bachmann-Harburg, eine Schar biologisch denkender Aerzte versammelt hat, das setzt Esch mit seinem bekannten Scharfsinn auseinander. Sie verschanzen sich nicht hinter Ultramikroskopen oder spitzfindigen Diagnosen oder hinter — dem gemeinen Menschenverstande nicht verständlichen chemischen Spekulationen, sondern sie sehen die Welt mit offenen Augen, wie sie nun einmal ist, und befolgen den Rat Griesinger's, der einst den Aerzten zurief: „Stellt Euch zu den Laien nicht in ein Verhältnis, wo die Medizin als ein geheimnisvolles Priestertum erscheint, das seine Mysterien und Orakel hat! — Lasst jenen Nimbus, die feierliche Alleswisserei, in ein paar stets wiederholten Phrasen bestehend, die nur dem Unverstande imponieren! — Zieht die Augurenjacke aus, ich bitte Euch, und sagt offen, dass wir alle vom schnellen, sicheren Heilen nicht eben viel verstehen!"

„Ne croyez pas trop à la parole du maître, ne restez pas des écoliers serviles; allez, voyez, comparez", diesen Rat, den einst Trousseau seinen Schülern mit auf den Weg gab, möge die neue Richtung in der Medizin befolgen, und wenn dabei gleich Irrtümer mit unterlaufen, so wirkt das Selberdenken, das Suchen doch erfrischend, und aus der Verschmelzung der alten und der neuen Heilkunst entwickelt sich gewiss ein erfreulicher Fortschritt unserer Medizin und unseres Standes.

Buttersack-Berlin.

Bericht über Inaugural-Dissertationen.

Oscar Jaeger: Ueber den Einfluss der Dyspnoe auf den Blutdruck. Leipzig 1906. B. Georgi.

Die Dyspnoe übt auf den arteriellen Druck einen Einfluss aus, indem sie denselben in der Regel beträchtlich erhöht, nicht nur bei acut einsetzender Atemnot, sondern auch längere Zeit hindurch bestehende Dyspnoe führt zu hohen Blutdruckwerten. Die Kenntnis der drucksteigernden Wirkung der Dyspnoe ist von Wichtigkeit für die Differentialdiagnose mancher Fälle von Arteriosklerose und Schrumpfniere. Der Umfang der Drucksteigerung durch Dyspnoe ist individuell sehr verschieden. Er ist im wesentlichen abhängig von der Schwere der Dyspnoe sowie von der Kraft und Fähigkeit des Herzens, die gesteigerten Widerstände zu überwinden. Von klinischem Interesse ist der zahlenmässige Aufschluss der Blutdruckmessungen über die Mehrarbeit des Herzens durch dyspnoische Zustände.

P. Feigin: Ueber die Hippursäureausscheidung beim hungernden Menschen. Berlin 1906. 38 S.

Ergebnisse: 1. Auch im Hunger dauert die Hippursäureausscheidung beim Menschen fort. 2. Die Hippursäure hat unter diesen Umständen ihre Quelle in den Fäulnisvorgängen im Darmkanal. 3. Eingeführte Benzoesäure wird nur zu etwa 30 pCt. im Harn als Benzoesäure wiedergefunden, der Rest voraussichtlich als Glykuronsäureverbindung im Harn ausgeschieden. 4. Der Umfang der Hippursäuresynthese beim Menschen beträgt etwa 32 pCt. der verabfolgten Benzoesäure. 5. Der hauptsächlichste Modus der Benzoesäureausscheidung besteht beim Menschen nicht in der Hippursäuresynthese. 6. Die beim Menschen im Stoffwechsel gebildeten Glykokollmengen entsprechen wahrscheinlich dem in vitro aus dem Körperschweiss gefundenen Glykokoll.

H. Keiner: Medikamentös-therapeutische Erfahrungen bei croupöser Pneumonie. Berlin 1905.

H. Keiner hat am städtischen Luisenhospital zu Dortmund Versuche mit Chinin, Kreosotal, Digitalis, Natrium benzoicum, Pyrenol und Hetol bei croupöser Pneumonie angestellt. Unter diesen Mitteln haben sich am besten Natrium benzoicum und das Pyrenol bewährt, während das Chinin, Kreosotal und namentlich Digitalis die Resultate der Behandlung verschlechterten und besonders die Hetolmedikation sich sehr bedenklich erwies.

Ernst Klengel: Ein Beitrag zur Lehre vom normalen und pathologischen Fussohlenreflex. Leipzig 1905. 37 S.

Klengel fasst seine Untersuchungsergebnisse in folgenden Sätzen zusammen: 1. Das Vorkommen des Babinski'schen Phänomens (Dorsalflexion der grossen Zehe mit oder ohne Bewegung der übrigen Zehen) bei nervengesunden Individuen ist nicht sicher erwiesen. 2. Das Phänomen wurde nur beobachtet, wenn eine Affektion der Pyramidenbahnen vorlag. 3. Bei den sogenannten nichtorganischen Nervenkrankheiten ist es nur unter Umständen beobachtet worden, die einer schweren organischen Ausschaltung der cerebralen Funktionen, also auch der Pyramidenbahnen gleichkommen, wie im tiefen Coma. Jedenfalls ist zu betonen, dass es bei Neurasthenie, Hysterie etc., also bei Zuständen, wo von Ausschaltung der Pyramidenbahn nicht die Rede sein kann, auch nicht vorkommt. 4. Die strikte Erklärung, warum das Phänomen gerade bei Affektionen der Pyramidenbahnen so häufig auftritt, und unter welchen Verhältnissen es dabei fehlt, steht noch aus. Der positive Ausfall des Babinski'schen Phänomens ist nur durch die Dorsalflexion der grossen Zehe gegeben, gleichgültig, welche Bewegungen die anderen Zehen ausführen.

Karl Dehmel: Ein Beitrag zur Bakteriologie des Leichenblutes. Berlin 1906. 28 S.

Verfasser hat 154 Leichen untersucht und im Herzblut bei allen Bakterien gefunden. Meist wurden Staphylokokken, in der Mehrzahl gleichzeitig mehrere Bakterienarten angetroffen. In seinen Thesen bezeichnet Verfasser die Einführung der allgemeinen obligatorischen Leichenschau durch sachverständige Leichenschauer auf dem Wege der Gesetzgebung als dringend erforderlich.

Kurt Hasse: Kurzer Ueberblick über die Geschichte und Aetiologie des Keuchhustens mit einigen Beiträgen. München 1906. 30 S.

Verfasser suchte anlässlich einer kleinen Keuchhustenepidemie im Säuglingsheim in München der Aetiologie des Keuchhustens näher zu treten und fahndete nach den von Czaplewski und Zusch beschriebenen Polbakterien. In 2 (von 6) Fällen glückte der Nachweis, und es liessen sich Reinkulturen des Polbacteriums erzielen. Wahrscheinlich hat es sich auch in 2 weiteren Fällen um dieses von Pseudodiphtheriebacillen schwer zu unterscheidende Bacterium gehandelt. 2 letzte Fälle ergaben stets negatives Resultat.

Otto Schmid: Ueber die Beziehungen zwischen Tuberkulinreaktion und Krankheitsstadium der Tuberkulose. Aus dem Sanatorium für Lungenkranke in Schömberg. Tübingen 1906, 22. S.

Im Gegensatz zu der steigenden Tuberkulinüberempfindlichkeit bei akut sich ausbreitender Tuberkulose im Tierversuch sinkt bei chronisch verlaufenden, fieberfreien menschlichen Phthisen die Tuberkulinüberempfindlichkeit mit zunehmender Ausdehnung der physikalischen Lungenveränderungen.

Adolf Wechselmann: Beiträge zur Kenntnis des Urorosein und seines klinischen Verhaltens. Berlin 1906. 38 S.

Obgleich Verfasser in seiner ersten These ausspricht, dass die bisherige Kenntnis der roten Farbstoffe des Harns hinsichtlich ihrer diagnostischen Verwertung noch wenig befriedigende Resultate ergibt, scheint doch immerhin so viel als sicher aus den mitgeteilten wichtigen und interessanten Untersuchungen, die auf Anregung Rosin's erfolgten, hervorzugehen, dass es besonders die auf kachektischer Basis beruhenden Affektionen sind, resp. die mit Kachexie einhergehenden, bei denen das Harnrosa intensiv stark vertreten ist. Verfasser gibt in seiner Arbeit einen guten Ueberblick über die Technik des Nachweises der roten Harnfarbstoffe, und es wäre zu wünschen, dass weitere Prüfungen in zahlreichen Fällen angestellt würden.

Fritz Allendorff: Untersuchungen und Erfahrungen mit Neuronal (Bromdiäthylacetamid). Rostock 1906, 26. S.

Allendorff fand das Neuronal sehr brauchbar bei erregten Paralytikern und Idioten. Weniger gut reagierten Fälle von Dementia praecox, bei denen zur Erzielung des hypnotischen und sedativen Einflusses grössere Einzeldosen verabreicht werden mussten. Im Allgemeinen genügten Einzelgaben von $^1/_2$—2 g. Selten musste im Verlauf der Neuronalbehandlung zu höheren Dosen gegriffen werden. Das Mittel ist teuer.

Adolf Tecklenborg: Tuberkulose und Schwangerschaft. Aus der geburtshülflich-gynäkologischen Klinik zu Giessen. Giessen 1906, 81 S.

Aus den Beobachtungen der Giessener Fälle geht in Uebereinstimmung mit den Ergebnissen anderer Kliniken hervor, „dass das Zusammentreffen von Tuberkulose und Schwangerschaft unheilverkündend für Mutter und Kind ist“. Im Anfang der Schwangerschaft leichte Fälle befanden sich häufig gegen Ende derselben in einem so floriden Stadium, dass vielfach der Exitus letalis eintrat oder die Entlassung mit sehr schlechter Prognose erfolgen musste. Dauernde Besserung wurde nur selten beobachtet. Verf. bezeichnet es daher in seinem Resümee als eine gerechte Forderung, in den Fällen, in denen bevorstehende Symptome den Exitus befürchten lassen, und man zu der Annahme berechtigt ist, dass mit Unterbrechung der Gravidität die ungünstigen Symptome schwinden werden, im Interesse der Mutter den künstlichen Abort einzuleiten, der grössere Besserungschancen bietet als die künstliche Frühgeburt. Eine tuberkulöse Frau übersteht auch die künstliche Frühgeburt schwerer als den künstlichen Abort. In der zweiten Hälfte der Schwangerschaft ist die künstliche Frühgeburt nur dort einzuleiten, wo auch das Leben des Kindes in Gefahr kommt. Eine spontane Unterbrechung hat schlechtere Chancen für Mutter und Kind.

J. Hynitzsch: Ueber Glykosurie bei Graviden. Halle-Wittenberg 1906, 22. S.

Tierversuche machen es sehr wahrscheinlich, dass die wuchernden Zellen der Eiperipherie am Zustandekommen der experimentellen Glykosurie beteiligt sind. Sie enthalten reichlich Glykogen. Die Einverleibung der Zotten bewirkt eine Leberschädigung. Die Schwangerschaftsglykosurie ist nach Hynitzsch abhängig vom Glykogengehalt der Eiperipherie, von der vermehrten Aufnahme des Zottenmaterials in der Gravidität und von der dadurch verhinderten vollkommenen Zerlegung des Zuckers.

Hermann Opitz: Beitrag zur Wirkung des Isopral und Veronal. Rostock 1906, 25 S.

Aus den Untersuchungen von Opitz geht hervor, dass das Isopral dem Veronal an Intensität der Wirkung nachsteht. Das erstere ist immerhin ein ganz gutes brauchbares Mittel bei Schlaflosigkeitszuständen einfacher Art, zumal da es infolge seines geringen schädlichen Einflusses auf das Herz in jenen Fällen lange Zeit gegeben werden kann. Opitz empfiehlt es daher als ein vorzügliches Mittel für die Privatpraxis bei Nichtgeisteskranken; in einer psychiatrischen Anstalt jedoch, wo meist die schweren Fälle von Schlaflosigkeit und psychomotorischer Erregung vorliegen, lässt die Wirkung mitunter im Stich. Als Normaldosis wird 1,0 g bezeichnet; doch wurde auch mit 0,5 g schon gute Wirkung erzielt. Mit Erhöhung der Dosis ist eine Besserung des Resultates zu merken. Der Schlaf trat gewöhnlich nach einer halben Stunde ein und dauerte 5—9 Stunden. Irgendwelche Nebenwirkungen oder eine Gewöhnung an das Mittel war nicht zu konstatieren. Das Veronal dagegen übte eine ausserordentlich gute Schlafwirkung bei allen mit Depression einhergehenden Erkrankungen, ebenso bei Erregungszuständen, in welchen Fällen es, wenn kein fester Schlaf eintritt, beruhigend wirkt. Der Schlaf ist fest und andauernd, durchschnittlich 6—10 Stunden; er tritt nach ungefähr $^1/_2$—1 Stunde ein. Als Normaldosis betrachtet Opitz 0,75 g. Irgend welche giftigen Nachwirkungen oder eine Gewöhnung an das Mittel konnte ebensowenig wie beim Isopral festgestellt werden.

Gustav Freitag: Ueber die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft wegen Tuberkulose. Aus der königl. Universitäts-Frauenklinik zu Breslau. Breslau 1906, 35. S.

Bei von vornherein hoffnungslosen Fällen ist das kindliche Leben höher anzuschlagen als das mütterliche und die Unterbrechung der Gravidität nur indiziert, wenn eine solche als notwendig zur Erhaltung des kindlichen Lebens zu erachten ist. Bestehen floride Erscheinungen mit nicht allzu weitgehender Zerstörung, ist namentlich die Tuberkulose eine frisch erworbene, sich sehr progredient anlassende Affektion, so ist gegebenenfalls die Schwangerschaft zu unterbrechen und zwar möglichst in den frühen Monaten.

Zum Schluss wird auf die Kombination der Gravidität mit Larynxtuberkulose hingewiesen. Bei dieser Lokalisation des tuberkulösen Prozesses nehmen einige Autoren einen anderen Standpunkt bezüglich der Unterbrechung der Schwangerschaft ein, als bei anderen Lokalisationen.

Julius Glass: Ueber Spirochaete pallida. Inaugural-Dissertation. Leipzig 1906. 68 S.

Das vorzügliche Literaturverzeichnis, welches auf 14 Seiten alle bis zum 1. Januar 1906 erschienenen einschlägigen Arbeiten anführt, ferner die gute Besprechung der Färbemethoden machen die Arbeit an dieser Stelle erwähnenswert. Fritz Loeb-München.

Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften.

Berliner medizinische Gesellschaft.

Sitzung vom 13. Februar 1907.

Vorsitzender: Exzellenz v. Bergmann.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: Ich eröffne die Sitzung, in der wir die grosse Freude haben werden, unser uns treu gebliebenes Mitglied Ehrlich heute zu hören.



Wir haben die Freude, heute auch eine Reihe illustrer Gäste begrüssen zu können: die Herren Geheimrat Prof. Proskauer aus dem Institut für Infektionskrankheiten, Prof. Uhlenhuth aus dem Reichsgesundheitsamt, weiter aus dem Institut für Infektionskrankheiten die Herren Stabsarzt Kutscher und Oberarzt Möller, dann Herrn Hess aus Wiesbaden, Stabsarzt Dr. Händel aus Stettin sowie den Direktor des Institute für Infektionskrankheiten Lingheri aus Buenos Aires.

Ich heisse sie unter uns willkommen.

Zu Mitgliedern sind in der letzten Sitzung der Aufnahmekommission am 6. Februar aufgenommen worden die Herren DDr. Georg Joachim, Gerstenberg, Hans Töpfer, Georg Meier, Oskar Dreyer, Schultz-Zehden, Max Wolf, Hans Cornet, Walter Keuthe und Karl Bamberg, die ich ebenfalls hier herzlich begrüsse.

Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn v. Boltenstern: Bulletin général de Thérapeutique, 1906. Pacific medical Journal, vol. 49. St. Louis Courier of Medicine, 1906. Montreal medical Journal, vol. 35, No. 1—6. Interstate medical Journal, 1906, No. 1—9. Boston medical Journal, 1906. — Von Herrn H. Joachim: A. und H. Joachim, Die preussische Gebührenordnung für approbierte Aerzte und Zahnärzte vom 15. Mai 1896. Für die Bedürfnisse des ärztlichen und zahnärztlichen Standes, Berlin 1906. — Von der Hirschwald'schen Buchhandlung: Veröffentlichungen der Hufelandischen Gesellschaft, 1903—1905. — Im Austausch: Proceedings of the Society for experimental Biology and Medicine, New York 1903/1904—1905/1906, vol. 1—3.

Tagesordnung.

Hr. **Paul Ehrlich**-Frankfurt a. M.:

Experimentelle Trypanosomastudien.

(Der Vortrag des Herrn Ehrlich wird in nächster Nummer dieser Wochenschrift abgedruckt werden; die Diskussion, an welcher die Herren Brieger, Uhlenhuth, Lassar und der Vortragende teilnahmen, im Anschluss hieran.)

Hufelandische Gesellschaft.

Sitzung vom 22. November 1906.

Vorsitzender: Herr Liebreich.
Schriftführer: Herr Patschkowski.

Hr. **Körte**:

Ueber die operative Behandlung der Perforation des Magengeschwüres.

Die akute Perforation des peptischen Geschwüres am Magen oder Duodenum bildet den gefürchtetsten Ausgang dieses Leidens. Die Häufigkeit der Perforation wird sehr verschieden angegeben, Leube schätzt sie auf ca. 1 pCt., Gerhardt auf 13 pCt., Habershon auf 18 pCt. Zuverlässige Statistiken darüber fehlen. Brentano (Archiv f. klin. Chir. Bd. 82) sammelte aus dem Gesamtmaterial des Krankenhauses am Urban in 16 Jahren 75 Fälle von Perforation, welche sich auf rund 120 000 Kranke verteilen; entsprechend der grösseren Häufigkeit des Ulcus beim weiblichen Geschlecht waren 46 weibliche Personen und 29 männliche. Die Prognose ist beim Durchbruch in die freie Bauchhöhle fast absolut letal, Heilungen sind seltene Glücksfälle (vielleicht zum Teil „Scheinperforationen"). Die Regel ist das Eintreten einer schnell tödlich verlaufenden Peritonitis.

Wenn der Durchbruch in Adhäsionen mit den Nachbarorganen erfolgt, so ist die Chance für das Ueberstehen zunächst günstiger, es entsteht aber meist in der Folge ein subphrenischer Abscess, an welchem sehr viele nachträglich zu Grunde gehen.

Die chirurgische Behandlung ist durch v. Mikulicz 1880 angebahnt, in Deutschland veröffentlichte Heusner 1892 den ersten Erfolg (ausführliche Sammelstatistik bei Fr. Brunner, D. Z. f. Chir. Bd. 69). Die anfangs wenig günstigen Resultate sind in letzter Zeit besser geworden. Brunner schätzte, dass mittels der Operation ein Drittel geheilt würde.

Meine persönlichen Erfahrungen waren im Anfange (1890—1900) sehr ungünstige, von 10 Fällen kam nur einer zur Heilung (Arch. für klin. Chir. Bd. 63). Die Patienten waren fast sämtlich erst sehr spät mit ausgebildeter Peritonitis zur Behandlung gekommen. Erheblich bessere Resultate sind von mir und meinen Vertretern seitdem erzielt worden, von 19 Fällen wurden 13 geheilt, und nur 6 starben. Bei zwei der letzteren wurde die Perforation infolge irriger Diagnose nicht gefunden und nicht genäht. Rechnet man diese besonders, so sind von 17 genähten Magenperforationen 13, also mehr als drei viertel, geheilt und 4 gestorben.

Der wesentliche Grund für diesen Umschwung ist darin zu suchen, dass die Patienten direkt auf die chirurgische Abteilung kamen und so früh als möglich operiert wurden. Auffallenderweise gehörten 15 Fälle dem männlichen, nur 4 dem weiblichen Geschlechte an. Das Alter schwankt zwischen 17 und 61 Jahren. Die Mehrzahl der Patienten stand zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre.

In der Mehrzahl der Fälle waren bereits Erscheinungen von Magenerkrankung vorausgegangen, jedoch hatten nur 2 an Blutung gelitten, eine Minderzahl (4) gab jedoch mit Bestimmtheit an, dass sie niemals vorher Magenbeschwerden gehabt hätten.

Sehr auffallend ist es es, dass bei vier Patienten bereits früher (9 Monate bis 5 Jahre) wegen Magenulcus ein Gastroenterostomie gemacht war. Der Durchbruch erfolgte zweimal an der Nahtstelle, ein mal im Jejunum, einmal entfernt von der Magendarmfistel am Pylorus

Eine bestimmte Ursache für den Eintritt der Perforation wurd nur von 2 Patienten angegeben (Aufheben einer schweren Last).

Der Füllungszustand des Magens war auch nicht bestimmend der Durchbruch erfolgte teils vormittags, teils abends oder nachts i Bett, nur zweimal bald nach der Mittagsmahlzeit.

Die Krankheitserscheinungen waren in der Regel sehr typisch Die Patienten empfanden plötzlich einen sehr heftigen Schmerz i Leibe (Zerreissungsgefühl), brachen zusammen unter den Erscheinunge schweren Collapses, mit Uebelkeit und Aufstossen. Erbrechen tr seltener ein. Ein sehr wichtiges Zeichen ist die reflektorische bretthart Spannung der Bauchmuskeln; dazu kommt hochgradige Druck empfindlichkeit der Magengrube, und Schmerzen im Leibe, welche di Kranken oft nicht genauer lokalisieren können.

Der Puls ist zunächst klein und unterdrückt, nach dem Schwinde des Anfangscollapses bessert er sich meist, geht dann mit zunehmende Entzündung in die Höhe.

Die Temperatur ist nicht charakteristisch. Von Wichtigkeit i das Auftreten einer freien Gasblase im Epigastrium, verbunden m dem Schwinden oder Kleinerwerden der Leberdämpfung. Jedoch i dieses Zeichen, zumal im Beginne, nicht immer vorhanden, bei meine Fällen etwa in der Hälfte. Auf das Eintreten dieses Zeichens zu warte wäre fehlerhaft.

Charakteristisch ist das Allgemeinbefinden der Patienten: si haben einen ängstlichen, gespannten Ausdruck, klagen lebhaft, sind u ruhig, atmen gepresst, rein thoracal.

Aus dem geschilderten Symptomenkomplex lässt sich in der Meh zahl der Fälle schon im Beginn die Diagnose „Magenperforation stellen. Irrtümer bezüglich des Ausgangspunktes der Erkrankung könne vorkommen. Schwerwiegend sind sie nur dann, wenn sie die Aufmerk samkeit auf eine entfernte Stelle des Leibes lenken (Wurmfortsat entzündung) und wenn bei der Operation der Irrtum nicht rechtzeiti erkannt wird. Bei Hysterischen gibt es Scheinperforationen.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit treten allmählich die Symptom der Peritonitis in den Vordergrund, alsdann kann die Erkennung de Ausgangspunktes sehr schwierig werden.

Ferner muss man wissen, dass auf die ersten heftigen Initialsym ptome zuweilen ein scheinbares Nachlassen der Erscheinungen folg Besonders wenn Morphium injiziert wurde, kann für die Dauer de narkotischen Wirkung ein trügerisches Wohlbefinden eintreten, welche den Ernst der Situation verschleiert.

Für die chirurgische Behandlung kommt aber alles darauf an dass die Diagnose frühzeitig gestellt wird und dass der Eingriff sobal als möglich vorgenommen wird, jede Stunde Verspätung verschlechter die Chancen. Dafür reden meine Erfahrungen eine sehr beredt Sprache. In der ersten Serie kamen fast alle Patienten zu spät i Behandlung, und die Resultate waren ungünstig. Von den Fällen de zweiten Serie genasen die 6, welche bis 9 Stunden p. perf. operier wurden, sämtlich, die drei später als 22 Stunden p. perf. Operierte gingen zugrunde.

Die ersten 10—12 Stunden sind offenbar diejenigen, in welche ein Eingriff die besten Aussichten bietet, von da an sinken die Chancen Mit dieser Erfahrung stimmen auch die aus grösseren statistischen Zu sammenstellungen gewonnenen Kenntnisse (Brunner).

Den anfangs auftretenden Collaps halte ich mit Lennande nicht für ein Hindernis der Operation. Derselbe wird durch Analeptica subcutan oder per rectum gereicht, durch Wärmezufuhr und ähnliche bekämpft, und inzwischen die Operation vorbereitet. Eine Morphium injektion ist vor der Operation nützlich.

Auf die Technik des Eingriffes kann ich hier nicht näher ein gehen. Die wesentlichen Punkte sind: möglichste Beschleunigung de Manipulationen im Bauche, rasches Auffinden und sichere Versorgung der Perforationsstelle, und endlich sehr gründliche Reinigung der Bauch höhle.

Für die schnelle Orientierung und Freilegung der Perforationsstelle ist ein grosser Bauchschnitt im Epigastrium nötig, der in kombinierter Narkose (Morphium, Aether + Chloroform) angelegt wird.

Schon wenige Stunden nach der Perforation findet man ein trübseröses Exsudat, die Darmschlingen gebläht, gerötet, mit Fibrin bedeckt. Nach 10 Stunden kann schon Eiter da sein. In den tiefen Partien der Bauchhöhle (Douglas'scher Raum) war immer besonders viel Exsudat.

Die grosse Mehrzahl der Geschwüre sitzt an der Vorderfläche des Magens. Die meisten in der Pylorusgegend, dann an der kleinen Kurvatur entlang; nicht ganz selten sind mehrere Geschwüre da.

Nach Aufheben des linken Leberlappens und nach Abwärtsziehen des Magens sieht man die Perforationsstelle. Dieselbe muss sorgfältig vernäht werden, eventuell nach Ausschneidung der Ränder.

Es hat sich in vielen Fällen, namentlich für solche, bei denen die Perforation in der Nähe des Pylorus sitzt, als sehr zweckmässig herausgestellt, die Gastroenterostomia gleich anzufügen. Von neun derart Operierten starben nur zwei.

Alle Patienten, bei denen das Geschwür nicht gefunden und verschlossen wurde, starben. Die Reinigung der Bauchhöhle wird nach meinen Erfahrungen am sichersten und schnellsten mittels heisser Salzwasserspülung erreicht.

Auf eine **Drainage** habe ich in letzter Zeit meist verzichtet, habe die Bauchhöhle vielmehr sofort geschlossen.

Für die **Nachbehandlung** ist reichliche Anwendung von Analepticis (Kampfer und Koffein), vor allem aber die der subcutanen Salzwasserinfusion von grösstem Werte.

Man muss stets im Auge behalten, dass mit dem Verschluss der Perforation das Ulcus noch nicht geheilt ist, darum ist noch für längere Zeit sorgfältige Diät sowie Gebrauch alkalischer Wässer anzuraten. Mehrfach habe ich von der 4. Woche nach der Operation an Magenspülungen mit Argentumlösungen (0,5 pM.) zweckdienlich gefunden.

Die vorstehend besprochenen Fälle boten sämtlich Perforation in die freie Bauchhöhle. Ausser diesen kamen 12 Fälle von Perforation in **Adhäsionen** zur Behandlung. Bei diesen begrenzt sich die Entzündung auf den obersten Teil der Bauchhöhle, und es kommt zur Ausbildung eines **subphrenischen Abscesses**, meist auch eines Pleuraempyems. Ueber 10 Fälle hat **Grüneisen** (Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurg., 70. Bd.) berichtet, zwei weitere sind seitdem dazu gekommen. Von diesen 12 Fällen ist die Hälfte durch Operation geheilt worden, welche hauptsächlich in der Entleerung des Abscesses bestand, während die Magenöffnung durch Granulation ausheilte. Nach der Perforation in den durch Adhäsionen abgesackten subphrenischen Raum starben unmittelbar weniger Patienten als nach den Durchbruch in die freie Bauchhöhle. Jedoch gehen viele später an den Folgen des subphrenischen Abscesses zugrunde. Durch Operation wurden von den Patienten der letzteren Art nur die Hälfte gerettet, während unsere Resultate bei der Operation der freien Perforation in der letzten Zeit erheblich günstiger waren.

Das Schicksal der Patienten mit Magenperforation in die freie Bauchhöhle hängt davon ab, dass innerhalb der ersten Stunden nach dem Ereignis die Operation vorgenommen wird.

(Die ausführliche Publikation erfolgt in Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurg., Bd. 82.)

Diskussion.

Hr. **Ewald**: Ich will zunächst bemerken, dass ich im grossen und ganzen nach meinen nicht unerheblichen Erfahrungen allem, was der Herr Vortragende betreffs des Krankheitsverlaufes der perforierenden Magengeschwüre gesagt hat, durchaus zustimme. Dann aber möchte ich noch einige Punkte besprechen, in denen ich etwas andere Erfahrungen gesammelt habe.

Was die Frage der ohne Operation geheilten Fälle von Perforation betrifft, so haben wir im Laufe der Jahre zwei zur Heilung gekommene Fälle gehabt, in denen wir annehmen mussten, dass tatsächlich eine Perforation vorlag. Es handelte sich um Personen mit einer typischen Ulcusanamnese, bei denen der ganze Symptomenkomplex zweifellos im Sinne einer Perforation sprach, an deren Bestehen wir auch festgehalten haben, obgleich die Bestätigung durch die Autopsie fehlte.

Mit Rücksicht auf den plötzlichen Eintritt der Perforation ist zu bemerken, dass in einer ganzen Anzahl meiner Fälle nichts darauf hinwies, dass eine Perforation erfolgen würde, ja es lagen überhaupt keine Symptome eines Magengeschwürs vor. Ihrem Falle (zum Vortragenden) vom Omnibuskondukteur kann ich den Fall einer Frau bzw. eines jungen Mädchens an die Seite stellen, der mir nicht aus dem Gedächtnis schwinden wird, weil dies der erste derartige Fall war, den ich in meinem Leben gesehen habe. Er betraf eine Puella publica. Sie hatte die ganze Nacht durch in einem hiesigen Tanzlokal getanzt, kam des Morgens früh in die Charité mit den Symptomen eines perforierten Magengeschwürs und ging daran noch an demselben oder dem nächsten Tage — das weiss ich nicht mehr so genau — zugrunde. Aber es war in der Anamnese absolut kein Anhaltspunkt für ein Magengeschwür gewesen. Dagegen habe ich einige Fälle gesehen, bei denen vorher neurasthenische und nervöse Beschwerden bestanden, die ein ganz dunkles Krankheitsbild darboten, das dann plötzlich durch die Perforation geklärt wurde. Ich will gleich anschliessen, dass ich nach meinen Erfahrungen nicht damit übereinstimmen kann, dass die Perforation immer an der vorderen Magenwand sitzt. Gerade in dem Falle, den ich eben im Sinne hatte, sass die Perforation hinten an der kleinen Kurvatur, wo sich ja auch gar nicht so selten Magengeschwüre finden. Die Kranke, die längere Zeit in der Klinik lag mit allerlei dyspeptischen, scheinbar auf nervöser Basis sich bewegenden Beschwerden, bekam in der Nacht, gegen 4 Uhr morgens, plötzlich die Zeichen einer acuten Perforation. Um 10 Uhr vormittags des nächsten Morgens war sie schon operiert. Wir fanden das Magengeschwür hinten an der kleinen Kurvatur, konnten es aber nicht vernähen, weil die Umgebung der Perforationsstelle so kallös war, dass die Nähte immer wieder ausrissen. Es musste also auch in diesem Falle ein Zipfel Netz übergenäht werden. Leider aber war der Erfolg kein guter. Die Kranke ging bald nach der Operation zugrunde.

Was die gleichzeitige Gastroenteroanastomose betrifft, so wird sie, soviel ich weiss, von den englischen Chirurgen jetzt regelmässig gemacht. Wenigstens habe ich eben einen Artikel von **Majo Robson** gelesen, der sie auch empfiehlt, der übrigens eine so merkwürdig gute Statistik hat, dass da entschieden diagnostische Irrtümer mit unterlaufen sein müssen, denn seine Mortalität schwankt zwischen 3 und 5 pCt.!

Dann wollte ich noch auf die Frage des Austritts von Gas in den Leib zurückkommen. Da ist auch meiner Meinung nach das Verstrichensein der Leberdämpfung, wenn vorhanden, ein wertvolles Symptom. Aber das Fehlen derselben ist gar kein Beweis, dass keine Perforation besteht, und umgekehrt findet man gelegentlich Verstrichensein der Leberdämpfung, indem sich das Querkolon über die Leber legt und die Leber ganz verdeckt wird, bei einfacher Darmblähung und gleichzeitiger Verlagerung der Leber nach hinten und oben.

Auffällig war mir der Ausspruch des Herrn Vortragenden, dass sich die Schmerzen im Bauch nicht lokalisieren liessen. Wir nehmen doch gerade an, dass, wenn die Kranken an einer bestimmten Stelle über Schmerzen klagen, da auch in der Tat der Sitz der Schmerzen ist, denn die Lokalisation des Magengeschwürs, soweit sie überhaupt möglich ist, bezieht sich ja auf die Angaben der Patienten, ob die Schmerzen mehr nach rechts oder nach links oder in der Mittellinie auftreten.

Das ist das, was ich vom Standpunkte des inneren Arztes aus zu dem sehr schönen Vortrage von Herrn Kollegen **Körte** bemerken möchte.

Was die Symptome anbetrifft, so haben Sie (zum Vortragenden) sie so vollständig geschildert, dass ich dazu nichts weiter hinzufügen könnte. Auch das ist eine Erfahrung, die ich wiederholt gemacht habe, dass im Anfang, unmittelbar nach der Perforation, der Leib muldenförmig eingezogen, unempfindlich bei Druck und nicht aufgebläht und gespannt ist. Es ist ganz falsch, wenn man für die Diagnose einer Peritonitis immer darauf warten will, dass der Leib aufgetrieben und schmerzhaft sein soll. Ich habe wiederholt Anfälle von Peritonitis beobachtet, in denen der Leib eingezogen war und jede grobe Schmerzhaftigkeit fehlte, vielmehr nur die gewöhnlichen Empfindungen auftraten, die bei Druck auf den Leib stattfinden.

Hr. **Strauss**: Da ich in meiner klinischen Assistentenzeit auch eine Reihe von Perforationen des Magengeschwürs zu sehen Gelegenheit hatte, die, wie ich gleich bemerken will, alle ad exitum gekommen sind, — zum grossen Teil wohl deshalb, weil sie schon längere Zeit nach der Perforation eingeliefert wurden, denn die Mehrzahl wurde operiert — bin ich selbst ein energischer Vorfechter eines raschen operativen Eingriffs geworden und habe die Konsequenz bei dem letzten Falle, den ich von dieser Art gesehen habe, in diesem Sinne gezogen, trotzdem der betr. Fall diagnostisch ausserordentlich dubiös lag. Gerade mit Rücksicht auf letzteren Punkt will ich kurz über ihn berichten.

Eine etwa 30 jährige Frau wurde an einem Sonntag vormittag in die Charité gebracht mit der Angabe, dass ihr vorher kaum etwas gefehlt habe, dass sie aber am Freitag vormittag bei einer Anstrengung einen sehr heftigen Schmerz im Leibe empfunden habe, der eine Zeitlang anhielt, nachher aber nachliess. Es gingen seither weder Flatus noch Stuhl ab, und Pat. erbrach. Von mehreren Aerzten war infolgedessen bei der Pat. ein Ileus festgestellt worden, und als ich sie zuerst sah, glaubte auch ich einen Ileus vor mir zu haben und zwar vorzugsweise deshalb, weil keine nennenswerte spontane Schmerzhaftigkeit des Abdomens vorhanden war, kein Trommelbauch vorlag, sondern das Abdomen zwar gewölbt, aber ziemlich weich war. Auch Fieber fehlte. Das Gesicht war nicht verfallen, trotzdem schon zweimal 24 Stunden vergangen waren, sondern es war noch eine Facies composita vorhanden, und was mir hauptsächlich auffiel, das war das gute Verhalten des Pulses. Auffällig war mir ferner, dass ich im Epigastrium eine etwa handtellergrosse Druck-Schmerzhaftigkeit feststellen konnte. Das machte mich so stutzig, dass ich die Frau sofort fragte, ob sie nicht schon längere Zeit vorher Druck oder irgend welche sonstigen Erscheinungen von seiten des Magens gehabt hätte. Die Pat. bejahte ersteres. Trotzdem die Pat. also nicht den typischen Komplex einer Peritonitis hatte — ein deutliches Exsudat war gleichfalls nicht nachweisbar — und trotzdem sie auch keine **sicheren** Zeichen eines Ulcus hatte, veranlasste ich eine **sofortige** Operation, weil für mich trotz der unklaren Sachlage doch die Wahrscheinlichkeit dafür sprach, dass es sich um ein perforiertes Ulcus ventriculi handelte. Bei der Operation zeigte sich in der Tat, dass eine Perforation eines Ulcus der vorderen oberen Wand vorlag. Es war mindestens 1 Liter eitriger Flüssigkeit im Abdomen. Wegen des guten Pulses hatte ich noch die Hoffnung, dass die Pat. ausnahmsweise durchkommen würde. Drei Tage später ist sie gestorben.

Ich habe den Fall erwähnt, weil er deutlich zeigt, wie ohne Temperatursteigerung und auch ohne eine ausgeprägte spontane Schmerzhaftigkeit des Abdomens doch eine ausgebreitete Peritonitis vorliegen kann, und will noch bemerken, dass ich bei der Stellung meiner Diagnose weiterhin noch durch die Feststellung einer Leukocytenvermehrung im Blute beeinflusst worden war.

Was die subphrenischen Abscesse betrifft, die im Anschluss an Ulcus ventriculi vorkommen, so habe ich sie bei den Sektionen vorzugsweise bei Fällen von hochsitzendem Ulcus der Hinterwand gesehen, und zwar ist es erklärlich, dass die hinten oben sitzenden Ulcera leichter in einen abgekapselten Raum hinein perforieren können, weil die Vorderwand sich viel mehr verschiebt, als dies für die hinteren bzw. hinteren oberen Partien zutrifft. Es können die Entzündungsprozesse, die sich in der Umgebung eines chronischen Ulcus entwickeln, bei dem Hinterwandulcus sich eben ungestörter und kräftiger entwickeln, als es meist bei einem Vorderwandulcus der Fall ist.

Seit Jahren habe ich auch bei Perforationen auf eine Frage geachtet, der früher viel Interesse entgegengebracht wurde, nämlich auf die alte **Traube**'sche Lehre, dass bei einer Magenperforation das Erbrechen meist aufhören soll. Wie der Herr Vortragende gesagt hat, hat er in seinen 17 Fällen, wenn ich mich recht erinnere, sechsmal Erbrechen beobachtet. In meinen Fällen habe ich entschieden so häufig Erbrechen gesehen, als dasselbe vermisst.

Die Differentialdiagnose der Entstehung bzw. des Ortes der Perfo-

ration kann direkt von praktischer Bedeutung für die Therapie sein und zwar auch noch nach anderer Richtung, als es der Herr Vortragende erwähnt hat. So hatte ich beispielsweise in dem erwähnten Falle von Perforation des Magengeschwürs, ehe ich mich für die Diagnose entschieden hatte, einige Zeit die Frage einer Magenausspülung erwogen. Diese wäre aber in dem betr. Falle das Verkehrteste gewesen, was man hätte tun können.

Hr. Glücksmann: Ich wollte mir die Frage erlauben, ob der Hr. Vortragende die besondere Abart des Magengeschwürs, das Zwölffingerdarmgeschwür, auch in Fällen von Perforation gesehen hat. Ich bin an der Frage insofern etwas beteiligt, als ich 1895 den ersten Fall dieser Art gesehen und dann, gemeinsam mit Landerer, erfolgreich operiert und publiziert habe. Die Krankengeschichte ist ganz ausserordentlich interessant, weil die Beobachtungen, die wir schon damals gemacht haben, eigentlich durch das, was Herr Geheimrat Körte gesagt hat, vollkommen bestätigt werden. Fast alles, was hier aus einer grösseren Reihe von Fällen abstrahiert worden ist, wurde bei dem ersten Fall schon damals gewissermaassen paradigmatisch festgestellt.

Ich möchte hier nur auf die Besonderheit des Falles mit zwei Worten eingehen. Es war natürlich die Diagnose auf Perforation eines Magengeschwürs gestellt worden, und zwar in der Abteilung meines damaligen Chefs, des Herrn Prof. Landerer in Stuttgart. Wir öffneten das Abdomen schliesslich weiter und immer weiter, so dass die ganze Linea alba vom Processus ensiformis bis herunter an die Symphysis gespalten wurde. Gleichzeitig wurde nach rechts und links in Nabelhöhe ein Querschnitt angelegt, so dass die Bauchdecken schliesslich in 4 Zipfeln vollständig zurückgeklappt waren. Nichtsdestoweniger ist es nicht gelungen, an die Perforationsstelle heranzukommen. Wir konnten den Magen vorn ganz genau besichtigen, und hinten abtasten durch eine grosse Oeffnung, die wir im Netz nach doppelter Unterbindung und Durchschneidung einer grossen Partie desselben angelegt hatten. So kamen wir schliesslich zu der Ueberzeugung, dass der Magen nicht beteiligt sein könnte. Durch Druck auf den Magen quoll nichts hervor. Wenn man aber die Pars horizontalis superior duodeni drückte, so quoll unterhalb derselben ein kaffeesatzartiges Produkt heraus. Es war nun absolut nicht möglich, in dem Falle an das Duodenum heranzukommen, und wir sind schliesslich dazu übergegangen, Magen, Pars horizontalis superior duodeni, Colon transversum und Netz einfach mit groben Nähten aneinander zu fixieren, soweit als möglich aneinander zu lagern und das Netz darüber festzunähen. Der Pat. blieb leben und hat noch $^3/_4$ Jahre nachher gelebt. Wir haben aber auch noch $^3/_4$ Jahre später Gelegenheit gehabt, die Obduktion des Falles zu machen. Pat. kam mit einer neuen Perforation ins Krankenhaus und starb dort, ehe operiert werden konnte. Es fand sich bestätigt, dass es sich um ein sehr grosses Ulcus duodeni handelte, das die Duodenalwand vollständig vernichtet hatte und bis in die Substanz des Pankreas hineinreichte. Die ausführliche Krankengeschichte, durch Landerer und Glücksmann veröffentlicht, findet sich in deren gemeinschaftlicher Publikation über Duodenalchirurgie im ersten Band der v. Mikulicz-Naunynschen „Mitteilungen aus dem Grenzgebiete der Medizin und der Chirurgie", 1896, S. 168 ff.

Hr. Simon: Ich möchte den Herrn Vortragenden fragen, wie er sich zu der Frage stellt, ob Leute mit ausgesprochenem Ulcus, die die Diagnose durch Magenblutungen, sei es per rectum, sei es per os, deutlich kundgetan haben, schnell zur Operation kommen sollen oder nicht.

Hr. Körte (Schlusswort): Herrn Ewald möchte ich auf seine Bemerkungen erwidern, dass eine spontane Heilung wohl möglich ist, indessen ist sie sehr selten, man kann nie darauf rechnen. Ferner gibt es „Scheinperforationen" bei Hysterischen, welche wirklichen Perforationen sehr ähnlich sehen, so dass selbst erfahrene Aerzte dadurch getäuscht werden. Im Krankenhause am Urban kamen zwei derartige Fälle vor, bei welchen die Probeinzision nachwies, dass keine Perforation vorhanden war, welche nach den klinischen Erscheinungen angenommen war. Solche Fälle können, wenn sie nicht operiert werden und spontan heilen, leicht als Heilungen von Magenperforationen geführt werden.

Was den Sitz der Geschwüre anlangt, so habe ich nur gesagt: Die weitaus meisten sitzen an der Vorderfläche des Magens, ca. 80 pCt. Im Zweifelsfalle soll man immer die Bursa omentalis öffnen und die Hinterfläche des Magens untersuchen.

Was den Fall des Herrn Kollegen Strauss anlangt, so ist zu sagen, dass nach Ablauf von 2 Tagen und bei ausgesprochener Peritonitis die Chancen für operative Heilung sehr schlechte sind. Unter den Fällen von Rehn-Noetzel sind einige, welche noch am 4. oder 5. Tage operiert und geheilt wurden. Das sind seltene Ausnahmen.

Die Geschwüre, welche zum subphrenischen Abscess geführt hatten, sassen an der Vorderwand, und es führte zwischen dem sie deckenden linken Leberlappen und der vorderen Magenwand ein feiner Gang in den Abscess. — Bei der Operation bekommt man die Geschwüre in solchen Fällen nicht zu Gesicht, denn man eröffnet nur den subphrenischen Eiterherd. In sechs Fällen wurde durch die Sektion der Sachverhalt klargelegt.

Die Duodenalgeschwüre sind noch gefürchteter als die Magengeschwüre, besonders die tief am Duodenum perforierten sind schwer freizulegen und schwer zu verschliessen. Günstiger liegt es bei den dicht unterhalb des Pylorus sitzenden.

Was meinen Standpunkt betreffs der operativen Behandlung des Ulcus im allgemeinen anbelangt, so rate ich zur Operation bei oft wiederholten kleinen Blutungen.

Bei frischen heftigen Blutungen operiere ich sehr ungern, weil der Eingriff für den durch eine starke Blutung geschwächten Patienten ein sehr schwerer und auch unsicherer ist.

Bei den sogenannten „Ulcusbeschwerden" muss man die Indikation sehr reserviert stellen, weil da vielfach nervöse Magenleiden mitspielen, und weil die Diagnose, ob die Schmerzen wirklich von einem Ulcus herrühren, keineswegs einfach ist.

Die callösen Magengeschwüre, besonders die an der kleinen Kurvatur, heilen sehr schwer und mit grosser Deformierung des Magens. Sie bieten zweifellos die Anzeige zur Operation (Gastroenterostomie oder Resektion.)

Die narbigen Stenosen am Pylorus oder in der Mitte des Magens (Sanduhrmagen), ebenso wie die Pylorusspasmen in Folge von offenen Geschwüren am Pylorus sind ebenfalls unzweifelhafte Indikationen für die Operation.

Dass gründliche und anhaltende interne Kuren vorausgegangen sein müssen, ehe man zur Operation schreitet, halte ich für selbstverständlich.

Gesellschaft der Charité-Aerzte.

Sitzung vom 29. November 1906.

I. Hr. Passow stellt einen 68 Jahre alten Mann vor, der seit 36 Jahren an einem **Tumor der linken Schläfen- und Ohrgegend** leidet. Es liegt ein Carcinom vor, welches das os temporale teilweise zerstört hat. Die versuchte operative Entfernung des ganzen Tumors musste aufgegeben werden, da die entstehende Blutung sich nicht beherrschen liess.

Derselbe zeigt einen jungen Mann, bei dem er wegen **zu grosser Ohrmuscheln** eine Operation mit ausgezeichnetem kosmetischen Erfolge vorgenommen hat und zwar durch Exzision zweier keilförmiger Stücke.

Derselbe bespricht **zwei Fälle von Empyem der Stirnhöhlen und Siebbeinzellen.** In beiden Fällen wurde die Killian'sche Operation vorgenommen. Der eine Patient starb an Meningitis, welche schon vor der Operation begonnen hatte. Die Infektion der Meningen erfolgte auf dem Wege der Venen, die durch die Lamina cribrosa gehen. Der zweite Patient hat sich nach der Operation zusehends erholt und wird vorgestellt: Durch die noch offene Wunde sieht man bis in die Keilbeinhöhle hinein.

II. Hr. Lange spricht über **Nystagmus bei Kleinhirnabszessen** und kommt zu dem Resultat, dass „das alleinige Auftreten eines Nystagmus nach der ohrkranken Seite oder auch nur das Ueberwiegen dieses Nystagmus gegenüber dem nach der ohrgesunden Seite ein wichtiges Symptom ist für Kleinhirnabszess und für einen Abszess, der in den hinteren Partien des Grosshirns sitzt".

Diskussion.

Hr. Wagener erwähnt, dass er typischen Nystagmus nach der kranken Seite bei einem reinen Schläfenlappenabszess auftreten sah. Dreimal wurde der Abszess entleert; jedesmal nach der Operation verschwand der Nystagmus, der sich bei Ansammlung des Eiters in der Abszesshöhle wieder eingestellt hatte.

Hr. Grumme sagt hierzu, dass die Gleichseitigkeit des Nystagmus und des Gehirnabszesses ganz dem entspricht, was bei Kleinhirntumoren mehrfach beobachtet worden ist, nämlich eine Zwangslage des Körpers, bei welcher der Körper nach der Seite des Krankheitsherdes im Gehirn geneigt ist. Dieses ist namentlich der Fall bei Erkrankung des Kleinhirnschenkels zur Brücke. — Ebenso drehen sich bekanntlich Schafe, welche an der „Schöpsdrehe" leiden, stets nach der Seite, welche dem Sitz des Cysticerkus im Kleinhirn entspricht.

III. Hr. Kramm:

Primäre Erkrankung des Bulbus der Vena jugularis.

Der obere Bulbus der Vena jugularis kann fehlen, gewöhnlich hat er eine mässige Grösse, zuweilen ist er aber auch so gross, dass er einen grossen Teil des ganzen Schläfenbeins einnimmt. Ich möchte den Herren die Lagebeziehungen eines solchen grossen Bulbus zu der Paukenhöhle und dem Vestibulum demonstrieren. (Demonstration bei verdunkeltem Saal.)

M. H.! Primäre Erkrankungen des Bulbus der Vena jugularis können durch Verletzungen und durch Entzündungen herbeigeführt werden. Verletzungen des Bulbus der Vena jugularis können bei der Paracentese und bei der Eröffnung des Vorhofs wegen eitriger Labyrintherkrankungen vorkommen. Es ist bekannt, dass die Knochendecke des Bulbus nicht selten Dehiscenzen hat, durch welche der Bulbus sich von unten her in die Paukenhöhle vorwölbt. In diesen Fällen wird bei der Paracentese eine Verletzung leicht vorkommen können. Bei normalem Trommelfell kann man derartige Veränderungen diagnostizieren, bei Entzündung des Trommelfelles aber nicht.

Ferner kann eine Verletzung des Bulbus bei Eröffnung des Vestibulums durch Entfernung des Promontoriums eintreten.

Die primären Entzündungen des Bulbus der Vena jugularis entstehen dadurch, dass von dem Boden der Paukenhöhle aus die Entzündung sich auf den Bulbus fortsetzt. Eine derartige Fortleitung der Entzündung wird begünstigt durch 1. eine ausserordentliche Dünne und Dehiszenzen der knöchernen Decke des Bulbus der Vena jugularis, 2. eiternde Zellen des

Paukenbodens, 3. Erkrankung der Venen, welche von der Paukenhöhle zum Bulbus führen.

Ueber die Häufigkeit der primären Bulbusthrombose gehen die Ansichten auseinander; eine sichere Entscheidung ist nur von der mikroskopischen Untersuchung von Leichenmaterial zu erwarten.

Ich möchte nun den Herren einen **Fall** vorstellen, in dem man mit grosser Wahrscheinlichkeit sagen kann, dass es sich um eine **primäre Thrombose des Bulbus** handelt. Es ist ein Mann, welcher am 4. 10. 06 mit einer beiderseitigen chronischen Mittelohreiterung zu uns kam, die der Operation bedürftig war. Rechts bestand stinkende Eiterung. Links fand sich ein akutes Recidiv einer chronischen Mittelohreiterung mit akuter Mastoiditis. Der Gehörgang war durch Senkung der hinteren oberen Wand verschlossen. Es wurde zunächst links die Radikaloperation in üblicher Weise gemacht; wir fanden dabei, dass der Bulbus der Vena jugularis am Boden der Paukenhöhle freilag und zwar in grosser Ausdehnung. Beim Verbandwechsel entleerten sich dann regelmässig grössere Eitermengen aus der Paukenhöhle. 10 Tage nach der Operation bekam Pat. plötzlich Schüttelfrost, die Temperatur stieg in kurzer Zeit von 36,5 auf 39,0°. Der sofort freigelegte Sinus hatte normale Wandungen und war bluthaltig. 2 Tage nach der Sinusfreilegung hatte Pat. eine Abendtemperatur von 38,2, weitere zwei Tage später 38,4; im übrigen ist die Temperatur normal geblieben. Dabei bestand geringe Empfindlichkeit geschwollener Drüsen am vorderen Rande des Sternocleidomastoideus. Ob unsere Diagnose, dass es sich tatsächlich um eine primäre Affektion des Bulbus handelte, richtig war, konnten wir zunächst nicht entscheiden. Am 1. November wurde nun auch rechts die Radikaloperation ausgeführt. Der Pat. war am nächsten Tage noch fieberfrei. Am 3. November stieg die Temperatur auf 37,8, am 4. November morgens auf 37,8, abends auf 39,5. Irgendwelche Anhaltspunkte für die Ursache des Fiebers fanden wir bis jetzt nicht. Am 5. November war die Temperatur 38,8—39,9. Am 6. November morgens fand sich eine Druckempfindlichkeit auf der linken Kopfseite entsprechend dem Emissarium mastoideum und starke Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit am vorderen Rande des M. Sternocleidomastoideus. Der bis zum Bulbus freigelegte Sinus war aussen mit Granulationen bedeckt, innen thrombosiert. Bei der Entfernung der Thromben kam von hinten her Blut, von vorne aber nicht; darauf Unterbindung der gesunden Vena jugularis oberhalb der Vena facialis communis. In den nächsten Tagen ging die Temperatur etwas herunter, dann aber traten remittierende Temperaturen auf. Als Ursache stellte sich bald eine progrediente Faszienphlegmone des rechten Unterarmes heraus; diese hing mit Kampfer-Aetherinjektionen zusammen, welche während der Operation gemacht worden waren. Wegen Fortbestehens des remittierenden Fiebers und Eiterung aus der Vena jugularis wurde am 15. November der ganze venöse Laufe vom Sinus bis zur Vena jugularis samt dem Bulbus der Vena jugularis — nach dem von Grunert angegebenen Verfahren — freigelegt und eröffnet, die gefundenen Thromben wurden ausgeräumt. Die Temperatur ging nun allmählich herunter, das Allgemeinbefinden besserte sich erheblich, so dass wir jetzt mit Sicherheit annehmen können, dass der Patient bald genesen wird.

Interessant an diesem Falle ist, dass eigentlich erst die zweite Radikaloperation, welche etwa 3 Wochen nach der ersten ausgeführt wurde, die von dem zuerst operierten Gehörorgan ausgehende Pyämie ausgelöst hat. (Demonstration des Patienten.)

Verein für innere Medizin.

Sitzung vom 18. Februar 1906.

Hr. Litten:

Ueber Contusionspneumonie.

Vor 25 Jahren hat Litten in der Berliner med. Gesellschaft über dasselbe Thema einen Vortrag gehalten und das Vorkommen einer derartigen Lungenaffektion nach Gewalteinwirkungen auf den Thorax anerkannt. Im gleichen Sinne sprachen sich in der Diskussion Liman und Falk aus. In der Zwischenzeit hat er keine neuen klinischen Erfahrungen über diesen Gegenstand sammeln können, da er nicht Gelegenheit hatte, einschlägige Fälle zu sehen. Er ist aber wiederholt zu Gutachten über derartige Fälle aufgefordert worden. Insbesondere sind es zwei Fälle, die er vor kurzem bearbeiten musste, in welchen er wiederum seiner schon früher geäusserten Ansicht von einem ursächlichen Zusammenhang zwischen Contusionen des Thorax und Pneumonien Ausdruck gegeben hat. Der erste Fall betraf einen 31jährigen Mann, der von einer Leiter mehrere Meter herab auf den Thorax fiel. Er wurde blass, hatte Schwindelerscheinungen, Erbrechen und musste auf den Boden gelegt werden. Am Morgen des dritten Tages danach erkrankte er dann mit typischem Schüttelfrost, und am Abend konnte der hinzugezogene Arzt eine Pneumonie feststellen. Am 5. Tage nach dem Unfall war der Patient tot. Der von der Berufsgenossenschaft zu einem Gutachten aufgeforderte Kassenarzt bejahte einen Zusammenhang, ein dann herangezogener beamteter Arzt leugnete ihn. Im Auftrage des Schiedsgerichts erstattete dann Litten ein Gutachten über den Fall und bejahte gleichfalls den Zusammenhang auf Grund unserer jetzigen Kenntnisse über diese Erkrankungsform. Er hält es für ganz sichergestellt, dass es eine Contusionspneumonie gibt und unterscheidet scharf zwischen dieser und den traumatischen Pneumonien, unter welchen er nur solche Affektionen versteht, die nach direkter Verletzung der Lungen auftreten. Bei der Contusionspneumonie findet man keine sichtbaren Spuren einer Verletzung am Brustkasten, selbst dann nicht, wenn Herz und Lungen, wie die Sektion zeigt, Zerreissungen aufweisen. Auch ist der Sitz der Contusionspneumonie keineswegs an der Stelle der Gewalteinwirkung. Besteht schon irgend wo ein Locus minoris resistentiae, etwa eine Tuberkulose, so etabliert sich hier die Pneumonie. Naturgemäss ist es, dass meist Männer, und zwar solche in jungen Jahren, von der Contusionspneumonie befallen werden, da ja meist nur diese zu schweren Arbeiten herangezogen zu werden pflegen. Es braucht aber gar keine direkte Gewalteinwirkung auf den Thorax stattgefunden zu haben, sondern man hat auch beobachtet, dass nach dem mit grossen Anstrengungen verbundenen Heben schwerer Gegenstände Pneumonien entstanden sind. Einen solchen Fall hat Litten jüngst auch zu begutachten gehabt. Beim Hineinheben einer Lowry, die entgleist war, in die Schienen, verspürte einer der vier dabei beschäftigten Leute plötzlich heftige Stiche und musste sofort hingelegt werden. Das geschah am 20. März, am 21. März kränkelte er, am 22 hatte er eine voll entwickelte Pneumonie und in der Nacht vom 23. zum 24. starb er. Auch in diesem Falle erkannte der behandelnde Arzt einen Zusammenhang an, ein zum Gutachten aufgeforderter beamteter Arzt lehnte ihn ab, während Litten, der im Auftrage des Schiedsgerichts ein Gutachten erstattete, einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Unfall und Pneumonie anerkannte. Ueber einen ganz ähnlichen Fall hat vor nicht allzulanger Zeit die Berliner medizinische Fakultät ein Gutachten erstattet. Hier hatte sich bei einem Arbeiter beim Heben eines schweren Gegenstandes eine Hämoptoe eingestellt, der eine Pneumonie folgte. Den Zusammenhang zwischen Trauma und Lungenerkrankung hat die Fakultät als höchst wahrscheinlich bezeichnet. Litten betont, dass nach seiner Ansicht auch eine gesunde Lunge bei grossen Körperanstrengungen reissen kann. Was die Frage anbetrifft, wie lange eine Pneumonie nach einer Thoraxcontusion eintreten darf, um sie noch mit derselben in einen ursächlichen Zusammenhang zu bringen, so beträgt die kürzeste Zeit 10 Stunden, die längste 6 Tage. v. Leyden hat sogar in einem Falle noch bei einer 14 Tage später eingetretenen Pneumonie einen ursächlichen Zusammenhang anerkannt. Klinisch unterscheiden sich die Contusionspneumonien in keiner Weise von anderen Formen der Erkrankung, charakteristisch ist nur die in manchen Fällen vorhandene Hämoptoe. Die Mortalität dieser Erkrankung ist ausserordentlich gross, was z. T. vielleicht an der Shockeinwirkung liegt. Eine der Bedingungen, welche erfüllt sein muss, um eine Pneumonie als Contusionspneumonie zu deuten, ist die, dass vorher keine Pneumonie bestanden hat. Es soll wiederholt vorgekommen sein, dass Leute mit schweren Pneumonien gearbeitet haben.

Hr. Rost:

Ueber das deutsche Bäderbuch.

An der Hand einer grossen Zahl von Projektionsbildern beschreibt der Vortragende die überaus praktische Einrichtung des neuen deutschen Bäderbuches. Die Karten sind so eingerichtet, dass man aus der Art eines neben den betreffenden Orten angebrachten Zeichens die Natur der Heilquelle erkennen kann. Zahlreiche, sehr instruktiv eingerichtete Tafeln und Tabellen orientieren schnell über die Zusammensetzung der verschiedenen Brunnenarten. Auch übersichtliche meteorologische Tafeln, z. B. solche über die herrschenden Regenmengen, sind von grossem Nutzen.

Aerztlicher Verein in Hamburg.

Sitzung vom 16. Oktober 1906.

Vorsitzender: Herr Kümmell.

Hr. **Lessing** stellt einen Mann vor, der mit einer Schirmkrücke einen Schlag auf den Kopf erhalten hatte. Bei der Aufnahme fand sich eine geringfügige äussere Weichteilwunde in der Sagittallinie. Eine nach einigen Tagen auftretende und allmählich zunehmende Parese der Beine und Arme veranlasste zu einer Revision der Wunde, und es stellte sich dabei heraus, dass ein rundlicher Knochendefekt bestand, aus dem ein 4 cm langes Holzstück entfernt wurde. Die Parese ging dann zurück und Patient konnte, nachdem 14 Tage später noch ein der Grösse des Defektes entsprechendes rundliches Knochenstück entfernt worden war, geheilt entlassen werden.

Hr. **Lauenstein** demonstriert ein Präparat eines **Volvulus des Coecums**, das von einer 79jährigen Frau stammt, die wegen Ileuserscheinungen, die schon seit 8 Tagen bestanden, aufgenommen und operiert wurde. Es fand sich bei der Operation als Ursache des Ileus eine Drehung des Coecum pendulum um seine Längsachse nach aussen und zwar um einen Winkel von 180°. Der Darm wurde wieder durch Umdrehen in normale Lage gebracht. Die schon vor der Operation recht elende Frau starb 8 Stunden post operationem und es fand sich bei der Operation, dass es sich um einen sehr grossen, 16 cm langen Coecalsack handelte, der von der Linea inominata vollkommen frei war. Während diese Abnormität in Deutschland selten ist, wird sie in Russland ziemlich häufig beobachtet, und man hat der Ernährung (saure Milch, saures Brot, viel Kartoffeln, rohe, stark gesalzene Fische) eine ätiologische Rolle zugesprochen.

Hr. **Schmilinski** demonstriert: 1. einen operierten Fall von Sand-

uhrmagen und kommt auf die Schwierigkeit der Diagnose in den Fällen zu sprechen, in denen der Pylorusteil des **Magens** unter der Leber verborgen liegt, meist infolge von Adhäsionen. Es kommt dann bei den verschiedenen Untersuchungsmethoden nur der cardiale Teil des **Magens** zu Gesicht. In diesen Fällen ist der Nachweis des I. Wolfler'schen Symptoms wichtig, das darin besteht, dass in den Magen gebrachtes Wasser sich schon nach kurzer Zeit nicht wieder herausbefördern lässt, da es in den zweiten, nicht sondierbaren Magen gelangt ist. In diesem Fall blieben von 1500 ccm 700 zurück.

Weiter durchgeführte Untersuchungen ergaben, dass die Restmenge zwischen 0—250 ccm bestand, ohne dass eine bestimmte Beziehung der Menge zu der Art des Leidens festgestellt werden konnte. S. glaubt, dass bei einer nach mehrfachen Untersuchungen erhaltenen Restmenge von über 300 ccm die Diagnose auf Sanduhrmagen gestellt werden könnte.

In diesem Fall hat er die Gastroenteroanastomose mit Enteroanastomose am cardialen Magen gemacht und glaubt, dass die Anlegung der Gastrostomose oft nicht ausreichend sei, da der pylorische Magenteil in motorischer Beziehung versagen kann.

2. **Einen Fall von Syringomyelie.**

Es handelt sich um eine 17jährige Patientin, die in ihrem 6. Lebensjahre durch Sturz auf der Treppe ein schweres Kopftrauma erlitten hat und bei der sich $^1/_2$ Jahr später Veränderungen an den Zehen und Händen, Schwellung, Abscesse etc. einstellten und an letzteren bis jetzt von Zeit zu Zeit noch auftreten.

Befund: Totale Anästhesie, Analgesie, Störung der Temperaturempfindung an Händen und Füssen und ebenso im Gesicht. Lagegefühlsstörungen der Finger und Zehen; bläuliche Verfärbung, Steifigkeit derselben. Keine gesteigerten Sehnenreflexe.

Diagnose: Syringomyelie. Herd im Halsmark mit einem Fortsatz in der Richtung der spinalen Trigeminuswurzel. Zweiter Herd im Lendenmark. Ob frühere Blutung mit Zerstörung von Rückenmarkssubstanz oder gliomatöse Wucherungen vorliegen, will S. nicht entscheiden.

Hr. **Haenisch** demonstriert ein Röntgenogramm der Hand eines fortgeschrittenen Falles von **Syringomyelie.** Die Endphalangen, an einzelnen Fingern sogar die 2. und 3. Phalangen fehlen. Gegen das Vorliegen einer Lepra sprach die einseitige Beteiligung des Facialis, das gleichmässige Ergriffensein des Trigeminus und vor allem die Bulbärsymptome.

Hr. **Mond** demonstriert 1. das Präparat einer durch Laparotomie gewonnenen **Extrauterinschwangerschaft** im 4. Monat. Die Frucht lag frei in der Bauchhöhle und stand mit dem von der rechten Tube gebildeten Fruchtsack durch die Nabelschnur in Verbindung. Der Austritt muss ganz allmählich erfolgt sein, da keine stürmischen Zeichen einer abdominellen Blutung beobachtet worden sind.

2. Das Präparat einer durch Laparotomie gewonnenen **Extrauteringravidität** aus dem letzten Monat bei einer sehr heruntergekommenen, hoch fiebernden Frau. Der Fruchtsack erwies sich als vollkommen verjaucht und wurde mit grosser Mühe infolge der ausgedehnten Verwachsungen entfernt. Drainage nach der Vagina. Der Fötus hat eine Länge von 35 cm. Heilungsverlauf erfolgte glatt.

Hr. **Albers-Schoenberg** stellt einen Mann vor, der wegen eines umfangreichen **Cancroids des Nasenrückens** in seine Behandlung kam. Pat. wurde mit Röntgenstrahlen behandelt und erhielt im ganzen 46 Bestrahlungen à 6 Minuten mit mittelweicher Müller'scher Kühlröhre.

Es erfolgte prompte Heilung mit vorzüglichem kosmetischen Resultat.

Hr. **Preiser** demonstriert Röntgenbilder mit **Subluxation beider Hüften.**

Diskussion über den Vortrag des Herrn Nonne.

Hr. Liebrecht hat in einer Reihe von Fällen mit Schädelbasisfraktur Augenuntersuchungen vorgenommen und gefunden, dass dabei einseitige Sehnervendurchreissungen ziemlich häufig vorkommen. Selten sind die Fälle, bei denen es sich nur um teilweisen Ausfall der Gesichtshälften handelt. Er führt diese Erscheinungen darauf zurück, dass dann die Zerreissung keine vollständige ist, sondern dass dabei noch eine Reihe von Fasern erhalten geblieben sind. Er demonstriert ein Präparat mit nur teilweiser Zerreissung des inneren Opticus und stellt einen Patienten mit nur teilweisem Ausfall der Gesichtshälften nach Schädelbasisfraktur vor.

Diskussion über den Vortrag des Herrn Nonne: HHr. Liebrecht, Saenger, Zimbal, Nonne (Schlusswort).

Sitzung vom 30. Oktober 1906.

Vorsitzender: Herr Kümmell.

Hr. **Andereya** demonstriert zwei Fälle von **kongenitalen Halsfisteln.**

Im ersten handelt es sich um eine innere unvollständige Kiemenhalsfistel, von der ersten Kiemenfurche herrührend. Der Gang, der durch den weichen Gaumen durchgeht, endet in der linken Tubengegend blind. Im Anschluss demonstriert A. ein Bild von einer **Fistula auris congenita.** Bei dem zweiten Patienten besteht eine rechtseitige Halsfistel, die vom II. Kiemenbogen entstammt. Auch hier handelt es sich um eine inkomplette Fistel, die von Zeit zu Zeit sezerniert. Angebli soll bei Mutter und Geschwistern ein ähnliches Leiden bestehen.

Hr. **Wiesinger** stellt einen Patienten vor, den er wegen eines au gedehnten **Sarkoms** des Stirnbeins operiert hat. Der Tumor, der a geblich innerhalb 3 Monaten bemerkt worden war, hatte, abgesehen v heftigen Kopfschmerzen, keine sonstigen Erscheinungen oder Störung verursacht. Die Operation war ausserordentlich blutig, da der Tum teilweise auf die Dura übergegangen war, doch gelang seine vollständi Entfernung.

Es erfolgte dann glatte Heilung. Im Anfang nach der Operati wurde auffallend langsamer Puls beobachtet, ausserdem eine etwas g hemmte Psyche, besonders bei Nahrungsaufnahme und Defäkation, d nur auf Aufforderung erfolgte.

W. gedenkt den sehr bedeutenden Knochendefekt in nächster Z mit einem Periost-Knochenlappen nach v. Hacker zu decken.

Hr. **Sudeck: Ueber Muskelatrophie.** (Ist in der deutschen me Wochenschrift erschienen.)

Diskussion: Herren Hasebroek, Deutschländer, Preise Kümmell, Saenger, Boettiger, Sudeck.

Sitzung vom 13. November 1906.

Vorsitzender: Herr Kümmell.

Hr. **Cordua**-Harburg stellt eine 41jährige Patientin vor, die wegen **Carcinom der Papilla duodenalis** operiert hat. Die Diagno war in diesem Fall auf Choledochusstein gestellt. Bei der Operati fand sich als Ursache des Verschlusses ein 10-Pfennigstückgross carcinomatöses Geschwür an der Papille. Nach Exstirpation desselb wurde der Choledochus in die hintere Wand des Duodenums implantie die Exzisionsstelle übernäht und für Entlastung eine Gastroenter anastomose angelegt. Ausserdem Exstirpation der Gallenblase. Es e folgte glatte Heilung, und die sehr heruntergekommene Patientin hat si sehr gut erholt. Von etwa 12 innerhalb 50 Jahren beschriebenen Fäll von Carcinom der Papille sind bisher erst 3 operativ behandelt.

Hr. **Koenig**-Altona stellt eine Patientin vor, bei der er wegen ein **ausgedehnten enostal entwickelten Epithelioms des linken Unte kiefers** eine Resektion und Exartikulation desselben vorgenommen h Nach der von Schroeder angegebenen Methode hat K. mit Hilfe ein Zahnarztes durch eine direkte Immediatprothese einen Kieferersatz g schaffen, der in jeder Weise als vollendet angesehen werden muss.

Hr. **Delbanko** stellt einen bereits im vergangenen Herbst deme strierten Patienten mit ausgedehnter **Sklerodermie** vor. Trotz B handlung mit Salicyl-, in letzter Zeit auch mit Thiosynamin- resp. Fibr lysininjektionen hat das Leiden entschieden Fortschritte gemacht.

Hr. **Krieg** stellt zwei Kinder mit **Kyphoscoliose** vor, die er n dem Klapp'schen Kriechverfahren behandeln will und an denen späterhin die Resultate dieser Behandlung zeigen will.

Hr. **Kümmell** zeigt einen Patienten mit einer **posttraumatisch Wirbelsäulenverletzung.**

Der Mann wurde wegen einer schweren Malleolenfraktur, die durch Herunterstürzen von einer Leiter erlitten hatte, ins Krankenha aufgenommen und behandelt. Erst 10 Wochen nach der Verletzu nachdem Patient bereits 14 Tage ohne Beschwerden ausser Bett g wesen, traten ohne besondere äussere Veranlassung Kreuzschmerz auf, und es fand sich bei der jetzt vorgenommenen Untersuchung e ausgesprochener Gibbus in der Höhe des 2.—4. Lendenwirbels, d durch eine auf dem Röntgenbild sichtbare Kompression des 3. Lende wirbels bedingt ist. Es handelt sich in diesem Fall um eine seine zeit vom Vortragenden beschriebene posttraumatische Wirbelsäule veränderung, die, wie K. jetzt annimmt, durch eine erst später hier Erscheinung tretende Kompressionsfraktur eines Wirbelkörpers b dingt ist.

II. Demonstration eines Patienten mit **Oesophagusstrictur** na Laugenverätzung, bei dem bereits vor Jahren durch Gastrostomie u retrogrades Bougieren eine wesentliche Besserung erzielt war. Im ve gangenen Jahre hatte sich wieder eine Strictur gebildet, die nach v geblichen Sondierungsversuchen erst nach Fibrolysininjektionen, u zwar in kurzer Zeit auch für stärkere Bougies wieder durchgäng wurde.

Auch in mehreren anderen Fällen, insbesondere in einem Fall v Oesophagusstrictur mit Divertikel nach Laugenverätzung wurden e Fibrolysininjektionen mit bestem Erfolg ausgeführt.

Hr. **Lauenstein** demonstriert einen **Stein,** der im hinteren Abschn der Urethra fest eingekeilt sass, so dass er durch Sectio alta entfer werden musste.

Hr. **Hasebroek: Arteriosklerose und Gymnastik.**

H. gibt zunächst seine von ihm in früheren Arbeiten entwickelt Anschauungen über die Bedeutung der Gefässe für den normalen Kre lauf, speziell in Hinsicht auf die selbständige Aspiration der Periphe gegenüber dem Propulsivbetrieb des Herzens. Er fasst kurz die T sachen der Gefässhistologie und -physiologie zusammen und erwäh dass man neuerdings auch sonst sowohl von physiologischer als au klinischer Seite solchen Auffassungen nahe tritt. H. definiert d Arteriosklerose, funktionell betrachtet, als Schädigung und Ausfall d selbständigen Eigenaspiration des peripheren Gewebebezirkes. I Natur kompensiert durch Erhöhung des Propulsivbetriebes, daher d



erhöhte Blutdruck. Die Selbständigkeit der Peripherie geht unter Umständen so weit, dass die Peripherie für ein erkranktes Herz eintreten kann, wofür H. besonders die Versuche Balint's über künstliche Klappenfehler mit totaler Phosphordegeneration des Herzens anführt, bei denen keine Kompensationsstörungen vorhanden waren.

Die Abnutzungstheorie passt nach H. nur für die Organe Herz, Gehirn, Niere und Splanchikusgebiet, aber nicht für den Kreislauf des motorischen Körpers, bei der grossen Anzahl der Arteriosklerotiker aus den besseren Ständen, für welche vielmehr die Untätigkeit mit und ohne Altersinvolution zum Darniederliegen des Eigenbetriebes führt. Diese Arteriosklerotiker hält H. daher für geeignet zur gymnastischen Behandlung. H. fasst den Körperkreislauf als Blitzableiter für die Abnützungsschädigungen auf, für die nervösen, wie die toxischen. Das Ziel der Gymnastik ist, diese Ausgleichsstellen des Körperkreislaufes herauszutrainieren. Uebung bedeutet für den Arteriosklerotiker: Vergrösserung der Aspirationsbreite des Eigenbetriebes des Körperkreislaufes und Hebung der Toleranz gegen Blutdrucksteigerung.

H. gibt eine Uebersicht über die verschiedenen Methoden der Gymnastik, betont die Vorzüge der Zander'schen, bei der das automatische Arbeiten am aktiven Apparat von Bedeutung ist. Die Automatik hält er für wichtig zur Vermeidung von Blutdrucksteigerung unter der aktiven belastenden Bewegung. Die Therapie ist zunächst prophylaktisch durch Eliminierung von Abnützungsschädigungen. H. meint, dass es vielleicht möglich sei, zeitlich das Auftreten von anatomischen Veränderungen hinauszuschieben.

Diskussion: Hr. Barther.

Hr. Hasebroek (Schlusswort).

Sitzung vom 27. November 1906.

Vorsitzender: Herr Kümmell.

Hr. C. **Lauenstein** stellt einen Patienten vor, den er vor 22 Jahren einen Nebenhoden wegen Tuberkulose reseziert hat und der recidivfrei geblieben ist. Der Mann ist verheiratet und Vater von 4 gesunden Kindern. Es besteht kein Unterschied in der Grösse beider Hoden.

Hr. **Wiesinger** demonstriert einen Patienten, bei dem er vor einigen Wochen wegen **Osteomyelitis scapulae** eine totale subperiostale Resektion der Scapula vorgenommen hat. Der Patient machte bei der Aufnahme einen schwerkranken Eindruck, und eine angelegte Blutkultur ergab Reinkulturen von Staphylokokken. Nebenher bestand eine hämorrhagische Nephritis. Nach der Operation Rückgang der Erscheinungen. Die Wunde ist glatt geheilt und das funktionelle Resultat ein sehr gutes.

Hr. **Franke** demonstriert die zur Bestimmung der Farbenblindheit benutzten Hilfsmittel und erläutert die verschiedenen Methoden.

Hr. **Rudolph** demonstriert einen Fall von **Impftuberkulose**. Der Patient, ein Schlächter, verletzte sich beim Sortieren von Fleischabfällen perlsüchtiger Tiere mit einem Messer an der Hand. 12 Wochen später fand man bei seiner Aufnahme eine Knochenfistel auf einen Herd im 4. Metacarpus führend, sowie eine Verkäsung der Achseldrüsen. Die mikroskopische Untersuchung ergab das Vorhandensein von Tuberkelbacillen in den erkrankten Stellen.

Hr. **Arning** demonstriert **lebende Spirochaeten**, von einem Ulcus durum stammend.

Hr. **Simmonds: Ueber Form und Lageanomalien des Magens.** Vortragender berichtet unter Vorführung zahlreicher Lichtbilder über seine durch photographische Aufnahmen des Bauchsitus bei Sektionen gemachten Erfahrungen, über normale und pathologische Form und Lagerung des Magens. Er kommt zu dem Schluss, dass es nicht eine Magenform gibt, sondern verschiedene, dass die vertikale Stellung in allen Altersstufen überwiegt, dass die von Holzknecht als pathologisch bezeichnete hakenförmige Form der Pars pylorica ebenfalls eine normale sei, da sie schon im Säuglingsalter anzutreffen sei. Er weist ferner auf das Emporklappen des Magens durch stärkere Darmfüllung hin, wobei die hintere Magenfläche zur unteren werde. Der Magen nimmt diejenige Stelle ein, welche ihm die übrigen Eingeweide und der Gegendruck der Bauchdecken anweisen. Ist der Raum durch einen abnorm schmalen, sogenannten paralytischen Thorax, durch Tiefstand des Zwerchfells, durch Schnürwirkung eingeengt, und kommt dazu Schlaffheit der Bauchdecken, die beim weiblichen Geschlecht zumal nach Geburten so häufig ist, hinzu, so erfolgt eine dauernde Verlagerung nach abwärts — die Gastroptose. Bei älteren Individuen begegnet man oft nur partiell gedehnten, oder auch ganz engen, darmähnlichen, ptotischen Magen. Bei diesen steht in der Regel die kleine Kurvatur besonders tief, so dass das Pankreas oft freiliegt. Gastropse besteht sicher dann, wenn Pylorus oder die kleine Kurvatur, ev. auch beide abwärts von einer normal geformten Leber bei Eröffnung der Bauchhöhle vorliegen. Eine Verlagerung der Cardia kommt nur bei Zwerchfelltiefstand vor. Bei Verwachsungen des Pylorus mit der Leber kann trotz hochgradiger Ptose der Pylorus in normaler Höhe bleiben. Die höchsten Formen von Gastrectasie neben Ptosis finden sich bei Kyphoscoliotischen. In manchen Fällen wird die Ptosis durch Zugwirkung infolge Netztumoren, Hernien etc. gefördert. Hand in Hand mit der Gastroptose geht oft eine Senkung des Colon transversum, durch ähnliche Schädlichkeiten wie beim Magen hervorgerufen, nebenher kommen dabei noch in Betracht angeborene Anomalien des Colon, abnorm langes Ligam. gastrocolicum und andere. Verlagerungen des Magens durch abnorm gelagerte Schlingenbildung des Colon transversum sind weniger wichtig. Am häufigsten ist die Ueberlagerung des Magens, hervorgerufen durch ein verlängertes, geschlungenes Colon, so dass er bei Eröffnung der Bauchhöhle nicht sichtbar ist und sogar der linke Leberlappen von Colon mit überlagert sein kann. Alle diese Magenveränderungen machen wahrscheinlich keine Erscheinungen, sondern bieten nur der physikalischen Diagnostik Schwierigkeiten.

Bemerkung

zur Diskussion über subglottische Laryngoskopie.

Von

C. Rauchfuss-St. Petersburg.

In der Sitzung vom 19. Dezember 1906 der Berliner medizinischen Gesellschaft bemerkte Prof. Edm. Meyer zur Diskussion über das Alter der subglottischen Laryngoskopie, dass mein diesem Zwecke dienender endolaryngealer Gegenspiegel schon aus dem Jahre 1862 stamme. Er gründete diese Angabe auf das Vorhandensein der Originalspiegel in der rhino-laryngologischen Ausstellung im Kaiserin-Friedrich-Hause, auf denen das Jahr 1862 von mir vermerkt war. Genaueres über diese Spiegel konnte aus Killian's Buch: Untersuchung der hinteren Larynxwand bekannt sein, in welchem er die Anwendung zweier Spiegel und Doppelspiegel, von Czermak ausgehend, historisch weiter verfolgt und auf S. 10 auch auf meine Spiegel zu sprechen kommt. Killian war durch eine Angabe L. v. Schroetter's in seinen Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes usw. (1887, I. Lieferung, 5. Vorlesung), in welcher meine Spiegel kurz beschrieben sind, auf sie aufmerksam geworden und fragte bei mir an; ich machte ihm die auf S. 10 seines Buches wiedergegebene Mitteilung, in welcher alles enthalten ist, was über diese Spiegel in Kürze zu sagen war, und gleichfalls das Geburtsjahr 1862. Dieses war für mich keinem Zweifel unterworfen, denn ich hatte, im Jahre 1862, durch besondere Verhältnisse vor die Frage gestellt, ob nach Entfernung eines grossen Stimmbandpapilloms die subglottische Region frei war, einen kleinen stählernen endolaryngealen Gegenspiegel für diesen speziellen Fall erdacht und konnte daher auch nur dieses Datum, wenn überhaupt eines, angeben; bald liess ich mir für beide Seiten und auch für die Hinterwand solche Spiegel, gleichfalls aus Stahl, anfertigen. Eine spezielle Veröffentlichung meinerseits liegt nicht vor; ich habe die Spiegel zu jener Zeit auch in Vereinen demonstriert, finde aber, soweit ich Protokolle jetzt noch auftreiben kann, keine Angaben; auch wurden zu jener Zeit einfach, ohne spezielle Vorträge, vorgezeigte Instrumente nicht regelmässig protokolliert. Die Hauptanwendung dieser Spiegel liegt, wie überhaupt der Schwerpunkt meiner laryngologischen Tätigkeit, in der Vorcocainperiode.

Als Prof. Rosenberg nach der Sitzung vom 19. Dezember bei mir anfragte, wo ich meine Methode veröffentlicht habe, konnte ich ihm nur das hier Mitgeteilte angeben. Auch der von Prof. Rosenberg nach meinem Brief in der Sitzung vom 9. Januar zu Protokoll gegebenen Erklärung, in welcher er konstatiert, dass eine aus dem Jahre 1862 stammende Veröffentlichung meinerseits nicht nachweisbar ist, scheint auch hervorzugehen, dass er Gewicht darauf legt, dass die erste Mitteilung über meine Spiegel (in v. Schroetter's Vorlesungen) im selben Jahre erfolgte wie die seine (1887). Ich weiss zwar, dass ich die Instrumente aus den ersten Jahren meiner laryngologischen Tätigkeit, dieselben, welche auf der Berliner Ausstellung zu sehen waren, seinerzeit auf Aufforderung v. Schroetter's für die von ihm auf der Weltausstellung von 1873 veranstaltete Ausstellung laryngoskopischer Instrumente nach Wien sandte; im Katalog findet sich aber leider keine spezielle Angabe aller Ausstellungsobjekte, ich glaubte immer, v. Schroetter's Angabe in seinen Vorlesungen könne nur diesen Ursprung haben. Aber wie dem auch sei, so ist es auch an sich wohl nicht anzunehmen, dass v. Schroetter in der 5. (I. Lieferung) seiner 15 im Jahre 1887 im Druck herausgegebenen Vorlesungen (I. und II. Lieferung) sich auf Daten stützen konnte, die nicht älter waren als Prof. Rosenberg's im September 1887 auf der Wiesbadener Naturforscherversammlung gehaltener Vortrag.

Ich würde mit dieser „Bemerkung“ nicht hervorgetreten sein, wenn es sich für mich um ein Prioritätsinteresse handelte; das hätte ich dann schon nach der Veröffentlichung von Gerber getan; ihr, wie der durch die schönen Abbildungen interessanten Mitteilung von E. ter Kuilen, und schliesslich der Prioritätsdebatte zwischen Dr. Max Senator und Prof. Rosenberg hätte ich nur die innere Befriedigung entgegengebracht, eine vor langer Zeit gefasste und verwirklichte Idee selbständig wieder auftauchen und sich unter den günstigsten Bedingungen weiter entwickeln zu sehen. Leider ist mir diese nur kontemplative Teilnahme nicht mehr vergönnt. Das Eintreten von Prof. Edm. Meyer in die Diskussion, in der er freundlich meiner Spiegel gedachte, macht es mir zum Bedürfnis, die Sache so weit klarzustellen, als ich es vermag und als es notwendig ist zur Bildung eines objektiven Urteils.

Kleinere Mitteilungen.

Eine einfache Methode zur Herstellung von Blutausstrichen.

Von

Dr. Alfred Wolff-Eisner, Berlin.

Die Herstellung guter Blutausstriche bereitet dem in der Praxis stehenden Arzt noch oft Schwierigkeiten. Sie bestehen im wesentlichen darin, dass der auf das Deckglas gebrachte Blutstropfen oft zu gross wird. Die Notwendigkeit, zu jedem Deckglas einen neuen Blutstropfen zu verwenden, ist für den Patienten quälend; das starke Drücken lässt Gewebssaft mit austreten und fälscht das Blutbild. Die neue Methode gestattet, von einem hervorquellenden Blutstropfen eine ganze Reihe von Präparaten herzustellen.

Die „Methode" besteht darin, dass man den Blutstropfen sich selbst in einer nicht zu engen Kapillare mit sich anschliessendem weiteren Glasrohr, das als Mundstück beim Ausblasen dient, hochsaugen lässt und es nun in der Hand hat, durch beliebig starkes Hineinblasen geeignet grosse Tropfen auf das Deckglas zu bringen. Wird durch zu starkes Blasen der Tropfen zu gross, kann man durch Hineinhalten der Kapillare den Ueberschuss wieder entfernen.

Man wird erstaunt sein, wie leicht diese Technik sich handhaben lässt, so leicht, dass sie kaum eine „Technik" erfordert. Dem geübten Hämatologen, der keine Erleichterungen braucht, wird sie helfen, in kurzer Zeit eine grössere Anzahl von Präparaten herstellen zu können, ohne den Patienten zu belästigen. Vor allem wird sie dazu dienen, von kleinen Versuchstieren, wie Maus, Meerschweinchen, Ratte etc., bei denen bisher die Herstellung von guten Blutpräparaten gewisse Schwierigkeiten machte, technisch einwandsfreie Blutpräparate zu erhalten. Auch bei Sektionen kann die Methode warm empfohlen werden.

Tagesgeschichtliche Notizen.

Berlin. In der Sitzung der Berliner medizin. Gesellschaft vom 20. Februar sprach vor der Tagesordnung 1. Herr Kramm über einen Fall von Colonstenose, hierzu besprach Herr Cohn die röntgenologische Diagnose; 2. Herr Hoffmann: Demonstration von mit Syphilis geimpften Affen; 3. Herr Hamburger: a) Ueber Unterbrechung der Gravidität wegen Netzhautblutung, b) Frühzeitige doppelte Staarbildung bei einem 49 jährigen Manne. In der Tagesordnung fand die Diskussion über die Vorträge der Herren A. Blaschko und C. Benda zur Spirochaetenfrage statt; an derselben beteiligten sich die Herren Hoffmann, Saling, Mühlens, W. Schultze, Schindler, Benda.

— Das Zentralkomitee für Krebsforschung wird zur Vermeidung von Unzuträglichkeiten die bisherige Fürsorgestelle für Krebskranke, Berlin NW., Charité, Schumannstrasse 21, als Fürsorgestelle C der I. medizinischen Klinik bezeichnen, um auf diese Weise das Wort Krebs in dem Namen der Fürsorgestelle zu vermeiden. Sowohl der Arzt derselben, Professor Dr. Blumenthal als auch die Charité-Direktion, Geh.-Rat Pütter, nehmen Anmeldungen von Kranken sowie Anträge auf materielle Unterstützung Krebskranker entgegen.

— Im Kaiserin Friedrichhaus ist eine ärztliche Auskunftei eingerichtet worden, in welcher unentgeltlich über alle, den fremden Arzt in Berlin interessierenden Angelegenheiten — Kurse, Sitzungen, Besuch von Krankenhäusern, Polikliniken usw. — Informationen erteilt werden.

— Professor Dr. A. Möller, Spezialist für Lungenkrankheiten, Berlin, ist von der Société intern. de la tuberculose zum korrespondierenden Mitgliede ernannt worden.

— Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Kratler in Greifswald ist am 20. d. M., 49 Jahre alt, verstorben.

— Die im vorigen Jahre in Stuttgart begründete deutsche Gesellschaft für Urologie wird ihren ersten Kongress in Wien vom 2. bis 5. Oktober d. J. unter dem Vorsitz von v. Frisch-Wien und Posner-Berlin abhalten. Folgende drei Hauptthemen werden in Diskussion gezogen werden: Diagnostik und Therapie der Nierentumoren (Ref. Küster-Marburg, v. Eiselsberg-Wien); Diagnostik und Therapie der Nephrolithiasis (Ref. Kümmell-Hamburg, Holzknecht, Kienböck-Wien); Die Albuminurie (Ref. v. Noorden-Wien, Posner-Berlin). Anmeldungen von Vorträgen etc. sind an die Geschäftsstelle in Wien (Dr. Kapsammer, IX, Maria Theresienstr. 8) zu richten. Dieser erste Kongress findet unter dem Protektorat Sr. K. und K. Hoheit des Erzherzogs Rainer statt.

— In New-York wird vom 9.—14. März der VI. intern. Dermatologenkongress stattfinden. Als Thema werden verhandelt: 1. Die ätiologischen Beziehungen der in der Haut gefundenen Organismen zu exanthematischen Erkrankungen. 2. Hautkrankheiten der Tropen. 3. Die Möglichkeit einer Syphilisimmunisation. 4. Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse über die Parasitologie der Syphilis. Als Generalsekretär fungiert Herr Dr. A. Fordyce, 80 W., 40. Str., New-York. Präsident ist J. C. Wheite, Boston. Die bisherigen Kongresse sind in Paris (zweimal), Wien, London und Berlin gehalten worden.

— Der dritte Kongress für Klimatotherapie und Städtehygiene findet am 1.—10. April 1907 in Cannes statt. Der Kongress beschäftigt sich mit den Städten Cannes, Nizza, Monaco, Mentone und Ajaccio. Auf der Tagesordnung befinden sich folgende Themen: Die chronischen Krankheiten der Atmungsorgane an der französischen Riviera, die Krankheiten der oberen Luftwege (Cannes), Hygiene der Stadt Nizza, die Gicht am Gestade der Riviera (Nizza), Hygiene des Fürstentums Monaco, der Staub auf den Strassen des Mittelmeergestades (Monaco), Hygiene in Mentone, Heliotherapie, Luftbäder, die Verwendung von Luft und Sonne in der täglichen Praxis (Mentone).

Bibliographie.

(Der Redaktion eingesandte Bücher. Besprechung vorbehalten.)

Vom 11. bis 18. Februar 1907.

H. Marx, Einführung in die gerichtliche Medizin für praktische Kriminalisten. Hirschwald, Berlin 1907.
R. Gaupp, Wege und Ziele psychiatrischer Forschung. Laupp, Tübingen 1907.
P. Dittrich, Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit. Liefg. 5—11. Braumüller, Wien 1907.
C. G. Jung, Ueber die Psychologie der Dementia praecox. Marhold, Halle 1907.
J. Veit, Handbuch der Gynäkologie. I. Band. II. Aufl. Bergmann, Wiesbaden 1907.
E. v. Behring, Die Bovovaccination in der landwirtschaftlichen Praxis nebst einer polemisierenden Kritik der Herren Schütz, Miessner, Mousseu, Thomassen. Sonderabdruck aus dem 2. Heft der Behringwerkmitteilungen. Als Manuskript gedruckt. Verlagsanstalt Stuttgart.
J. Grober, Einführung in die Versicherungsmedizin. G. Fischer, Jena 1907.
H. Sachs, Bau und Tätigkeit des menschlichen Körpers. II. Aufl. Teubner, Leipzig 1907.
K. Hasebroek, Die Zander'sche mechanische Heil-Gymnastik und ihre Anwendung bei inneren Krankheiten. Bergmann, Wiesbaden 1907.
Wiedemann, Die augenärztliche Tätigkeit des Sanitätsoffiziers. Bergmann, Wiesbaden 1907.
E. Schreiber, Ergebnisse der experimentellen Pathologie und Therapie einschliesslich Pharmakologie. I. Bd. I. Abt. Bergmann, Wiesbaden 1907.
E. v. Leyden, Populäre Aufsätze und Vorträge. Verlag deutsche Bücherei, Berlin 1907.

Amtliche Mitteilungen.

Personalia.

Ernennungen: der ordentl. Professor an der Universität in Königsberg i. Pr. Dr. Meyer zum Medizinalassessor bei dem Königlichen Medizinalkollegium der Provinz Ostpreussen, der Arzt Dr. Wirtz in Cöln zum Kreisassistenzarzt des Stadt- und Landkreises Recklinghausen.

Prädikat als Professor: dem Priv.-Doz. in der medizinischen Fakultät der Universität Berlin Dr. Karl Schaefer.

Niederlassungen: die Aerzte: Dr. Silber in Soden (Kr. Schlüchtern), Dr. Bertholdt in Charlottenburg, Dr. Ely, Dr. Engelmann, Dr. Leo Jacobsohn, Dr. Portner, Dr. Karl Meyer, Dr. Steinberg, Dr. Unfug und Dr. Camphausen in Berlin.

Verzogen sind: die Aerzte: Dr. Hugo Schultz von Troisdorf nach Hüls, Dr. Gent von Freiburg nach Münster i. W., Dr. Ahlers von Münster i. W. nach Nottuln, Dr. Georg Schulze von Neustadtgöden nach Düsseldorf, Stein von Leubus nach Kloster Haina, Dr. Mede von Frankfurt a. M. nach Hettenheidelsheim, Dr. Arthur Stein von Frankfurt a. M. nach New-York, Dr. Nolte von Pr. Stargard und Dr. Kunz von Falkenstein nach Eichberg, Dr. Kranz von Homburg v. d. H. nach Davos, Dr. Vehmeyer von Haven a. E.; von Berlin: Dr. Callmann nach Paris, Dr. Haink nach Jacobshagen, Dr. Usener auf Reisen, Dr. Volkhart nach Fürth; nach Berlin: Dr. Auer von Wuhlgarten, Dr. Boeck von Karlshorst, Dr. Hatzig von Hannover, Dr. Hergens von Helbersdorf, Dr. Klein von Rixdorf, Dr. Lewitt von Deutsch-Wilmersdorf, Dr. Rich. Meyer von St. Blasien, Dr. Schweitzer von Teltow; Dr. Harrass von Greifswald, Dr. Kohle von Steglitz, Dr. Nowakowski von Leipzig, Dr. Rosenkranz und Dr. Scheffczyk von Breslau sämtlich nach Schöneberg b. Berlin; nach Charlottenburg: Prof. Dr. Dietrich von Tübingen, Dr. Fritze von Stettin, Dr. Eug. Jacoby von Naumburg, Dr. Jaenicke von Banzkow, Dr. Jochmann von Breslau, Dr. Laqueur von Grunewald b. Berlin, Dr. Schall von Erfurt und Dr. Tändler von Wilmersdorf.

Gestorben sind: die Aerzte: San.-Rat Dr. Ehrlich und Geh. San.-Rat Dr. Schöneberg in Berlin, Dr. von Wehde in Osterkappeln, Dr. Barth in Gönnern.

Für die Redaktion verantwortlich Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald, Rauchstr. 4.

Verlag und Eigentum von August Hirschwald in Berlin. — Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.



Die Berliner Klinische Wochenschrift erscheint jeden Montag in Nummern von ca. 4 Bogen gr. 4. — Preis vierteljährlich 6 Mark. Bestellungen nehmen alle Buchhandlungen und Postanstalten an.

BERLINER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT.

Einsendungen wolle man portofrei an die Redaktion (W. Rauchstrasse No. 4) oder an die Expedition: Verlagsbuchhandlung August Hirschwald in Berlin NW. Unter den Linden No. 68, adressieren.

Organ für praktische Aerzte.

Mit Berücksichtigung der Medizinalverwaltung und Medizinalgesetzgebung

nach amtlichen Mitteilungen.

Redaktion:
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald und Prof. Dr. C. Posner.

Expedition:
August Hirschwald, Verlagsbuchhandlung in Berlin.

Montag, den 4. März 1907. **№ 9.** Vierundvierzigster Jahrgang.

INHALT.

Aus dem Institut für experimentelle Therapie und dem Georg Speyer-Hause zu Frankfurt a. Main.

Chemotherapeutische Trypanosomen-Studien.

Von

P. Ehrlich.

(Vortrag, gehalten in der Sitzung der Berliner medizinischen Gesellschaft am 18. Februar 1907.)

Zu den therapeutischen Problemen, die gerade im Augenblick die moderne Medizin am meisten bewegen, gehört unzweifelhaft die Bekämpfung der durch Trypanosomen bedingten Tier- und Menschenkrankheiten. Die hoffnungsvollen Resultate, die gerade bei der Bekämpfung der so verheerenden afrikanischen Schlafkrankheit von Ayres Kopke[1]), von Broden und Rodhain[2]), von Todd[3]), von van Campenhout[4]), von Breinl und Todd[5]), sowie insbesondere an einem sehr grossem Material von Robert Koch[6]) erzielt wurden, haben die allgemeine Aufmerksamkeit auf dieses so wichtige Gebiet gelenkt. Es dürfte Sie daher vielleicht interessieren, wenn ich Ihnen hier über die rein experimentelle Seite der Frage, die ausschliesslich auf Tierversuchen beruht, in kurzem berichte. Denn entsprechend der modernen Richtung unserer Wissenschaft hat auch hier die experimentelle Therapie für die Praxis den mühseligen Aufklärungsdienst übernommen. Hunderte, Tausende von Substanzen mussten erst im Tierversuch erprobt werden, ehe die Auslese der nur zwei oder drei Substanzen, die überhaupt für die Heilversuche ernsthaft in Betracht gezogen werden können, erreicht wurde. Eine weitere Bedeutung dieser Richtung ist darin zu sehen, dass es durch sie möglich ist, in wichtige Details des Heilungsvorganges Einblick zu gewinnen und Störungen desselben aufzuklären. Ein Teil der Erscheinungen, die ich in meinen Tierversuchen aufgefunden habe, scheinen in ganz genau derselben Weise auch bei der Behandlung des Menschen aufzutreten, und es ist gar nicht zu bezweifeln, dass die humane Therapie auch in Zukunft auf andere bedeutungsvolle Erscheinungen, über die ich heute berichten werde, stossen wird. Abgesehen hiervon, lässt die experimentelle Richtung einen näheren Einblick in den Wirkungsmechanismus der Arzneistoffe erhoffen.

I.

Die Zeiten der reinen empirischen Therapie sind ja vorüber. Es ist das dringendste Bestreben von uns allen, einen näheren Einblick zu gewinnen in das „Wie und Warum" der Heilwirkung. Sie wissen, dass mich gerade diese Fragen seit mehr als 25 Jahren beschäftigt haben. Meine so lange unbeachtet gebliebene Vorstellung, dass die Verteilung chemischer Körper im Organismus das Bindeglied zwischen chemischer Konstitution und therapeutischer Wirkung darstellt, fängt nun in den letzten Zeiten, nachdem sie als Urquelle der Seitenkettentheorie in der Immunitätslehre von Bedeutung geworden

1. Ayres Kopke, Trypanosomiase humaine, Rapport, XV. Congrès international de Médecine, Lisbonne, April 1906. Archivos de Hygiene et pathologia exoticas, Vol I., Fasc 2, Lissabon, 31. Dezember 1906.
2. Broden und Rodhain, Archiv für Schiffs- u. Tropenhygiene, Bd. X, 15. November 1906 u. Bd. XI, 1. Februar 1907.
3) Todd, The treatment of Human Trypanosmiasis by Atoxyl. Brit. med. Journ. 5. V. 1905.
4) 5) Breinl and Todd, Atoxyl in the treatment of Trypanosmiasis, Brit. med. Journ. 19. I. 1907.
6) R. Koch, Deutsche med. Wochenschrift, 1906, No. 5, und 1907, No. 2.

ist, endlich auch in ihrem eigentlichen Gebiete an, Boden zu fassen. Was wir wollen, ist eine Chemotherapia specifica, d. h. wir suchen chemische Mittel, die einerseits von bestimmten Parasiten aufgenommen werden und dieselben abzutöten imstande sind, die aber andererseits in den zur Abtötung nötigen Mengen von dem Organismus ohne zu grossen Schaden ertragen werden. Bezeichnen wir im Sinne meiner Anschauung Stoffe, die von den Parasiten verankert werden, als bakteriotrope oder allgemeiner nach Hans Meyer als ätiotrope, die Verankerung vom Organismus insgemein als organotrop, so werden solche spezifische Arzneimittel nur dann ihren Zweck erfüllen können, wenn die Aetiotropie stärker ist als die Organotropie. Das ist bei den Bakterien im allgemeinen nicht der Fall. Sie erinnern sich an die berühmten Versuche von Koch, in denen er Milzbrand infizierten Tieren derartige Mengen Sublimat injizierte, dass die Bacillen bei Zugrundelegung der Desinfektionsversuche hätten abgetötet werden müssen; aber der Erfolg war in vivo ein vollkommen negativer. Die Tiere starben schneller, ohne dass eine Beeinflussung der Parasiten erreicht wurde. Es überwog also in diesem Falle die Organotropie ganz erheblich über die Bakteriotropie.[1]) Die Anschauung, dass ein Stoff nur auf Gewebe, von denen er verankert wird, wirken kann, ist ja eigentlich ein selbstverständliches Axiom, das seit Beginn der Medizin in den Köpfen gespukt hat. Sprach doch ein mittelalterlicher Anatom direkt davon, dass die Arzneimittel Spiculae hätten, mit denen sie sich in die Organe einspiessten, aber ich behaupte, dass diese an und für sich selbstverständliche Vorstellung in der Pharmakologie absolut unterdrückt worden ist, und dass bis zu meinen Arbeiten Versuche, dieses Axiom zu beweisen und für die Medizin nutzbar zu machen, überhaupt nicht vorhanden waren. Der Grund dieser Erscheinung liegt darin, dass es so ausserordentlich schwer hält, für die gewöhnlichen Arzneistoffe eine ins feine Detail gehende Vorstellung über die Verteilung im Organismus zu gewinnen, und dass diese Aufgabe im idealen Sinne überhaupt nur bei den Substanzen, die direkt sinnfällig sind, gelöst werden kann. Es sind dieses die Farbstoffe. Meine Arbeiten über vitale Färbung, die mir zeigten, dass gewisse Farbkörper zu bestimmten Organteilen besondere Affinitäten besitzen, führten mich auf den rechten Pfad. Musste doch in dieser biologischen Tatsache ein Anreiz zur therapeutischen Verwertung im Sinne einer lokalisierten Organtherapie liegen. So sagte ich im Jahre 1890 in Zusammenfassung früherer Aeusserungen in meiner gemeinschaftlich mit Leppmann publizierten Arbeit „über schmerzstillende Wirkung des Methylenblau“[1]): „Zweck einer solchen ist es, die Gesamtheit der Stoff festzustellen, welche sich bei der Einverleibung in Zellen be stimmter Organe aufspeichern, und aus der Reihe dieser Stoff die Mittel zu finden, welche bei krankhaften Veränderungen de betreffenden Organe therapeutisch wirksam sind. In dieser Be ziehung ist die zellulare Therapie eine Konsequenz der spezifische Zellenernährung, da ja nur die Stoffe die Zelle wirklich beein flussen können, welche von ihr, wenn der Ausdruck gelten soll gefressen werden.“

Auch ich bin nicht gleich im Anfange meiner Arbeiten au die Anwendung des distributiven Standpunktes behufs Bekämpfung der Infektionskrankheiten gekommen. So erinnere ich mich, das Leopold Landau mir etwa 1880, als ich das Methylenblau als einen besonders geeigneten Bakterienfarbstoff empfohle hatte, den Vorschlag machte, dasselbe zur inneren Antisepsis z benutzen, ohne dass ich mich entschliessen konnte, dieser An regung Folge zu leisten. Als ich aber dann später die biologischen Verhältnisse des Methylenblau und seine Beziehungen zum Nervensystem im Tierversuch kennen gelernt hatte[2]), als de darauf basierte, mit meinem Freunde Leppmann gemeinschaft lich unternommene Versuch[3]), Neuralgien mit Methylenblau günstig zu beeinflussen, nicht ganz erfolglos verlaufen war, wagte ich es, das Methylenblau bei Malaria zu verwenden, und fand hier bei Direktor Paul Guttmann das vollste Entgegenkommen Gemeinschaftlich haben wir dann konstatiert, dass bei einigen Fällen einheimischer Malaria das Methylenblau sich als ein wirkliches Specificum bewährte. Bestätigungen sind vielfach und an einem grossen Material erfolgt — ich erwähne hier nur Ivanow und Cardamatis —, während wieder andere Beobachter, zumal solche, die an Tropenmaterial arbeiteten, vorwiegend oder fast ausschliesslich negative Resultate zu verzeichnen hatten. Den jetzigen Standpunkt der Frage präzisiert Ruge in seinem Handbuch der Malariakrankheiten damit, dass „das Methylenblau sehr verschieden kräftig gegen die verschiedenen Parasitenarten wirkt. So ist seine Wirksamkeit gegenüber den Quartanparasiten derjenigen des Chinins zum mindesten gleich. Gegen die Tertianparasiten wirkt es schon weniger prompt und versagt gegenüber dem Doppeltertianfieber in der Hälfte der Fälle, und auch beim Tropenfieber mussten wenn es wirken sollte, so hohe Gaben gegeben werden, dass unangenehme Nebenwirkungen auftraten“. Ich konnte damals diese Erscheinungen, die ich jetzt auf Grund meiner Trypanosomenstudien besser deuten kann, mir nicht erklären; ich sah aber ein, dass ohne Tierexperimente ein wirkliches Eindringen und eine Förderung der Methylenblautherapie gar nicht möglich war und musste daher dieses Studium vorläufig fallen lassen Ich hatte mir aber schon damals vorgenommen, die erste Gelegenheit zu benutzen, um eine chemotherapeutische Bekämpfung der Protozoenerkrankungen systematisch zu erproben. Diese langersehnte Gelegenheit boten die tierpathogenen Trypanosomen da diese auf kleinere Tiere sehr leicht zu übertragen sind und es hierdurch ein leichtes war, die Versuche in beliebig grossem Maasstabe durchzuführen.

Wie Sie wissen, existieren eine ganze Reihe von Tierkrankheiten die durch Trypanosomen bedingt sind. Ich erwähne hier nur die Nagana, die Tsetsekrankheit der afrikanischen Haustiere, die indische Surra, die Dourine oder Beschälkrankheit der Pferde und die südamerikanische Equidenkrankheit, Mal de Caderas, welche auch von dem heute als Gast hier anwesenden Herrn Prof. Lignière's eingehend studiert worden ist. Zu meinen ersten Versuchen diente ein Stamm des Mal de Caderas

---

1) Anmerkung: Vor einiger Zeit hatte ich in Gemeinschaft mit Dr. Bechold (Hoppe-Seyler, Zeitschrift für physiologische Chemie, Bd. 47, Heft 2 u. 3, p. 173—199) eine Reihe von Halogenprodukten der Phenole und deren Derivate gefunden und konstatiert, dass einige dieser Substanzen, wie z. B. das Tetrabrom-o-kresol, gegenüber den Diphtheriebazillen eine desinfizierende Wirkung von ausserordentlicher Kraft besitzen. Dabei sind sie so ungiftig, dass es möglich war, dem Tierkörper ohne Schaden Dosen einzuverleiben, von denen schon weniger als der hundertste Teil genügt haben würde, die Bakterien in vitro in der weiteren Entwicklung zu hemmen bezw. abzutöten. Trotzdem versagten aber alle diese Mittel bei der inneren Desinfektion und zeigte es sich, dass schon das Blutserum an und für sich in erheblichem Masse die Desinfektionswirkung hinderte, trotzdem an und für sich keine dieser Substanzen eine Eiweissfällung bewirkte. Wir kamen daher zu dem Schluss, dass die Bindung dieser Desinfizienzen durch die Bakterien, welche ja die Desinfektionswirkung bedingen muss, eine lockere sein kann, die mehr oder weniger gelöst werde, sobald andere Substanzen hinzukommen, welche ebenfalls die betreffenden Desinfizienzien chemisch oder physikalisch zu binden vermögen. Busk (Biochemische Zeitschrift, I. Bd., p. 424—444) kam bei seinen photobiologischen Studien unabhängig von uns genau zu demselben Resultat, indem er zeigte, dass eine Hinzusetzung von Serum die toxische Wirkung einer grossen Menge sensibilisierender wie nichtsensibilisierender, verschiedenen chemischen Gruppen entnommener Stoffe gegenüber Paramäcien verringert resp. aufhebt. Für die Erklärung dieser Tatsache schliesst er sich vollkommen unserer Hypothese der Eiweissbindung an.

1) Deutsche med. Wochenschr., 1890, No. 23.
2) Deutsche med. Wochenschr., 1886, No. 4.
3) l. c.

den ich der stets bereiten Freundlichkeit des der Wissenschaft so frühzeitig entrissenen Prof. Nocard zu verdanken hatte. Ich habe daher 1904 in Gemeinschaft mit Dr. K. Shiga[1]) zuerst eine grosse Reihe der verschiedensten Substanzen, die die Hundertzahl weit übersteigt, durchprobiert, um zu sehen, ob eine von ihnen irgend einen Einfluss auf die Erkrankung auszuüben imstande war. Ich fand unter den vielen Produkten endlich einen roten Farbstoff, der der Benzopurpurinreihe angehört, also einer Farbstoffklasse, die durch die grosse Verwandtschaft zur Baumwollfaser ausgezeichnet ist, einen Stoff, der den Krankheitsverlauf bei Mäusen um wenige Tage verzögerte. Es war das zwar nicht viel, aber immerhin etwas. Wer wirklich Chemotherapie treiben will, der wird sich ohne weiteres klar zu machen haben, dass die Auffindung irgend einer Substanz, die gegen eine gewisse Infektion eine Wirkung ausübt, immer Sache des Zufalls sein wird; er wird auch sicher nicht erwarten, dass ihm gleich auf den ersten Anhieb eine optimale Substanz zufliegen wird, sondern er wird vielmehr zufrieden sein, wenn er überhaupt Stoffe von einer deutlichen, wenn auch beschränkten Wirkungskraft findet. Zweck der synthetischen Chemie ist es dann, diese Ausgangssubstanzen durch eingehende synthetische Versuche zu verbessern, indem neue Gruppen eingeführt, andere eliminiert werden, und so eine Pluralität von Verbindungen erzielt wird, unter denen man die optimale heraussuchen kann. Ich bin überzeugt, dass für derartige Untersuchungen am besten eigene Institute für Chemotherapie gegründet werden, in denen die neuen Arzneimittel synthetisch erzeugt und gleichzeitig geprüft werden können. Dank der hochherzigen Stiftung von Frau Franziska Speyer ist unter dem Beirat von Herrn Prof. Ludwig Darmstädter in Frankfurt das erste derartige Institut, das Georg Speyer-Haus, errichtet worden. Damals, als ich meine Versuche anfing, fehlte mir die äussere Gelegenheit, um auf diesem Gebiete tätig zu sein, und ich bin daher Herrn Dr. Arthur Weinberg zu stetem Danke verpflichtet, dass er mir durch lange Jahre unentwegt den reichen Schatz seines chemischen Wissens und Könnens zur Verfügung stellte. Durch diese seine Hilfe ist es mir möglich geworden, eine grosse Reihe neuer Farbstoffe der Benzopurpurinreihe zu gewinnen und darunter endlich einen ausfindig zu machen, — das Trypanrot — der imstande ist, eine wirkliche Heilwirkung auf den von uns benutzten Trypanosomenstamm zu erzielen.

a) Benzidinfarbstoffe.

Das Trypanrot wurde erzielt durch die Kombination von 1 Molekül tetrazotierter Benzidinmonosulfosäure und 2 Molekülen Naphthylamindisulfosaurem Natrium, dementsprechend kommt ihm die Konstitutution zu:

SO_3H
N = N— ⟨ ⟩ — ⟨ ⟩ —N = N
NH_2 NH_2
SO_3Na SO_3Na SO_3Na SO_3Na

Durch die grosse Zahl der in ihm enthaltenen Säurereste, die die Zahl von 5 erreicht, ist es trotz des grossen Moleküls und im Gegensatze zu anderen Farbstoffen der Benzopurpurinreihe von einer absolut ausreichenden Löslichkeit. Um so auffälliger ist es, dass die bei Injektion von Tieren erzielten Färbungen von ausserordentlicher Haltbarkeit sind, indem nach solchen Injektionen die Tiere durch Wochen, ja durch Monate ihre Rotfärbung beibehalten, die nur ganz allmählich abblasst.

Der von mir für die Versuche verwandte Stamm der Mal de Caderas-Parasiten war damals so beschaffen, dass die Tiere am 4.—5. Tage an der Infektion zugrunde gingen, und zwar ohne Ausnahme zugrunde gingen. Eine spontane Heilung oder auch nur einen chronischen Verlauf haben wir bei unseren Tieren nie beobachtet. Injiziert man nun Mäusen 24 Stunden nach der Infektion, zu einer Zeit, in welcher im Blute schon vereinzelte Trypanosomen nachweisbar sind, Trypanrot, so findet man, dass am nächsten Tage die Parasiten verschwunden sind. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist durch diesen Akt eine definitive Heilung der Tiere eingetreten, indem bei dauernder Beobachtung der Tiere, die sich über ein halbes Jahr und länger hinaus erstreckte, die Mäuse vollkommen gesund blieben. Ich glaube, dass dieses von mir 1904 gefundene Resultat von grosser Bedeutung ist, indem es die Möglichkeit zeigt, durch eine einmalige Injektion eines chemischen Körpers eine vollkommene Sterilisation des Organismus zu erzielen, das heisst, mit einem Schlage die Vernichtung der im Organismus schon in beträchtlicher Menge enthaltenen Parasiten herbeizuführen. Entziehen sich nur wenige Keime der primären Vernichtung, so bleiben die Tiere — und es kommt das bei der Trypanrotbehandlung ausnahmsweise vor — wochenlang trypanosomenfrei. Aber dann tauchen plötzlich wieder einzelne Parasiten im Blute auf, die sich rasch vermehren und binnen wenigen Tagen den Tod des Tieres herbeiführen. Dieses Resultat wurde vollinhaltlich bestätigt durch Laveran bei Mäusen, die mit Mbori-Parasiten infiziert waren, und dann von Halberstädter mit Parasiten, die von der Dourine herstammten.

Durch unsere Versuche war also zum ersten Male der Nachweis erbracht, dass im Prinzip eine solche Sterilisation des Körpers bei Trypanosomen möglich ist, und gerade dieser Nachweis ist, wie ich glaube, eine Grundlage für die Richtung der späteren Forschung geworden.

Dass es sich bei diesen Versuchen nur um einen ersten Anfang handelte, habe ich in Gemeinschaft mit Shiga schon in der ersten Arbeit aufs deutlichste zum Ausdruck gebracht, indem wir zeigten, dass das Trypanrot bei anderen Tierspezies, schon bei der Ratte, lange nicht den günstigen Erfolg hatte, wie bei Mäusen und dass gegenüber einer anderen Parasitenart, dem Trypanosoma Brucei der Tsetse-Erkrankung auch bei der Maus ein Heilresultat fast vollkommen ausblieb. Dagegen gelang Laveran der wichtige Nachweis, dass durch eine kombinierte Behandlung von arseniger Säure und Trypanrot, von denen jedes für sich nur eine Lebensverlängerung, aber keine Heilung auslöste, ein volles Heilresultat erzielt werden konnte. Genau dieselben Beobachtungen hat auch Dr. Ewald Franke im Institut für experimentelle Therapie gemacht, indem er Heilresultate bei Kaninchen und auch bei Affen erzielte.

Die spätere experimentelle chemotherapeutische Forschung bewegte sich wesentlich in drei verschiedenen Richtungen, und zwar 1. in der Richtung der Verbesserung der Trypanrotfarbstoffe. Ich selbst habe in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Weinberg eine grosse Reihe von Variationen, etwa 50 verschiedene Substitutionen des Trypanrots, untersucht. Die einzelnen Versuche, die ich später in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Weinberg publizieren werde, hier näher zu besprechen, würde ein zu weites Eingehen in sehr subtile chemische Details beanspruchen, und ich bemerke daher nur, dass unter den Substitutionsprodukten des Trypanrots, wie dem Oxytrypanrot, dem Amidotrypanrot, dem Amidooxy-trypanrot, dem Di-oxy- und Di-amido-Trypanrot, eins oder das andere eine etwas kräftigere Wirkung gegenüber dem Naganastamm zeigte als das Ausgangsmaterial. Erwähnen möchte ich ferner, dass in allen den als wirkungsfähig gefundenen Substanzen die im Naphthalinkern sitzenden Schwefelsäurereste die Position 3, 6 einnehmen, während die oben erwähnten neu eingeführten Reste am besten in die Position 7 des Naphthalinkerns verlegt werden.

1) Berliner klin. Wochenschr. 1904, No. 13 und 14.

SO_3H

$N.N=$ ... $=N.N$

NH_2 NH_2 NH_2

SO_3Na SO_3Na SO_3Na SO_3Na

Weiter möchte ich erwähnen, dass diese Untersuchungen schon im Dezember 1905 abgeschlossen waren, und dass ich eine der Substanzen, ein Amidotrypanrot obiger Konstitution schon Herrn Geheimrat Koch auf seine Expedition zu Versuchen mitgegeben habe. Im Juni des vorigen Jahres haben dann Nicolle und Mesnil im Institut Pasteur unter direktem Hinweis auf meine Trypanrotarbeit und als deren Fortsetzung eine weitere sehr grosse Zahl synthetischer Farben geprüft, die ihnen zu diesem Behufe von den Farbfabriken vorm. Fr. Bayer u. Co. hergestellt waren, unter denen sich natürlich eine grosse Zahl befand, die ich schon vor ihnen in Händen gehabt hatte. Besonders bemerkenswert ist hierbei, dass es ihnen gelang, auch blaue resp. violette Farbstoffe, die sich von der 1,8 Amido—Naphthol—3,6—Sulfosäure ableiten, zu erzielen, von denen einige gegen Mal de Caderas und Nagana sowie Trypanosoma gambiense bessere Wirkung ausübten als das Trypanrot selbst; dies allerdings nicht gegen alle Trypanosomenarten, da nach den Untersuchungen von Wenyon das Trypanosoma dimorphon wohl besser auf roten Farbstoff reagiert.

b) Basische Triphenylmethanfarbstoffe.

Wendelstadt verdanken wir Versuche, die auf eine neue Klasse von Verbindungen hindeuten, indem er den Nachweis erbrachte, dass Malachitgrün und Brillantgrün, also das Tetramethyl- resp. Tetraäthyldiamidodiphenylcarbinol schon in ausserordentlich geringen Dosen imstande ist, die Trypanosomen zeitweise zum Verschwinden zu bringen. Allerdings waren die definitiven Heilresultate Wendelstadt's[1]), der mit der sehr schwer beeinflussbaren Form der Nagana bei Ratten arbeitete, zunächst keine befriedigenden, aber nichtsdestoweniger ist doch der von ihm erbrachte Nachweis, dass Gruppen der Triphenylmethanfarbstoffe überhaupt trypanocive Wirkung ausüben, von erheblicher Wichtigkeit. Besonders hemmend stehen aber der Verwendung des Malachitgrüns die starke Giftigkeit einerseits und die intensiven entzündungserregenden Eigenschaften andererseits entgegen. Ich selbst hatte schon mit Dr. Shiga — und es waren dies die allerersten Farbstoffe, die ich überhaupt in Anwendung gezogen hatte — der Malachitgrünreihe nahestehende sulfonierte Verbindungen versucht, allerdings ohne eine trypanicide Wirkung zu erzielen. Genau dasselbe Resultat hat seinerseits Wendelstadt mit den vom Malachitgrün sich ableitenden Sulfosäuren erhalten. Es war also die Absicht, durch Einführung des Sulfosäurerestes und die damit verbundene Herabminderung der Toxicität zu unschädlichen Heilstoffen zu gelangen, gescheitert, aber es boten sich noch andere Wege, dem gewünschten Ziele sich zu nähern. Ich habe schon früher konstatiert, dass einige Fuchsinfarbstoffe besser verwendbar wären, wenn man der Substitution der Aethylierung und Methylierung aus dem Wege geht. Von ophthalmologischer Seite ist durch eine Reihe von Arbeiten, und zwar insbesondere durch Gräflin[2]), Kuwahara[3]), Vogt[4]) der Nachweis erbracht werden, dass die basischen Anilinfarbstoffe, in die Conjunctiva des Auges eingeführt, je nach ihrer Konstitution sehr schwere, zum Teil Panophthalmie auslösende Veränderungen hervorrufen. Was speziell das Rosanilin anbetrifft, so hatte sich bei diesen Studien gezeigt, dass mit dem vermehrten Eintreten von Methyl- und Aethylgruppen in das Salz des Rosanilins die ätzenden Eigenschaften des entstehenden Farbstoffes zunehmen. In diesen Fällen geht somit die Einführung von Alkylen in die Amidogruppe bei sonst gleichbleibender Konstitution proportional mit der Giftigkeit des Farbstoffes. So übt das einfache salzsaure Rosanilin (Fuchsin) nur relativ geringe Reizerscheinungen aus. Werden die Amidogruppen 3—4 fach alkyliert, so nimmt die Giftigkeit erheblich zu. Wird die Aethylierung und Methylierung noch stärker (5—6 fach), so steigert sich auch die Toxicität entsprechend. Die Reizwirkung auf das Kaninchenauge ist so heftig, dass schon Dosen von wenigen Milligramm zur Panophthalmie führen.

In Gemeinschaft mit meinem bewährten Mitarbeiter Herrn Dr. E. Franke habe ich im Jahre 1905 nach dieser Richtung hin ausgedehnte Versuche angestellt. Es hat sich hierbei herausgestellt, dass die Derivate des Rosanilins, in denen die Amidogruppe durch Alkyle, Methyle, Aethyle, Benzyle substituiert sind, toxischer wirken als das Fuchsin, und dass sie insbesondere bei der Maus Indurationen innerhalb des Injektionsbereichs und ausgedehnte Nekrosen auslösen. Eine trypanocive Wirkung besitzen die Mehrzahl dieser Stoffe — ich habe in dieser Beziehung erprobt Hexamethylviolett, Hexaäthylviolett, Tetramethyldiamidodibenzylrosanilin als Vertreter der vollkommen substituierten Rosaniline, ausserdem noch niedriger alkylierte Produkte bis hinab zu dem Monoäthyl-p rosanilin. Aber die Verwendung dieser Substanzen im Versuch an Mäusen ist wegen der schweren Schädigung der Tiere durch relativ geringfügige Dosen fast ganz ausgeschlossen, insbesondere die Wiederholungen der Injektionen, die so häufig notwendig werden. Auch beim Menschen dürften wegen der lokalen Reizerscheinungen diese Substanzen subcutan nur mit äusserster Vorsicht anzuwenden sein.

Es liegen nun einige Möglichkeiten vor, diese Verhältnisse günstiger zu gestalten. Schon im Jahre 1887 hatte ich in meinem Aufsatze „Zur therapeutischen Bedeutung der substituierten Schwefelsäuregruppen"[1]) den Nachweis erbracht, dass bei einer Reihe chemischer Verbindungen, Farbstoffen, Alcaloiden, Phenolen usw. durch die Einführung des Schwefelsäurerestes eine Herabminderung der Toxicität bedingt wird, und auch die Erklärung dieser Erscheinung, die wohl als die Grundlage der später von Hans Meyer und Overton erfolgreich bearbeiteten Lipoidtheorie gelten kann, gegeben. Aus den oben erwähnten Versuchen von Wendelstadt, wie meinen eigenen unpublizierten Versuchen, die eine grosse Reihe von Sulfosäuren der basischen Farbstoffe umfassen, ging nun hervor, dass die Einführung eines Schwefelsäurerestes und die damit bedingten Veränderungen der Verteilung des Farbstoffes in den Organen und Geweben die trypanfeindliche Wirkung vollkommen aufhebt. Genau dasselbe gilt auch von dem Rest der Carbonsäure. Ich habe in dieser Beziehung das Chromviolett (das neben zwei Dimethylanilinresten als dritte Komponente die Salicylsäure enthält), das Chromblau, das den Rest der Naptholcarbonsäure enthält, sowie das Azogrün, in welchem 1 Molekül Salicylsäure durch Vermittelung der Azogruppe an den Rest des Malachitgrün gekuppelt ist, vollkommen wirkungslos gefunden.

(Fortsetzung folgt.)

1) Wendelstadt u. Fellmer, Deutsche med. Wochenschr., 1904 S. 1711. Zeitschr. f. Hyg., 1906, Bd. 52.
2) Gräflin, Zeitschr. f. Augenheilk., 1903, Bd. 10.
3) Kuwahara, Archiv f. Augenheilk., 1904, Bd. 49.
4) Vogt, Zeitschr. f. Augenheilk., 1905, Bd. 13, 1906, Bd. 15.

1) Therapeutische Monatshefte, März 1887.



Aus der Königl. chirurg. Universitätsklinik zu Breslau. (Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Garrè.)

Zur Technik der Bronchoskopie.

Von
Dr. med. **Georg Gottstein**,
Privatdozent für Chirurgie.

Die von Killian ausgebildete Methode der Bronchoskopie hat in den letzten Jahren immer mehr an Verbreitung gewonnen, allein eine allgemeinere Verwendung hat sie nur auf einem sehr engen Gebiete, zur Diagnose und Therapie der Fremdkörper in den Luftwegen gefunden, auf einem Gebiete, auf dem sie in den meisten Fällen direkt lebensrettend wirkt. Aber sie verdient es, auch bei vielen anderen Erkrankungen der Trachea, der Bronchien und der diesen Wegen anliegenden Organe zur Diagnose und öfter, als bisher wohl für möglich gehalten wurde, für die Therapie herangezogen zu werden.

Warum es der Bronchoskopie bisher nicht gelungen ist, allgemeinere Verbreitung zu finden, liegt meiner Ansicht nach an der relativen Schwierigkeit der Untersuchungsmethodik. Wir unterscheiden zwei verschiedene Arten der Bronchoskopie, die obere und untere: die obere, bei der wir vom Munde aus durch die Stimmritze hindurch die Bronchien besichtigen, die untere von der Tracheotomiewunde aus.

Die untere Bronchoskopie mittelst gerader Röhren ist eine leicht und einfach auszuführende Methode, bei der kaum nennenswerte Schwierigkeiten zu überwinden sind; sie ist schon vor Killian von Voltolini und Pieniążek geübt worden. Allein die untere Bronchoskopie kann als allgemeine Methode deshalb nicht in Betracht kommen, weil sie das Vorhandensein einer Tracheotomiewunde voraussetzt. Die Tracheotomie stellt aber einen operativen Eingriff dar, den wir nach Aspiration von Fremdkörpern wohl berechtigt sind auszuführen, weil wir hier gleichzeitig lebensrettend wirken oder therapeutisch eingreifen können: behufs Feststellung der Diagnose werden wir uns aber zur präliminären Ausführung einer Tracheotomie wohl kaum verstehen können.

Im Gegensatz hierzu hat die obere Bronchoskopie vom Munde aus alle Eigenschaften einer Methode, die praktisch selbst zur Benutzung in der Sprechstunde geeignet ist, wenn es uns nur gelingt, gewisse Schwierigkeiten, die der Einführung des Rohres vom Munde aus im Wege stehen, zu überwinden und sie unter lokaler Anästhesie auszuführen.

Seitdem durch die fundamentalen Untersuchungen von v. Mikulicz festgestellt ist, dass es keine Schwierigkeiten macht, die Mundrachenhöhle so zu strecken, dass die vom Munde nach der Brusthöhle führenden Organe in eine gerade Linie mit der Mundöffnung gebracht werden können, ist die Hauptschwierigkeit beseitigt. Der direkten Besichtigung der Speiseröhre vom Munde aus, der Oesophagoskopie, ist es gelungen, sich innerhalb des letzten Jahrzehntes ein grösseres Arbeitsgebiet zu erobern, wenn sie auch noch lange nicht die Bedeutung gewonnen hat, die sie verdient.

Der leichten Ausführbarkeit der oberen Bronchoskopie steht aber noch ein zweites Hindernis im Wege, die Ueberwindung der Stimmbänder, ohne sie bei der Durchführung des Rohres schwerer zu verletzen. Gelingt es, das Rohr durch die Glottisspalte ohne Schwierigkeit hindurchzuführen, so ist auch die obere Bronchoskopie zu einer einfachen und brauchbaren Methode geworden, die sich, wie ich glaube, ebenso leicht, vielleicht noch leichter erlernen lässt als die Laryngoskopie.

Bisher standen uns zwei Methoden der oberen Bronchoskopie zur Verfügung. Die erste besteht darin, dass man unter Benutzung von Hilfsinstrumenten, des Kirstein'schen Spatels oder des Killian'schen Röhrenspatels, die Epiglottis nach vorn drängt, sich die Stimmbänder einstellt und das dünne, mit Mandrin bewaffnete Rohr durch den Spatel und die Stimmritze hindurch in die Trachea und Bronchien einführt. Um in dieser Weise vorgehen zu können, müssen wir zur Beleuchtung mit dem Stirnspiegel greifen, denn wir können bei befestigtem Panelektroskop den Tubus nicht durch den Röhrenspatel durchführen. Haben wir mittels des Stirnspiegels das Licht bis ans Ende des Röhrenspatels geworfen — es befindet sich hierbei der Kopf des Untersuchers mit dem befestigten Stirnspiegel in der Nähe des äusseren Endes des Röhrenspatels — und die Stimmbänder eingestellt, so müssen wir den Kopf mit dem Stirnspiegel von der äusseren Oeffnung des Röhrenspatels entfernen, um dem starren, mitunter bis 40 cm langen, mit Mandrin bewaffneten Tubus behufs Einführung Raum zu lassen. Dieser Akt, der unter steter Beleuchtung der Stimmbänder erfolgen muss, erfordert ganz besondere Geschicklichkeit und grosse Uebung. Der Röhrenspatel gerät leicht aus seiner Lage, besonders wenn eine Schluckbewegung eintritt, und die gesamte Einstellung muss von neuem beginnen.

Die zweite Methode besteht darin, dass wir den offenen Tubus ohne Mandrin, aber bald mit dem Beleuchtungsapparat armiert (am besten Casper's Panelektroskop, das zugleich als Handgriff dient) einführen. Wir suchen uns durch das Rohr hindurch die hintere Rachenwand und den freien Rand der Epiglottis auf, hebeln die Epiglottis mit dem Rohr nach vorn, stellen uns die Stimmbänder ein und drücken jetzt das offene Rohr ohne Mandrin durch die Stimmbänder hindurch. Diese Methode ist viel leichter als die erstere auszuführen, die technischen Feinheiten, die bei der ersten Methode zum Hinabwerfen des Lichtes in die Tiefe notwendig sind, sind hierbei überflüssig. Die Lichtquelle befindet sich in fester Verbindung mit dem Rohre und wird stets, auch bei jeder Bewegung des Rohres, ihr stärkstes Licht in die Tiefe werfen, auch braucht der Untersucher selbst mit seinem Kopfe keine komplizierteren Bewegungen auszuführen, wir können vielmehr dauernd mit dem Auge in der Nähe des äusseren Rohrendes bleiben. Weiterhin haben wir nicht notwendig, dem Patienten erst ein dickeres Rohr in den Mund einzuführen, was bei gut erhaltenen Zähnen Schwierigkeiten machen kann und dem Patienten auch häufig Schmerzen bereitet. Diese Methode ist daher entschieden die vorteilhaftere der beiden, sie hat aber etwas Rohes an sich, da bei der Durchführung des mandrinlosen Rohres leicht Verletzungen der Stimmbänder vorkommen. Nur wenn man zur Narkose greift, und auch dann nur bei Anwendung ganz tiefer Narkose, erschlaffen die Stimmbänder so vollständig, dass das Passieren des mandrinlosen Rohres keine Schwierigkeiten macht. Selbst die gründlichste Cocainisierung genügt hierfür nicht.[1])

Würde man diese zweite Methode in der Weise ausführen können, dass man nach Aufsuchen der Stimmbänder einen keilförmigen Mandrin in das Rohr einführt und auf diese Weise die Stimmbänder passiert, so hätte sie alle ihre Unannehmlichkeiten verloren. Man wird sich daher die Frage vorlegen müssen: Warum führt man bei dieser zweiten Methode, nachdem man die Stimmbänder aufgesucht hat, nicht einen Mandrin ein?

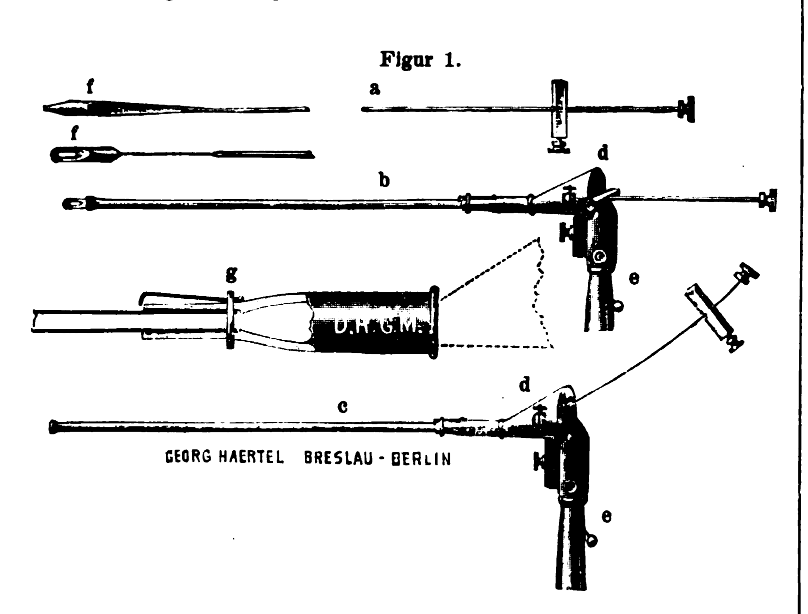
Es sind zwei Punkte, die der Lösung dieses Problems hinderlich sind. Bei Benutzung unseres besten Panelektroskops, des Casper'schen, wird das Licht durch ein Prisma in die

1) Ich selbst hatte öfter Gelegenheit, eine ältere Frau unter lokaler Anästhesie vom Munde aus zu bronchoskopieren. Es ist mir, so oft ich sie untersucht habe, auch nicht ein einziges Mal gelungen, ohne Mandrin die Stimmbänder zu passieren, wenn ich nicht zu besonderen Kunstgriffen meine Zuflucht nahm. Ueber diese siehe G. Gottstein: Ueber die Diagnose und Therapie der Fremdkörper in den unteren Luftwegen mit besonderer Berücksichtigung der Bronchoskopie und Radioskopie. v. Mikulicz-Gedenkband. Mitteilungen aus den Grenzgebieten, 1907, S. 302.

Tiefe geworfen. Um aber das nötige Lichtquantum am Rohrende zu erhalten, muss die halbe äussere Rohröffnung durch das Prisma verdeckt werden. Durch die zweite Hälfte gelingt es aber nicht, einen Mandrin, der das Rohrende verlegen könnte, hindurchzubringen. Wären selbst diese Schwierigkeiten noch überwindbar, so müsste man doch in dem Momente, in dem man gerade die Stimmbänder eingestellt hat, behufs Einführung des starren, oft $^1/_2$ Meter langen Mandrins das Auge vom äusseren Rohrende entfernen. Hierdurch kann wieder leicht eine Verschiebung des langen, dünnen Rohres eintreten. Es genügen ja schon ganz geringe Bewegungen um wenige Grade, um die Lichtung anstatt über die Glottisspalte an andere Stellen, z. B. nach dem Oesophagus, dem Sinus pyriformis hin zu leiten.

Diese beiden Schwierigkeiten kann man dadurch mit Leichtigkeit überwinden, dass man nach Zwischenschalten des v. Mikulicz'schen Trichterstückes, das wir ja auch zur Oesophagoskopie behufs leichterer Einführung von Zangen und Tupferführern durch dasselbe brauchen, einen biegsamen Mandrin in das Rohr einführt (Fig. 1 a, b u. c). Das Trichterstück (d) hat die Bedeutung, das Prisma des Panelektroskops (e) von der Rohröffnung so weit zu entfernen, dass es gelingt, ein mehrere Zentimeter langes, keilförmiges Ansatzstück (f), wie es zur bequemen Einführung durch die Stimmritze notwendig ist, zwischen die Stimmbänder einzuführen. Bringt man dieses kurze Ansatzstück anstatt mit einem starren mit einem biegsamen Stabe in Verbindung, so fällt auch die zweite Schwierigkeit fort, die Entfernung des Auges vom äusseren Rohrende.

Figur 1.



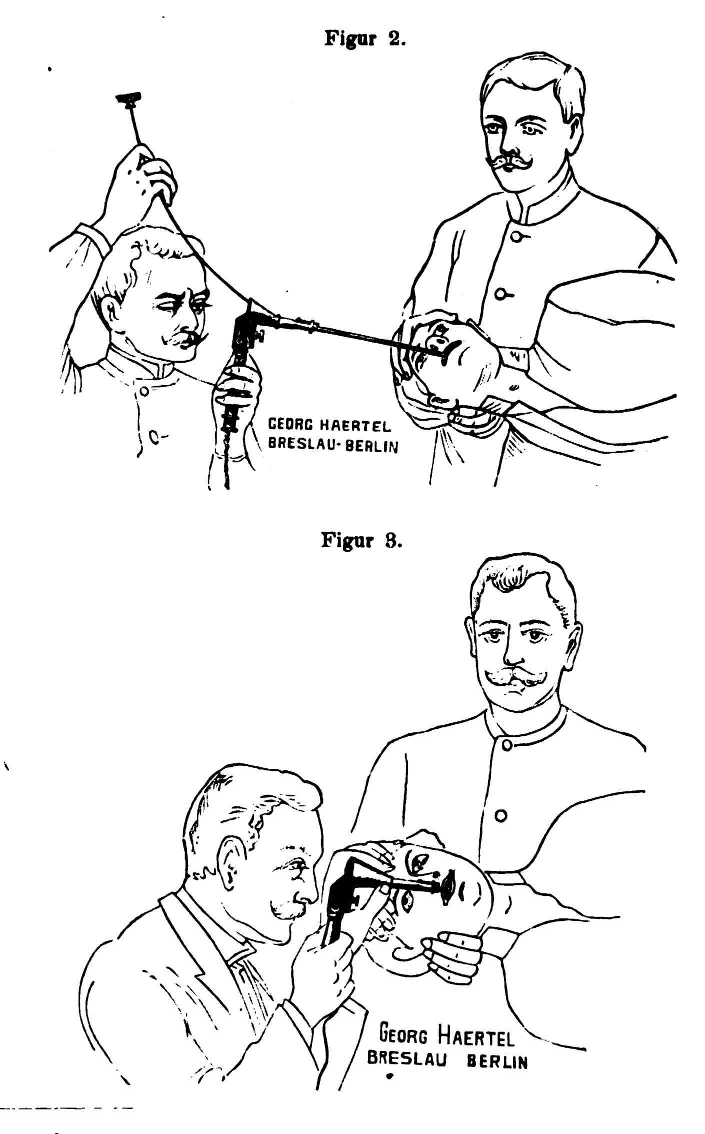
Durch Verwendung eines derartig biegsamen Mandrins gestaltet sich die Bronchoskopie zu einer ausserordentlich einfachen Methode, deren Erlernung nach meinen Erfahrungen viel weniger Schwierigkeiten macht als die Erlernung der Laryngoskopie. Die Einführung des biegsamen Mandrins mit Durchführung durch die Stimmritze ist das Werk eines Augenblicks, und bei mehr als 60 Bronchoskopien innerhalb des letzten Jahres ist es mir nie passiert, dass das Rohr mit dem Mandrin anstatt in die Trachea in den Oesophagus gelangt ist. Man muss sich nur wundern, dass man nicht schon früher auf diese einfache Methode der Einführung gekommen ist.

Aber noch immer besteht eine kleine Schwierigkeit: mit dem dünnen, oft 40 cm langen Tubus sich die Epiglottis und die Stimmbänder aufzusuchen, ist manchmal nicht leicht, wenn wir auch häufig schon an dem eigentümlichen Atemgeräusch, das infolge des Durchstreichens der Luft durch das lange, dünne Rohr entsteht, erkennen können, dass sich das Rohrende über der Glottisspalte befindet. Auch diese Schwierigkeit zu überwinden ist mir in folgender Weise gelungen[1]):

Wir können in vielen Fällen nicht vorher sagen, ein wie langes Rohr wir für die Untersuchung brauchen werden; wir müssen aber stets bestrebt sein, ein möglichst dickes und kurzes Rohr zu verwenden, um recht viel Licht in die Tiefe werfen und besser sehen zu können. An den bisher von uns gebrauchten Tuben ist zur Befestigung des v. Mikulicz'schen Trichterstückes ein Konusstück am äusseren Rohrende angelötet. Wollten wir nun durch ein dickes Rohr ein dünneres hindurchführen, so gelang dies allerdings, allein wir mussten das erstere während der ganzen Untersuchung liegen lassen, da über das angelötete Konusstück des inneren Rohres hinweg das äussere nicht entfernt werden kann. Durch das Liegenlassen des dicken Rohres sind wir aber in unseren Bewegungen bei der Einführung von Tuben beschränkt. Es war daher notwendig, den Konusansatz in der Weise umzuändern, dass wir ihn, ohne Störungen der Beleuchtung, Reflexe etc. zu erzeugen, entfernen können. Es ist dies in der Weise gelungen, dass das Konusstück abnehmbar und dem Rohre selbst aufgeschliffen ist. (Figur 1g und 4.)

Die Bronchoskopie gestaltet sich daher in folgender Weise: Nach gründlicher Cocainisierung (10 proz. wässerige Cocainlösung) der Mundgebilde, des Zungengrundes, der Epiglottis, der Stimmbänder und, wenn möglich, des Anfangsteiles der Trachea wird der Patient in rechte Seitenlage (Figur 2 und 3) gebracht, so wie dies von v. Mikulicz für die Oesophagoskopie

Figur 2.

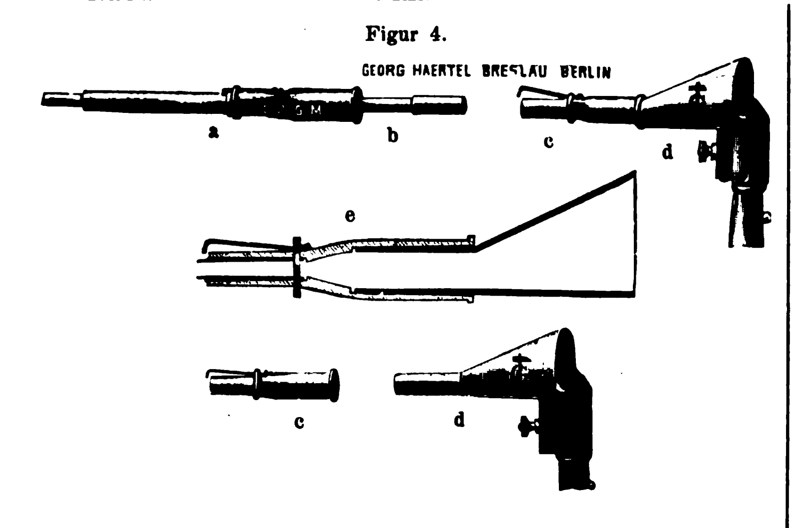


Figur 3.

1) Wie ich aus dem eben erschienenen Buch von v. Schrötter: Klinik der Bronchoskopie entnehme, ist derselbe in ähnlicher Weise vorgegangen.



Figur 4.



eingeführt wurde[1]). Der Kopf des Patienten wird von einem Assistenten gehalten, der zugleich die Aufgabe hat, an der am Rohr angebrachten Centimeterskala abzulesen, wie tief sich das Rohr befindet. Beim Erwachsenen kommt man in einer Tiefe von etwa 8 cm an die hintere Rachenwand und den Epiglottisrand heran. Man hebelt jetzt die Epiglottis nach vorn und stellt die Stimmbänder ein; während die linke Hand das Panelektroskop hält, wird mit der rechten der biegsame Mandrin eingeführt (Figur 2), das Rohr zugleich vorgeschoben, der Mandrin sofort wieder zurückgezogen: das Rohr befindet sich in der Trachea (Figur 3). Jetzt muss mittels Tupfers die Trachea cocainisiert werden, um den Hustenreiz aufzuheben. Auf diese Weise gelingt es, beim Erwachsenen ziemlich dicke Rohre von 9—10 mm Durchmesser mit Leichtigkeit durch die Glottisspalte hindurchzuführen. Will man nur die Stammbronchien besichtigen, so wird man am besten bald zu einem 32 cm langen Rohre greifen. Zur Besichtigung der tieferen Aeste bedürfen wir dünnerer und längerer Röhren, wir führen zu diesem Zweck durch das erste Rohr (Figur 4a) ein 2 mm dünneres von 7 oder 8 mm Durchmesser (Figur 4b) ein, entfernen das Konusstück (Figur 4c), ziehen das äussere Rohr über das innere heraus, setzen das Konusstück wieder an und mit diesem das Trichterstück mit Panelektroskop[2]) (Figur 4c + d).

Durch diese Verbesserungen des Instrumentariums ist es gelungen, die Methodik der Einführung bronchoskopischer Röhren vom Munde her unter lokaler Anästhesie zu einer einfachen zu gestalten. Erst vor wenigen Tagen konnte ich bei einem 4 Jahre alten Knaben vom Munde aus unter lokaler Anästhesie eine Schreibfeder, die sich schon 6 Wochen lang im mittleren Abschnitt des rechten Stammbronchus befand und schon zu schweren Lungenveränderungen an Unter- und Mittellappen geführt hatte, mit Leichtigkeit in wenigen Minuten aus dem mittleren Teile des rechten Stammbronchus entfernen[3]).

Bemerkt sei noch, dass es notwendig ist, die bronchoskopischen Tuben nach dem jedesmaligen Gebrauche auszukochen, es bestehen aus diesem Grunde auch alle Teile des Bronchoskops, abgesehen von dem Beleuchtungsapparat, aus Metall. Infolge des Auskochens geht der Mattlack, mit denen die Innenfläche des Rohres behufs Vermeidung von Lichtreflexen unbedingt bestrichen sein muss, ab; es ist deshalb notwendig, nach jedesmaligem Auskochen die Rohre an ihrer Innenwand neu mit Mattlack zu bestreichen, die hierauf verwandte Mühe ist nur eine geringfügige.

In No. 47 dieser Wochenschrift, am 19. November 1906, publizierte L. v. Schrötter in Wien „eine neue Beleuchtungsart von Kanälen und Höhlen". Er verwendet hierfür ein Prinzip, mit dem sich bereits vor mehr als 20 Jahren mein verstorbener Vater in Gemeinschaft mit dem Instrumentenmacher Herrn Georg Härtel[1]) für andere Körperhöhlen sehr intensiv beschäftigt hatte, doch gelang es ihnen bei dem damaligen Stand der Technik nicht, eine brauchbare Methode daraus zu entwickeln. Bei dem v. Schrötter'schen Rohr wird von der am äusseren Rohrende verdeckt angebrachten Lichtquelle durch ein Glasrohr, das den Wandungen des Tubus anliegt, das Licht auf das untere Ende des Rohres übertragen. Durch die Einführung dieses Prinzips in die Technik der Bronchoskopie würde zunächst die von mir oben publizierte Methode überflüssig erscheinen. Allein v. Schrötter sagt schon selbst in seiner Arbeit, dass die neue Beleuchtungsweise nur eine beschränkte Strecke vor dem Rohre erhellt und daher „für klinisch-diagnostische Zwecke, bei denen man grössere Gebiete auf einmal übersehen will, das alte Verfahren vorzuziehen wäre, das neue nur für operative Eingriffe, Extraktionsarbeit etc. wesentlich von Vorteil sei". Da die Bronchoskopie zunächst eine diagnostische Methode ist, so wird die oben beschriebene Methode auch weiterhin ihre Berechtigung haben. Nebenbei sei noch bemerkt, dass das Licht bei der von mir angewandten Beleuchtung, wenn wir von ganz langen und sehr dünnen Tuben absehen, stets ausgezeichnet gewesen ist. Inwieweit das v. Schrötter'sche Prinzip bei diesen sehr dünnen und langen Röhren noch genug Leuchtkraft am Ende des Rohres ergibt, wird erst die Zukunft lehren. Jedenfalls scheint es, dass wir hier eine Methode zur Verfügung haben, die die früheren Methoden ergänzt.

1) Die Bronchoskopie in sitzender Stellung bietet gewisse Vorteile, doch würde ich sie bei starker Schleimsekretion niemals verwendet sehen wollen. Ein grosser Nachteil liegt weiterhin noch darin, dass es bei der Schwere des am Tubus befestigten Panelektroskops für den Untersucher schwierig ist, eine Verletzung durch die Last des Rohres zu vermeiden.

2) Figur 4e zeigt, in welcher Weise technisch das Konusstück gearbeitet werden muss, damit das Trichterstück sowie der eigentliche Tubus in dasselbe hineinpasst, ohne Lichtreflexe durch vorstehenden Rand zu geben.

3) Ueber 15 andere Fremdkörper, die in der Breslauer chirurgischen Klinik durch obere und untere Bronchoskopie untersucht wurden, wird an anderer Stelle berichtet (l. c.).

1) Auch das jetzige Instrumentarium ist durch ihn gebaut worden.

Die Ursache der Krebs- und Sarkom-Wucherung beim Menschen.

Von

Prof. Dr. Max Schüller, Berlin.

Die den Carcinomen und Sarkomen eigentümliche rasche Wucherung hat man bisher, wenn überhaupt, in der verschiedensten Weise zu erklären gesucht. Man hat eine stärkere Ernährung der Gewebe angenommen, vermehrte Kernteilung und Mitosenbildungen herangezogen u. a. Neuerdings hat G. H. A. Clowes vom New York State Cancer Laboratory in einem gelegentlich der British Medical Association August 1906 in Toronto gehaltenen Vortrage (A study of the influence exerted by a variety of physical and chemical forces on the virulence of carcinoma in mice and of the conditions under which immunity against cancer may be experimentally induced in these animals. Siehe Brit. Med. Journal Dec. 1. 1906) die Theorie P. Ehrlich's erörtert, welcher annimmt, dass das abnorm rasche Wachstum des Tumors der vermehrten Zahl von Receptoren in der Geschwulstzelle resp. einer Vermehrung der Affinität der Receptoren für Nahrungsstoffe zuzuschreiben sei. Clowes selber ist mehr geneigt, anzunehmen, dass ein „Gift" als stimulierendes Agens auf

die Epithelzellen oder auf die Bindegewebszellen einwirkt und so Carcinom veranlasse. Weiterhin hält er es auch für möglich, dass das stimulierende Virus ein Parasit sein könne.

Gegenüber diesen und den früheren Theorien und hypothetischen Erklärungsversuchen glaube ich darauf hinweisen zu sollen, dass ich, wie ich schon in meiner „kurzen Notiz" im im Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten, I. Abt., Originale, 40. Bd., 1906: „Ueber die Entwicklungsweise der Parasiten beim Krebs und Sarkom des Menschen, sowie bei Syphilis und über ihre verschiedene Einwirkung auf die Zellen" kurz angegeben habe, bei meinen Untersuchungen an Carcinom- und Sarkomschnitten vom Menschen, aber ebenso auch bei den mit Carcinomkulturen infizierten Tieren, eine multiple, schliesslich geradezu massenhafte Abschnürung der Gewebskerne unter der Einwirkung eindringender kleinster Parasiten direkt festgestellt habe. Es dringen diejenigen Parasitenformen in den Kern der Zellen ein, welche ich nach Schaudinn's Vorgang aus der schizontischen Teilungsvermehrung Merozoiten, aus der geschlechtlichen Vermehrung Sporozoiten nenne. Im Kern erfahren sie eine weitere Entwicklung mit Bildung neuer junger Parasiten. Ueberall wo dieselben an die Peripherie des Kerns getreten sind, bemerkt man eine beginnende Abschnürung des Kernabschnittes um den kleinen Parasiten herum. Diese Kernabschnürungen führen oft zu den seltsamsten Kernformen. Sie isolieren sich dann mehr und mehr voneinander, wachsen, vergrössern sich, während zugleich die in ihnen enthaltenen Parasiten eine neue schizontische Teilung erfahren können, die dann ihrerseits Anlass zu neuen Kernabschnürungen geben kann. Das Resultat ist eine enorm rasche Wucherung der Gewebskerne resp. Zellen unter dem Reize der sich vermehrenden jungen Parasiten.

Diese Verhältnisse lassen sich nach einer bestimmten Vorbehandlung und durch zweckmässige Doppelfärbungen, bei welchen die verschiedenen Parasitenformen und ihre Entwicklungsstadien klar und scharf in der Form, sowie charakteristisch unterschieden in der Farbe aus den Kernen der anders gefärbten Gewebszellen hervortreten, bei allen Carcinomen und Sarkomen nicht nur in dem primären Tumor, sondern ebenso in den Metastasen und Drüsengeschwülsten bis in die feinsten Details verfolgen.

Ich habe zu einem Buche, welches nach meinen Methoden eine Anleitung zum Nachweis der Parasiten in Schnitten geben wird, eine grosse Anzahl Photogramme bei C. Zeiss-Berlin, von meinen Schnittpräparaten anfertigen lassen. Ein so schwieriges Objekt nun diese multiple Kernabschnürung aus naheliegenden Gründen gerade für die photographische Aufnahme ist, so sind doch die auf einigen sichtbaren Vorstadien so ausserordentlich belehrend, dass ihre Wiedergabe auch in dieser dem Praktiker gewidmeten Zeitschrift mir berechtigt erscheint.

Ich gebe zunächst genau nach dem Photogramm die Zeichnung eines Kernes aus einem Magenkrebs aus einem nach einer eigenen Doppelfärbung gefärbten Schnitte bei einer Vergrösserung von 2500 (Fig. 1). Man sieht hier im Kerne deutlich eine schizontische Sporenform des Parasiten liegen. Sie könnte bei oberflächlicher Betrachtung wie eine „unregelmässige Mitose" erscheinen. Indessen erkennt man die doppelt konturierte Wand der Sporenhülle und in ihr die schon in einzelne junge Parasiten zerfallene Teilungsform der schizontischen Spore. Die Sporenhülle ist an einer Stelle aufgerissen und hier sind augenscheinlich zwei junge Parasiten in das Kerninnere ausgetreten. Der (grüngraue) Kern zeigt hier beginnende lappige Einschnürungen. Die Färbung der jungen Parasiten ist hier meist eine diffuse (rot), doch der Unterschied zwischen Kern und Parasiten im gefärbten Schnitte sehr scharf.

Daneben gebe ich ebenfalls nach zwei Photogrammen bei

Figur 1.



Parasitenspore mit Sprösslingen, einzelne der letzteren frei in einem gelappten Kern. Magenkrebs. Photogr. 2500. Parasiten rot. Kern graugrün.

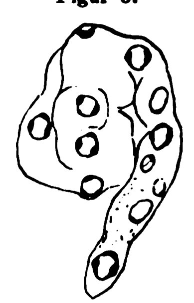
2500facher Vergrösserung die Zeichnung zweier anderer Kerne (Fig. 2 u. 3) aus aber anders gefärbten Schnitten eines Magencarcinoms. Hier sind mehrere Sporozoiten (oder Merozoiten) zugleich in die Kerne eingedrungen. Entsprechend der gewählten differenzierenden Doppelfärbung erscheinen die jungen Parasiten mit gut gezeichneten Chromatinanschwellungen und anders gefärbtem Protoplasma in den wiederum da und dort schon beginnende Abschnürungen zeigenden Kernen.

Figur 2.



Junge Parasiten (Sporozoiten oder Merozoiten) in einem Kern mit Abschnürungen beim Magenkrebs. Photogr. 2500. Parasitenchromatin blau, Protoplasma rot, Kern graublau.

Figur 3.



M.
Aus Magenkrebs. Photogr. 2500. Hämat.-Eos.

Die jungen Parasiten dringen immer nur in diesen kleinsten Formen in die Kerne, nicht etwa in derjenigen, welche das erste Kernbild zeigt. In diesen Kern ist zunächst ein Sporozoit (oder Merozoit) von der gleichen Grösse wie im zweiten resp. dritten Kernbilde eingedrungen. Er hat sich hier erst zum Schizonten, dann zur Spore entwickelt. Kern und Parasit leben also regelmässig eine Zeitlang in Symbiose miteinander.

Je massenhafter die Teilung und Invasion der jungen Parasiten einerseits und die Kernabschnürung andererseits erfolgt ist, um so komplizierter wird das Bild, auch für die photographische Aufnahme. Bei der gewöhnlichen mikroskopischen Betrachtung treten die hier nur kurz skizzierten Verhältnisse an gut gelungenen, doppelt gefärbten feinen Schnitten mit überzeugender Schärfe hervor. Indessen kann ich doch die Skizze nach einem Photogramm eines wieder nach einer anderen Doppelfärbung gefärbten Rectumcarcinoms bei etwa 1500facher Ver-

Figur 4.

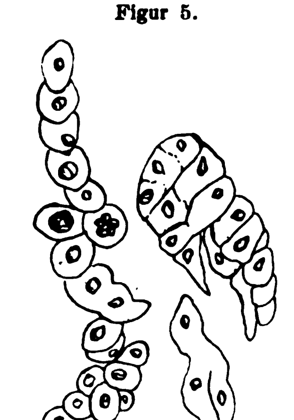


R.
Rectumcarcinom. Photogr. 1500. Indigoblau-orange.

grösserung geben (Fig. 4). Die Parasiten sind blau, das Gewebe bräunlich. Man sieht in den massenhaft abgeschnürten, dicht aneinandergedrängten Kernen, welche noch eine an mehreren Stellen zusammenhängende Masse bilden, an anderen aber schon etwas auseinandergerückt sind, zahlreiche junge Parasiten von ovaler oder runder bläschenartiger Form, vielfach aber mit bemerkbarer Chromatinzeichnung, einzelne grössere Doppelformen oder mit Linien, wie sie die Umwandlung zu Schizonten andeuten. Unten liegt mitten zwischen den sich hier noch weiter fortsetzenden Kernen eine grössere Sporenform mit kleinen Sprösslingen.

Ganz analoge Kernabschnürungen, veranlasst durch eingedrungene kleinste Parasiten, habe ich auch an Sarkomen feststellen können. Ich gebe (Fig. 5) bei schwächerer Vergrösserung daneben eine Skizze von diesen Verhältnissen aus einem vom Femur ausgegangenen Muskelsarkom. In manchen sehr rasch wachsenden Sarkomen rücken die abgeschnürten Kerne augenscheinlich bald mehr auseinander, isolieren sich viel schneller, als man es bei Carcinomen findet.

Figur 5.



S.
Sarkom. 1000. Rhodankal.

Auch den den Sporozoiten, d. i. den in die Kerne eindringenden jungen Parasiten, vorausgehenden Entwicklungsformen bin ich in den Schnitten von sämtlichen, bisher von mir darauf untersuchten Carcinomen und Sarkomen vielfach begegnet und habe davon Photogramme anfertigen lassen. Man trifft besonders häufig die spermatozoenähnlichen Geisselkörperchen resp. die Mikrogameten nicht nur innerhalb der Gewebe, sondern vielfach in Lymphspalten und Blutgefässquerschnitten, eine Hindeutung, dass sie vom primären Geschwulstherde aus auch in andere Organe des Körpers geführt werden. Thatsächlich habe ich sie in metastatischen Knoten und in ferngelegenen Drüsen, dann gewöhnlich neben Mikrogametocyten, Sporocysten, Sporoblasten und anderen Formen festgestellt. Sie liegen oft herdweise zusammen und lassen sich durch manche Färbungen ausserordentlich scharf hervorheben, so dass sie ohne weiteres auffallen und auch photographiert werden konnten.

Es ist augenscheinlich, dass diese Parasitenformen einen wesentlichen Anteil an der disseminierten Verbreitung der sekundären metastischen und Drüsenerkrankungen haben. Ausserdem kommt aber, wie ich gleichfalls durch Photogramme an gut gefärbten Schnitten fixiren konnte, ein anderer Anteil daran noch solchen, mit jungen Parasiten beladenen Epithelzellen zu, welche vom Haupttumor mobilisiert bis in die Drüsen und andere Organe verschleppt werden.

Nach meinen Untersuchungen und nach der Festlegung dieser Beobachtungen in zahlreichen vorzüglichen Photogrammen ist die Abhängigkeit der Carcinom- und Sarkomentwicklung und Wucherung beim Menschen von der Einwirkung der von mir gefundenen Parasiten als absolut sichergestellt anzusehen.

Betreffs alles Näheren und besonders bezüglich der geeigneten Untersuchungsmethoden, welche auch andern diese Feststellungen leicht ermöglichen sollen, darf ich auf mein Buch mit Abbildungen verweisen.

Die angebliche ursächliche Bedeutung der Fleischmilchsäure bei Eklampsie der Schwangeren.

Von
Dozent Dr. Julius Donath,
Ordinarius der Nervenabteilung des St. Stephan-Spitals in Budapest.

In einer demnächst erscheinenden grösseren Arbeit, welche die bei der Auslösung des epileptischen Anfalles beteiligten chemischen Substanzen zum Gegenstande hat, musste ich mich unter anderem mit der Frage beschäftigen, ob auch die Milchsäure konvulsive Wirkungen zu entfalten imstande sei. Anlass dazu gaben die in jüngster Zeit veröffentlichten interessanten Arbeiten von Prof. Zweifel und seinen Mitarbeitern, welche die Fleischmilchsäure wohl nicht mit der Epilepsie, aber mit der ihr klinisch verwandten Eklampsie der Schwangeren in pathogenetische Beziehung gebracht haben.

Wie sehr auch die Eklampsie der Schwangeren und die Epilepsie verschieden sein mögen, denn erstere ist eine durch die Schwangerschaft zustande kommende Giftwirkung, so haben sie doch gemein die mit Bewusstlosigkeit einhergehenden Convulsionen und die diesen zugrunde liegende Erregung der Hirnrinde. Befunde bei der Eklampsie können also auch für die Epilepsie von Interesse sein.

Zweifel[1]) sowie Lockemann[2]) fanden im Aderlassblut und im Harn von eklamptischen Schwangeren, noch mehr aber im Placentarextrakt solcher Kranken und im Nabelschnurblut ihrer Föten Fleischmilchsäure, welche sie durch Darstellung und Analyse ihres Zinksalzes identifiziert haben. Zweifel gibt an, dass er im Urin eklamptischer Frauen in 18 nacheinander untersuchten Fällen die Fleischmilchsäure regelmässig gefunden hat,

1) Zweifel, Das Gift der Eklampsie und die Konsequenzen für die Behandlung. Münchener med. Wochenschr., 1906, No. 7, und schon früher: Arch. f. Gynäkol., 1905, Bd. 76.

2) G. Lockemann, Ueber den Nachweis von Fleischmilchsäure im Blut, Urin und Cerebrospinalflüssigkeit eklamptischer Frauen. Münchener med. Wochenschr., 1906, No. 7. — In der Cerebrospinalflüssigkeit eklamptischer Frauen wurde dieser Nachweis gemeinsam mit Fürth (Centralbl. f. Gynäkol., 1906, No. 2) geführt.

viel mehr und viel leichter ist sie aber im Blute der Eklamptischen zu finden, wenn auch nicht so oft. Im Aderlassblut gesunder Menschen konnte die Fleischmilchsäure bisher nicht gefunden werden, bei kranken Menschen kommt sie bekanntlich besonders bei Störungen der Atmung (Lungenentzündungen, Herzfehler, Bronchitis usw.) vor. Zweifel meint auch, dass Urämie und Epilepsie sich dadurch von der Eklampsie unterscheiden liessen, dass bei ersteren die Abscheidung von Milchsäure fehle.

Es schien mir nun von Wichtigkeit, über zwei Punkte Aufklärung zu erhalten: 1. Kommt die Milchsäure in der Cerebrospinalflüssigkeit von Epileptikern vor? — Denn wenn die Milchsäure epileptogene Bedeutung haben soll, muss sie vor allem im Liquor cerebrospinalis nachgewiesen werden können. — 2. Ist die direkt in die Blutbahn massenhaft eingeführte Milchsäure überhaupt imstande, konvulsive Wirkungen hervorzurufen?

Bezüglich der von mir vereinfachten Methode, Milchsäure in der Cerebrospinalflüssigkeit nachzuweisen, sowie des näheren der hier mitgeteilten Versuche muss ich auf meine eingangs erwähnte ausführlichere Arbeit verweisen.

Was die auf einmal in Arbeit genommene Menge von Cerebrospinalflüssigkeit betrifft, so war von vornherein zu erwarten, dass es sich hier, wenn überhaupt, nur um sehr geringe Ausbeute an Milchsäure handeln könne. Die verwendete Liquormenge betrug daher zumeist etwa 100 ccm, was in manchen Fällen nur dadurch zu erreichen war, dass der Liquor von 3—4 Kranken vereinigt wurde. Denn die Lumbalpunktion erfolgte nur auf diagnostische oder therapeutische Indikationen. In 2 Fällen stammte die Flüssigkeit nur von je einem Individuum, darunter 1 Fall von schwerer Epilepsia alcoholica. In allen übrigen Fällen handelte es sich um genuine Epilepsie, zusammen 9 genuine Epileptiker. Die Zahl sämtlicher Lumbalpunktionen betrug 20. Die Liquorentnahme erfolgte in den verschiedensten Zeitpunkten, meist bald nach dem Anfalle, zuweilen wurde sie rasch von einem Anfall gefolgt.

Es wurden 5 Cerebrospinalflüssigkeiten auf Fleischmilchsäure untersucht, und zwar waren 108, 96 und 95 ccm von je 4 Epileptikern, 117 ccm von 3 Epileptikern, 61 und 100 ccm von je einem Epileptiker gesammelt.

Das Ergebnis war, dass nie eine Spur von Milchsäure gefunden wurde, die Uffelmann'sche Reaktion blieb stets negativ. Und doch ergaben Kontrollversuche, dass 1,0, ja selbst 0,5 mg Milchsäure in 50 ccm Lösung, nach meiner Methode verarbeitet, mittels des Uffelmann'schen Reagens scharf nachgewiesen werden können.

Wir wissen aus den Untersuchungen von Turner und Coriat,[1]) dass die Cerebrospinalflüssigkeit bald nach dem Tode sauer wird, und zwar scheint um so mehr Säure gebildet zu werden, je später nach dem Tode der Liquor entnommen wird. Diese Säure ist die optisch inaktive Gärungsmilchsäure.

Was nun die zweite Frage, die Wirkung der intravenös einverleibten Milchsäure anlangt, so habe ich folgende Versuche angestellt:

Es wurden 3 Hunden 1,0—1,5 g neutrales milchsaures Natrium[2]) pro Kilogramm Tier in 10—15 proz. Lösung (im ganzen 76—240 ccm) intravenös injiziert.

Nur bei einem der beiden Tiere, von denen jedes 1,5 g pro Kilogramm bekommen hatte, erfolgte $^1/_4$ Stunde danach Erbrechen, doch bald war auch dieses Tier ganz munter.

Trotz der enormen Menge von Milchsäure, womit das Blut überschwemmt wurde, — das Blut[1]) enthielt ungefähr 1,0—1,5 pCt. milchsaures Natrium — zeigten sich ausser etwas Schläfrigkeit keine irgendwie auffälligen Erscheinungen. Von Krämpfen war keine Spur; die Tiere befanden sich wohl.

Die Milchsäure wird eben im Blute rasch zu Kohlensäure und Wasser verbrannt. Dies gibt sich durch stark alkalische Reaktion des Harnes kund, der auf Säurezusatz stark braust.

Die Sache verhält sich also wohl folgendermaassen: Durch die heftige Muskelaktion, sei es bei der Eklampsie, sei es bei der Epilepsie oder sonstigen Krämpfen, wird in den Muskeln Fleischmilchsäure gebildet, die, in das Blut übertretend, zum überwiegenden Teil rasch vollständig oxydiert wird und von der nur ein kleiner Teil unverändert in den Harn übertritt.

Es darf hier eine interessante Untersuchung von Pugh[2]) angeführt werden, welcher unmittelbar vor dem Anfalle ein deutliches, plötzliches Sinken der Alkalescenz fand; ein weiteres Sinken findet 3—10 Minuten nach dem Anfalle statt. Diese Verminderung der Alkalescenz nach dem Anfalle bezieht dieser Autor auf die von den Muskeln gebildete Fleischmilchsäure und Carbolsäure. In der interparoxysmalen Zeit war sie gleichfalls niedriger als durchschnittlich bei den Kontrollfällen.

Auch wurde im Harn von Epileptikern kurz nach dem Anfalle Milchsäure gefunden (Araki, Inoyé und Saki), desgleichen nach andauernden Muskelanstrengungen (Spiro, Colosanti und Moscatelli) und langen heftigen Wehen (Vicarelli). Ferner wurde Milchsäure im Harn, ausser den erwähnten, mit Atmungsstörungen einhergehenden Krankheiten und überhaupt durch hochgradigen Sauerstoffmangel (Araki, v. Terray) bedingten Zuständen, auch bei acuter gelber Leberatrophie (Schultzen und Riess) und hochgradiger Anämie (F. Hoppe-Seyler) gefunden, die mit Krämpfen nichts zu schaffen haben, und bei einer ganzen Reihe von Vergiftungen (Phosphor, Arsen, Kohlenoxyd, Blausäure, Amylnitrit, Curare, Strychnin, Morphin, Veratin, Cocain). Ich möchte auch erwähnen, dass in den vorgeschrittenen Fällen von Magenkrebs ausschliesslich Milchsäure im Magen gebildet und gewiss auch zum grossen Teil resorbiert wird, ohne dass es zu Krampferscheinungen käme.

Die harmlose Milchsäure vermag also keine Krampferscheinungen hervorzurufen, hat also bei der Eklampsie der Schwangeren keine pathogene Bedeutung, sondern ist eine sekundäre Erscheinung, das Produkt der Muskelkrämpfe.

Nun könnte man aber gegen meine Tierversuche, die mit der leichter zugänglichen gewöhnlichen (Gärungs-) Milchsäure angestellt wurden, den Einwand erheben, dass ich nicht mit der Fleischmilchsäure operiert habe. Darauf ist folgendes zu erwidern: Die Fleischmilchsäure und die Gärungsmilchsäure sind bekanntlich ihrer chemischen Konstitution nach identisch, denn beide sind Aethylidenmilchsäure (α-Oxypropionsäure, $CH_3 \cdot CH(OH)COOH$) mit dem Unterschiede, dass die Fleischmilchsäure die Ebene des polarisierten Lichtstrahles nach rechts dreht, die Gärungsmilchsäure dagegen optisch inaktiv ist.

1) Isador H. Coriat, A contribution to the chemistry of nerve degeneration in general paralysis and other mental disorders. Americ. Journ. of insanity, 1903, Vol. LIX; ferner: The chemical findings in the cerebro-spinal fluid and central nervous system in various mental diseases. Ibid. 1904, LX.

2) Selbstverständlich musste die Milchsäure, um in freiem Zustande eine blutzerstörende Wirkung zu vermeiden, an eine indifferente Base gebunden werden. Auch kann im alkalischen Blute das Bestehen einer freien Säure nicht angenommen werden.

1) Das Blut zu 10 pCt. des Körpergewichtes genommen.

2) A. Pugh, On certain Blood Changes in Idiopathic Epilepsy. Brain 1903, p. 501; ref. Jahresber. über die Fortschr. der Neurologie und Psychiatrie, 1903, S. 725.



Letzteres stammt daher, dass sie aus gleichen Teilen rechts- und linksdrehender Milchsäure besteht, welche Komponenten man auch z. B. durch Darstellung ihrer Strychninsalze isolieren kann, indem das schwerer lösliche links-milchsaure Strychnin zuerst kristallisiert. Es handelt sich also um eine physikalische Isomerie, wie wir sie auch von der Rechts- und Linksweinsäure sowie von der aus beiden bestehenden optisch-inaktiven Traubensäure, ferner von dem Traubenzucker (Dextrose) und dem Fruchtzucker (Lävulose) kennen. Alle diese Substanzen, welche geringfügige Unterschiede in der Kristallisation (Rechts- und Linkshemiedrien), in den Löslichkeitsverhältnissen, im Kristallwassergehalt der Salze usw. zeigen, verhalten sich physiologisch gleich. Von der leichter oxydierbaren Lävulose weiss man, dass sie von Diabetikern etwas besser verarbeitet wird als Dextrose. Wollte man annehmen, dass die Fleischmilchsäure krampferzeugend wirkt, dann müsste man auch die wunderliche Annahme machen, dass der andere Komponent der Gärungsmilchsäure ebenso ausgiebig sedativ wirkt.

Es soll hier noch erwähnt werden, dass im Blute noch zwei der Milchsäure nahestehende Säuren auftreten können, ohne eine Spur von Krämpfen hervorzurufen. Es sind dies bekanntlich die beim schweren Diabetes sich bildende Acetessigsäure und β-Oxybuttersäure, welch letztere das nächst Homologe der Milchsäure ist. Sie sind die Ursache des Coma diabeticum, und Magnus-Levy hat in solchen Fällen tägliche Ausscheidungen von 150—180 g β-Oxybuttersäure verzeichnet. Auch diese Säuren sind an und für sich ungiftig, denn sie können dem gesunden Organismus ohne Schaden einverleibt werden (Schwarz, Frerichs); ihre deletäre Wirkung beim Diabetes entsteht durch ihren Säurecharakter (Acidosis), indem sie dem Organismus Alkali entziehen, und zwar sowohl fixes Alkali als auch dem Eiweiss abgespaltenes Ammoniak.

Irrtümliche Deutung eines physikalischen Brustbefundes bei Kindern.

Von

Dr. H. Neumann.

(Vortrag in der Hufeland'schen Gesellschaft, gehalten am 20. Dezbr. 1906.)

M. H.! Aus einer grossen Zahl ähnlicher Fälle habe ich einige beliebige ausgewählt, um Sie zu bitten, zunächst den Brustbefund bei ihnen zu erheben. Wie ich später ausführen werde, haben die Befunde, die sich hier zeigen, theoretisch und praktisch ein erhebliches, ich darf wohl sagen, aktuelles Interesse.

Wenn Sie bei diesen Kindern in der üblichen Weise zunächst die vordere Brustwand auskultieren, so finden Sie über der rechten Lungenspitze (nur sehr selten über der linken) im Gegensatz zu der anderen Seite ein verlängertes Exspirium. In- und Exspirium ist laut und unbestimmt, in manchen Fällen aber geradezu bronchial. Hingegen kann, wenn Sie sich von dem Schlüsselbein mehr nach unten bewegen, die Atmung gegenüber der linken Seite sogar abgeschwächt sein. Perkutieren Sie jetzt vergleichend vorn die Lungenspitzen, so wird eine Dämpfung fehlen; es gibt allerdings auch bei den hier vorgeführten Kindern Ausnahmen, indem sich entsprechend dem unbestimmten oder bronchialen Atmen supraclaviculär auch eine Dämpfung findet; ich möchte aber diesen Befund gleich durch den Hinweis erledigen, dass Verkrümmungen der Wirbelsäule auch nicht sehr schwerer Art durch Asymmetrien eine Dämpfung veranlassen können, die nicht mit einer Lungendämpfung verwechselt werden sollte; ähnlich wirken auch Halsrippen. Wenn Sie nun von dem Schlüsselbein vergleichend abwärts perkutieren, können Sie bei einzelnen dieser Kinder sofort wieder auf eine Dämpfung stossen, die sich nicht übersehen lässt, wenn Sie nur leise — wie immer bei Kindern — perkutieren. Allerdings werden Sie diese Dämpfung nur haben wenn Sie sich in der Nähe des Brustbeins bewegen, während Sie sie vermeiden können, wenn Sie mehr aussen in der unteren Schlüsselbeingrube bleiben. Die Dämpfung befindet sich im 1. und 2. Interkostalraum, geht mehr nach links als nach rechts von der Mitte aus und verschmälert sich nach unten.

Wir wenden uns jetzt dem Rücken zu. Die Perkussionsergebnisse sind hier bei Kindern bekanntlich recht vorsichtig zu verwerten. Eine vorhandene Skoliose oder auch nur eine unwillkürliche Muskelkontraktion, welche die Berührung beim Beklopfen auslöst, kann eine Dämpfung auf einer Seite ergeben. Ausserdem sind Dämpfungen hinten oben überhaupt leicht vorgetäuscht. Die Auskultation am Rücken vervollständigt den an der Vorderseite erhobenen Befund. In der rechten oberen Schulterblattgrube finden Sie bei Ein- und Ausatmung das Atemgeräusch noch lauter oder noch mehr ausgesprochen bronchial als vorn, während in den mittleren und unteren Teilen es ebenso wie vorn unten rechts abgeschwächt sein kann; ein Vergleich mit der linken Seite lässt es mindestens eigentümlich modifiziert erscheinen. Leider wird von der Auskultation über der Rückenwirbelsäule gewöhnlich abgesehen, weil man dieser Gegend keine diagnostische Bedeutung beimisst; das bronchiale Atmen, im besonderen das bronchiale Exspirium, wird hier für normal gehalten; wenn Sie aber von hinten rechts oben allmählich mit Ihrem Ohr nach der Gegend des 2. bis 4. Brustwirbels vorrücken, so werden Sie bemerken, dass die abnorme Klangerscheinung, die wir zunächst vorn rechts oben, dann lauter hinten rechts oben wahrnahmen, jetzt immer lauter wird — selbst bis zur Erscheinung des amphorischen Atmens — so dass das bronchiale Atmen, das hier in der Tat schon normalerweise mindestens beim Ausatmen zu hören ist, zweifellos durch seine Stärke als pathologisch gekennzeichnet ist.

M. H.! Von dem, was ich Ihnen soeben kurz demonstrierte, führt im besonderen das abnorme Atemgeräusch in der Spitze (vorn und hinten oben rechts) zu den häufigsten und folgenschwersten diagnostischen Irrtümern. Kinder mit diesem Befunde werden ausserordentlich oft nicht nur vom praktischen Arzt für lungenkrank oder lungenschwach erklärt, sondern ebenso auch von den Stellen, die besonders für die Diagnostik und für die Behandlung der Schwindsucht eingerichtet sind. Diese Kinder werden als lungenkrank in Anstalten aufgenommen, behandelt und geheilt; sie werden von Schulärzten unter Umständen als lungenkrank angesehen und vom Schulunterricht ausgeschlossen. Sie können in den Vereinen und Zeitschriften, welche sich mit Schulhygiene beschäftigen, eine immer zunehmende Betonung der Schwindsucht bei den Schulkindern finden, welche zu vollkommen irrtümlichen Maassnahmen führen kann, und nach meiner Erfahrung zum grossen Teil durch die falsche Würdigung der erwähnten physikalischen Befunde veranlasst ist. Es werden die Eltern durch die ärztliche Diagnose schwer beunruhigt und mehr als ein Kollege, der geradezu als Autorität für die Schwindsucht der Erwachsenen gelten darf, kam bestürzt mit seinem Kinde zu mir, weil er eine Phthise bei ihm entdeckt zu haben glaubte. Diese Umstände mögen es, m. H., entschuldigen, wenn ich auf diese besonderen Verhältnisse, die mich seit Jahrzehnten interessieren, näher eingehe.

Veränderung des Atemgeräusches mit Dämpfung ohne Rasseln findet sich bekanntlich bei ausgeheilten tuberkulösen

Prozessen — wie sie im Kindesalter so gut wie nicht vorkommen, aber eine Veränderung des Atemgeräusches ohne Dämpfung und ohne Rasseln beweist keine Phthise und selbst wenn infolge eines akuten oder subakuten oder in kurzen Zwischenräumen recidivierenden Katarrhes Rhonchi gröberer Art wie an der übrigen Lunge, so auch gleichzeitig an der Spitze vorkommen, so wird auch hierdurch die Diagnose nicht gestützt. Eine Phthise macht, wenn ich von der frühesten Kindheit absehe, bei Kindern dieselben physikalischen Erscheinungen wie beim Erwachsenen; nur haben wir es hier fast immer mit einem mehr oder weniger floriden Prozess zu tun, der spätestens mit dem Austritt aus dem Kindesalter zum Tode zu führen pflegt. Die Phthise ist selten und ist nicht leicht zu verkennen; nur wenn sie nicht in der Spitze ihren Sitz hat, kann sie besonders mit bronchiektatischen Kavernen, wie sie zuweilen im Kindesalter — natürlich ohne Tuberkelbacillenbefund — vorkommen, verwechselt werden.

Hingegen weisen die von mir geschilderten Erscheinungen auf eine Anschwellung der bronchialen Lymphdrüsen, im besonderen derjenigen, die vom Hilus der Lunge bis zur Bifurkation der Trachea ziehen, sowie ferner — hierauf deutet eine mediastinale Dämpfung — auf eine Schwellung der im vorderen Mediastinum über dem Herzbeutel gelagerten Lymphdrüsen.

Gestatten Sie mir zunächst kurz an die übrigen Symptome der intrathoracalen Drüsenschwellungen zu erinnern, um dann das Krankheitsbild, unter dem uns die bronchiale Drüsenschwellung entgegentritt, zu erörtern.

Die Bronchialdrüsenschwellung zeigt am häufigsten den erwähnten Auskultationsbefund an den Spitzen, schon seltener die Abschwächung der Atmung in den unteren Partien einer Seite durch Druck auf den Hauptbronchus einer Lunge. Seltener finden sich als Stauungszeichen in der Gegend der oberen Brustwirbel Sternchen von kleinen blauroten Venen; ferner kommt anfallweise keuchhustenartiger Husten vor. Mit den Symptomen der Bronchialdrüsenschwellung vereinigen sich diejenigen der Mediastinaldrüsenschwellung nicht allzu häufig (etwa in $^1/_6$ der Fälle); die Dämpfung in der Gegend des Manubrium erwähnte ich; selten ist über ihr bronchiales Atmen; neben dem gedämpften Bezirk gehen zuweilen stark erweiterte Hautvenen in die Tiefe, die an den Oberarmen und an dem oberen Teil der Brust, offenbar für komprimierte tiefe Brustvenen vikariierend eintreten. Ferner werden bei zurückgebeugtem Kopf innere Brustvenen gegen die Drüsenpakete im vorderen Mediastinalraum gedrückt, so dass oben auf und neben dem Brustbein ein systolisches oder auch dauerndes Brausen zu auskultieren ist (Smith). Wenn ich z. B. 37mal eine Mediastinaldämpfung fand, so fand ich die Venenerweiterung 6mal und das Smith'sche Symptom 8mal.

Die Schwellung der Bronchialdrüsen ist in der Regel durch Tuberkulose veranlasst. Die Drüsen erscheinen bekanntlich markig geschwollen und in wechselnder Ausdehnung verkäst. Sie sitzen als grosse Pakete besonders an der Gabelung der Luftröhre und vermitteln als solide Körper besonders gut die Schalleitung von der Luftröhre nach der Wirbelsäule; sie entspannen die Lungenspitze, welche hierdurch nicht nur in ihrem Atemgeräusch beeinflusst wird, sondern auch bei der Perkussion einen tympanitischen Klang zeigen kann.

In vielen Fällen fortlaufender Beobachtung habe ich die Zeichen der Bronchialdrüsenschwellung schon am Ende des ersten und im zweiten Jahr auftreten sehen (s. unten Beispiele), und später gesellten sich die Fern- und Allgemeinerscheinungen hinzu, auf die ich gleich eingehen werde. In der Regel freilich kommen die Kinder wegen der durch die Erkrankung ausgelösten konstitutionellen Krankheitserscheinungen zu dem Arzt, die dann in ihrer ganzen Mannigfaltigkeit in das Auge fallen. Diese Kinder stehen meist im dritten bis neunten Jahre.[1])

Am häufigsten findet sich neben der Erscheinung intrathoracaler Drüsenschwellung eine chronische Schwellung der Halsdrüsen; nur in seltenen Fällen deutet Härte, Vereiterung oder Fistelbildung auf eine Verkäsung dieser Drüsen; in der Regel dürfte es sich um eine nicht spezifische chronische Entzündung handeln.

In der Häufigkeitsfolge käme dann die Hyperplasie des lymphatischen Schlundringes; es findet sich also eine Hypertrophie der Rachen- und Gaumenmandeln, sowie der Lymphknoten in der hinteren Rachenwand. Auf die sekundär hierdurch veranlassten Erscheinungen brauche ich nicht einzugehen (Mundatmung mit ihren Folgen auf das Gehör und die geistige Beweglichkeit, steiler Gaumen, Schiefstellung der Nase, falsche Stellung der bleibenden Zähne). Die Entzündungen des lymphatischen Schlundringes unterhalten zum Teil die zuerst erwähnten chronischen Schwellungen der Halsdrüsen, ohne dass übrigens eine Entfernung der Mandeln eine wesentliche Abschwellung der Drüsen nach sich zöge. Ausserordentlich selten finden sich bei dem Material meiner Privatpraxis die eigentlich skrophulösen Erkrankungen, z. B. am Auge, während umgekehrt bei meinen poliklinischen Kindern mit den typischen skrophulösen Erscheinungen der auf Bronchialdrüsenschwellung hinweisende Befund ganz gewöhnlich ist.

Die Kinder mit Bronchialdrüsenschwellung zeigen in der Regel allgemeine Störungen; an erster Stelle leidet der Ernährungszustand, so dass sie meist im Gewicht zurück sind. Der Appetit ist schlecht oder wechselt. Bei sorgfältiger Aftermessung wird oft subfebrile Temperatur gefunden (über 37,7); selten bestehen Schweisse. Mit der Schlaffheit und leichten Ermüdbarkeit vereinigt sich oft eine Schwäche des Knochen- und Muskelsystems, so dass ein runder Rücken oder eine mehr oder weniger starke Skoliose im schulpflichtigen Alter, ferner Genua valga und Plattfüsse ungemein häufig sind. Mit der körperlichen Schlaffheit vereinigt sich oft geistige Ermüdbarkeit und reizbare Schwäche. Schliesslich findet sich gelegentlich eine chronische Schwellung der Milz, abnorm starke Behaarung, Caries des Zahnhalses usw.[2])

In der ärztlichen Praxis läuft dieser Krankheitszustand, wenn nicht eben eine Lungenschwindsucht angenommen wird, unter der Bezeichnung Anämie, Bleichsucht oder Blutarmut, weil diese Kinder trotz normalen Hämoglobingehaltes blass auszusehen pflegen, oder es wird von Rachitis gesprochen, — eine Krankheit, die in der Tat häufig eine dauernde Einwirkung auf das Skelett zurückgelassen hat, im übrigen aber längst abgelaufen zu sein pflegt —, oder es werden schliesslich diese Kinder als skrophulös bezeichnet.

So unbehaglich es heute sein muss, sich mit dem Begriff der Skrophulose zu beschäftigen, so müssen wir doch bei dieser Diagnose etwas länger verweilen. Nach der Entdeckung des Tuberkelbacillus stellte es sich heraus, dass ein erheblicher Teil der bis dahin als skrophulös bezeichneten Erkrankungen tuberkulöser Natur ist: die skrophulösen Erkrankungen der Knochen und Gelenke, das Skrophuloderma und vor allem auch

---

1) Die Altersverhältnisse erscheinen bei Heubner dadurch anders, dass er sich vor allem an die tödlich geendete Tuberkulose hält (Lehrb. Bd. 2, S. 303); auch seine klinische Statistik spricht von „Tuberkulösen", die vermutlich wegen fortschreitender Tuberkulose in klinische Behandlung kamen.

2) Aus den letzten Jahren meiner Privatpraxis notierte ich bei 329 skrophulösen Kindern Bronchialdrüsenschwellung 248mal, Mediastinaldrüsenschwellung 37mal, Schwellung der Halsdrüsen 210mal, Schwellung des lymphatischen Schlundringes 148mal, Skoliose oder runden Rücken 29mal, Vergrösserung der Milz 19mal, abnorme Behaarung 9mal.

die Drüsenerkrankungen, soweit sie mit Verkäsung einhergehen. Vorübergehend wurden sogar die skrophulösen Ekzeme als tuberkulös angesehen, während andere nur durch sie den Tuberkelbacillus in den Körper eindringen liessen. Dann kam der Rückschlag, indem Cornet zunächst eine tuberkulöse und eine pyogene Form der Skrophulose unterschied, die sich beide auf der skrophulösen Veranlagung aufbauen; die skrophulöse Anlage wird auf eine erhöhte Durchlässigkeit der Haut und Schleimhaut zurückgeführt. Weiterhin trennen sich die Wege in der Auffassung der Skrophulose völlig. Czerny stellt unter Vermeidung der vieldeutigen Bezeichnung Skrophulose das Krankheitsbild der exsudativen Diathese auf. Ein Teil ihrer Krankheitssymptome wurde bisher der Skrophulose im weitesten Sinne des Wortes zugezählt, während andere Erscheinungen erst neu dieser Diagnose einverleibt werden. Czerny rechnet hierher die Landkartenzunge, den Gneis, den Milchschorf, die Prurigo, die Neigung des Respirationstractus zu Katarrhen. Zur Tuberkulose stehe die exsudative Diathese in keiner Beziehung. „Ein Kind mit exsudativer Diathese kann ebenso tuberkulös werden, wie jedes andere" (Jahrb. f. Kinderheilkd., Bd. 61, S. 251); aber, wenn es auch Czerny für fruchtlos hält, sich in theoretische Erörterungen über die Identität von Skrophulose und Tuberkulose zu verlieren, so kann er sie doch um so weniger abschneiden, als sie für Vermeidung und Behandlung von Skrophulose durchaus von praktischer Wichtigkeit sind. Ausserdem sind sie durch v. Behring's neuere Auslassungen durchaus nahegelegt. Ich selbst habe seit einer Reihe von Jahren für die Drüsenverkäsungen, die im kindlichen Alter so ausserordentlich häufig sind, in Anspruch genommen, dass sie auch klinische Erscheinungen machen müssten, und habe mit ihnen die Erscheinungen der Skrophulose, auch wenn sie als solche nicht tuberkulös sind, in Verbindung gebracht. Von der neuen Gruppierung in Czerny's exsudativer Diathese sehe ich hierbei ab. Für diejenigen Symptome der Skrophulose, die unbestritten auf chronisch-tuberkulösen Prozessen beruhen, ist in dieser Hinsicht keine grosse Meinungsdifferenz möglich, da als älteste Käseherde die Verkäsungen der Bronchialdrüsen zweifellos in der Regel den Ausgangspunkt für die übrigen tuberkulösen Erkrankungen bilden. Für diejenigen skrophulösen Symptome, die selbst nicht als tuberkulös aufgefasst werden können, nahm ich an, dass es sich zum Teil um Folgen von Lymphstauungen handelt, wie sie die Erkrankung grosser Lymphdrüsenkomplexe mit sich bringen muss, und hierher rechne ich die Anschwellung des lymphatischen Schlundringes, die Neigung zu Phlyktänen, zu Katarrhen der obersten Luftwege, zu Ekzemen an der Lippe usw. Ich muss allerdings zugeben, dass nach den neuesten Untersuchungen von Beitzke eine Stauung des vom Kopfe kommenden Lymphstromes durch Schwellungen von bronchialen und trachealen Drüsen unwahrscheinlich erscheinen würde; aber ich glaube nicht, dass hier schon das letzte Wort gesprochen ist. Uebrigens soll nicht geleugnet werden, dass noch andere Umstände auf die Entstehung der Phlyktänen usw. hinwirken, deren Häufigkeit, wie gesagt, zum Teil von den Lebensverhältnissen und der durch sie erleichterten pyogenen Infektion abhängt. Ferner nahm ich an, dass ausgedehnte Verkäsungen Erscheinungen einer toxischen Intoxikation machen müssen, und rechnete hierher die Abmagerung, den Appetitmangel, das Fieber. Tatsächlich lassen sich bei der Skrophulose die klinischen Erscheinungen der Bronchialdrüsenschwellung, wie ich sie Ihnen demonstrierte, ausserordentlich oft nachweisen. Trotzdem Heubner mit der Diagnostik der Bronchialdrüsenschwellung sehr zurückhaltend ist, finde ich (nach den Angaben in seinem neuen Lehrbuch) in ihm insofern einen Bundesgenossen, als er nie ein Kind mit reiner Skrophulose seziert hat, wo er nicht Tuberkulose der Bronchialdrüsen bei der Sektion gefunden hätte (S. 619). Wie er andererseits bei Kindern, die an zweifelloser Tuberkulose litten, ganz plötzlich skrophulöse Symptome sich entwickeln sah. Auch reagieren nach Heubner fast alle skrophulösen Kinder positiv auf Tuberkulin[1]). Freilich wehrt er sich ganz entschieden dagegen, die Fälle von adenoiden Vegetationen und chronischer Lymphdrüsenschwellung zur Skrophulose zu rechnen, und möchte sie eher mit dem Ausdruck des Lymphatismus bezeichnen. Aber gerade diese Fälle lassen sich um so weniger von der Skrophulose ausschalten, als sie sich einerseits mit den legitimen Symptomen der Skrophulose, andererseits mit den klinischen Erscheinungen der Bronchialdrüsenschwellung ganz gewöhnlich kombinieren. Wie ich früher betonte[2]), ist übrigens, um dies nur einzuschalten, für diese Kinder die skrophulo-tuberkulöse Heredität gerade so gross wie bei der Tuberkulose der Haut, Knochen, Lungen und Hirnhäute.

M. H.! Ich begann damit, Ihnen zu demonstrieren, wie die klinischen Symptome der Bronchialdrüsenschwellung irrtümlich auf Schwindsucht gedeutet werden, aber Sie sehen jetzt, dass auch ich diese Erscheinungen zu einer tuberkulösen Erkrankung — der Verkäsung der Bronchialdrüsen — in Beziehung bringe. Es ist für mich kein Zweifel, dass sich unmittelbar an diese Erscheinungen diejenigen einer Spitzenerkrankung anschliessen können, wie ich es leider nach einer probatorischen Tuberkulineinspritzung (bei einem 12jährigen Mädchen) und wiederholt am Ende des zweiten Lebensdezenniums erlebt habe. Aber trotzdem sollte man doch zwischen einer Drüsentuberkulose und einer ulcerösen Lungentuberkulose einen scharfen Unterschied machen, wie ihn in der Kindheit zum mindesten schon die verschiedene Prognose verlangt. Eine positive Tuberkulinreaktion kann überhaupt nicht, wie man es so oft erlebt, für das Bestehen einer Phthise bei skrophulösen Kindern herangezogen werden, und es ist, möchte ich sagen, eine fahrlässige Ausdrucksweise, wenn von Tuberkulose mit beliebiger Lokalisation und von tuberkulöser Schwindsucht im Kindesalter ohne jede Unterscheidung gesprochen wird. Es ist dies tatsächlich in der verwirrendsten Weise literarisch üblich, mag nun von der Tuberkulose in den Schulen oder in den Kinderheilstätten oder sonst wo, mag von der Zunahme der Tuberkulose im Kindesalter, von der Vermeidung der Ansteckung oder von den Heilerfolgen die Rede sein. Um es mit einem Wort zu sagen, so ist skrophulo-tuberkulös bei reich und arm ein sehr grosser Teil der Kinder; in den Berliner Gemeindeschulen fand ich z. B. 89,1 pCt., gelegentlich einer Untersuchung auf geistige Minderwertigkeit skrophulo-tuberkulös. Aber wenngleich alle diese Kinder von der Schwindsucht bedroht sind, so ist der Eintritt derselben doch noch zum Teil von einer besonderen familiären Disposition, zum anderen Teil von ungünstigen äusseren Verhältnissen (z. B. in bestimmten Gewerben) abhängig. Dass diese Kinder tuberkulös infiziert sind, sollte man ruhig aussprechen, wobei man sich nur darüber klar sein muss, dass für die Prognose nicht mehr dieselben Gesichtspunkte gelten wie zu der Zeit, in der man noch Tuberkulose und Phthise klinisch fast identifizierte und die Phthise für eine in der Regel tödliche Krankheit hielt. Heute wissen wir, dass tuberkulöse Herde mit zunehmendem Alter immer häufiger als Nebenbefunde bei Sektionen erscheinen. Andererseits kann uns erst der auch klinisch gelieferte Beweis von der Häufigkeit der Tuberkulose die nötige Entschiedenheit

1) Auch nach dem letzten Stadium der Skrophulose-Auffassung würde man die Tuberkulose als das Primäre ansehen müssen, wobei allerdings die tuberkulöse Infektion noch nicht zur tuberkulösen Erkrankung geführt zu haben braucht. Heubner's Lehrb., T. II, S. 298.

2) Archiv f. Kinderheilk., 1898, Bd. 24, S. 23.

einflössen, um Ansteckungen zu vermeiden und die angesteckten Personen durch Förderung der allgemeinen und persönlichen Hygiene zur Heilung zu bringen.

Da es vielleicht nicht ohne Interesse ist, Genaueres über den klinischen Verlauf der Bronchialdrüsenschwellung zu erfahren, so mögen aus zahlreichen Beobachtungen einige mitgeteilt werden.

Hermann H., geb. 26. VII. 1902, 5 Monate Brust, dann künstlich ernährt, etwas Rachitis, tetanoide Ueberregbarkeit des Nervensystems mit Krämpfen.

29. IX. 1903. Interscapuläres lautes bronchiales Atmen. 8. VII. bis 18. IX. sehr häufig subfebril bis 37,9° (After).

25. VIII. 1904. Interscapular und rechts hinten oben sehr lautes bronchiales Atmen, keine Dämpfung, kein Rasseln. Die oberen tiefen Halsdrüsen nur wenig vergrössert.

4. II. 1905. Ebenso. Gaumen etwas blass.

5. II. 1905. Trocknes Ekzem. — Kolberg.

7. und 11. II. 1905. Brustbefund unverändert.

27. III. 1906. Desgleichen. Die oberen tiefen Halsdrüsen mittelstark.

7. VI. und 18. XII. 1906. Drüsen nur wenig. Brustbefund ebenso. Blass. Schlaffes Fleisch. 18 740 g am 18. XII. 1906.

Bruder jetzt 2 Jahre 5 Monate ohne Zeichen von Skrophulose. Gelegenheit zur tuberkulösen Infektion nicht bekannt.

Familie H., Mutter Narben von skrophulösen Halsdrüsen. In der Familie keine offene Tuberkulose.

1. Lotte H., geb. 4. VII. 1887. Tuberkulöse Pleuritis im Jahre 1893. In den Jahren 1901—1904 systolisches Geräusch über Pulmonalis. Schleimhäute blass. Zeitweise 1899—1903 abnorm lautes bronchiales Atmen zwischen den Schulterblättern. Gute Entwicklung.

2. Erich H., geb. 18. VII. 1890. Juni 1899. Wie schon früher, interscapular lautes bronchiales Atmen. 7. IV. 1901. Vorn und hinten, rechts oben und vorn rechts infraclavicular in grosser Ausdehnung sehr lautes bronchiales Atmen.

15. 12. 1901. Interscapular, nach hinten rechts oben fortgeleitet, lautes bronchiales Atmen, vorn rechts oben stark verlängertes Exspirium. Oben auf Sternum und links davon im 1. und 2. Intercostalraum, bis in den 3. hinein, lautes bronchiales Exspirium. Keine Dämpfung, kein Smith. Gaumen hoch.

13. VI. 1903. Interscapulares ausgedehntes bronchiales Atmen, entsprechend rechts fortgeleitet.

6. III. 1904. Ebenso. Die oberen tiefen Halsdrüsen mittel.

5. II. 1905. Die seit Jahren bestehende Mattigkeit und Ermüdbarkeit zieht jetzt eine neurasthenische Gemütsstimmung nach sich. Viel Kopfschmerz. Interscapular wie früher.

18. VII. 1906. Musste Ostern aus dem Gymnasium genommen werden. Interscapular lautes bronchiales Atmen. Drüsen wie früher. Herz sehr lebhaft, Stoss nicht exzentrisch, hebend.

3. Walter H., geb. 16. VII. 1892.

1. XI. 1902. Halsdrüsen wenig. Brustbefund normal.

5. VII. 1903. An der rechten Hand mehrere Ganglien.

16. V. 1905. Vorn links oben neben Brustbein lautes bronchiales Atmen, ebenso interscapular. Mässige Sternaldämpfung.

30. V. 1906. Interscapular ziemlich verstärktes bronchiales Atmen. Halsdrüsen nicht geschwollen.

4. Richard H., geb. 6. XI. 1906.

1. XI. 1902. Die oberen Halsdrüsen wenig. Interscapular lautes bronchiales Atmen.

15. XI. 1905. Interscapular und hinten rechts oben sehr lautes bronchiales Atmen. Tonsillen etwas vergrössert.

Marie Luise v. B, geb. 28. IV. 1902.

Amme etwa 5 Monate, dann Kuhmilch. Starke Schädelrachitis. Januar 1903 andauernde Dyspepsie.

24. III. 1903 Rachitis; interscapular, besonders nach rechts oben bronchiales Atmen. (?)

6. V. 1903. Interscapular lautes bronchiales Atmen.

10. XI. 1904. Interscapular sehr lautes bronchiales Atmen, nach rechts fortgeleitet. Halsdrüsen kaum vergrössert.

25. IV. 1905. Halsdrüsen nicht grösser. Starke Mediastinaldämpfung. Interscapular sehr lautes bronchiales Atmen, bis hinten rechts oben. Leises Geräusch an der Herzspitze.

15. VI. 1906. Oft Schnupfen und Husten (bellend). Einnässen. Interscapular wie früher. Mediastinaldämpfung wenig intensiv. Herz wie früher. Obere tiefe Cervicaldrüsen besonders links mittelstark, hart. Tonsillen mittelstark. 17 000 g.

Das hellblonde Kind ist dauernd sehr zart, mager, von schlaffer Muskulatur und nervös, trotzdem es regelmässig Sol- oder Seebäder besucht und gut gepflegt wird.

Familie A., Tuberkulose in der väterlichen Familie.

1. Georg A., geb. 1890.

1900. Sehr mager. Isterscapular sehr lautes Atmen, vorn hinten rechts oben verlängertes Exspirium. Halsdrüsenanschwellung.

Die objektiven Erscheinungen sind im Jahre 1906 weniger stark ausgesprochen.

2. Ilse A., geb. 4. VI. 1893.

23. X. 1902. Die oberen tiefen Halsdrüsen mittelstark. Interscapular und hinten rechts oben sehr lautes bronchiales Atmen. Unreine Herztöne nach Influenza.

3. Fritz A., geb. 28. XI. 1896.

27. XII. 1899. Die oberen tiefen Halsdrüsen mittelstark. Interscapular und hinten rechts oben lautes bronchiales Atmen, vorn rechts oben verlängertes Exspirium. Ebenso 1902 und 1906. Unreine Herztöne. 1906 sehr gross und dick.

4. Hans A., geb. 13. II. 1900.

Nach Influenza im 1. Jahre unreine Herztöne.

24. I. 1902. Auf Manubrium sterni Dämpfung und lautes systolisches Brausen. Interscapular und hinten rechts oben lautes bronchiales Atmen. Hinten rechts tiefer Atmung etwas abgeschwächt. Im folgenden Jahr schwollen auch die Halsdrüsen an.

Rudi Am., geb. Juli 1901.

15. V. 1903. 5 Monate Brust. Zuweilen erkältet. Lief zu einem Jahr 4 Monate. Immer blass und schlechten Appetit. Status: zart. 12 300 g brutto. 37,7°. Vorn am Hals einzelne mässig grosse, sehr harte Drüsen. Interscapular sehr lautes bronchiales Atmen.

27. VI. 1906. Gaumen ziemlich blass. Nervös. — Stat. Starke Mediastinaldämpfung. Halsdrüsen links mittelstark. Interscapular, zuweilen lautes bronchiales Atmen. Unreine Herztöne.

18. XII. 1905. Im Sommer in Kolberg, sieht immer schlecht aus. Mediastinaldämpfung mässig. Smith's Symptom. Interscapular wie früher. 17 300—105,5 g brutto.

28. V. 1906. Interscapular ebenso. Vorn rechts oben verlängertes Exspirium. Mediastinaldämpfung ziemlich stark. Herzgrenze rechts unten erweitert. 20 000—107 g brutto.

Ein Fall von Chinin-Amaurose.

Von

Dr. W. Seeligsohn,
Augenarzt in Berlin.

(Nach einer Demonstration in der Berliner ophthalmologischen Gesellschaft am 17. Mai 1906.)

Am 19. Juni 1903 wurde mir die 36jährige Schneiderin Frau J. Sch., die zwei Tage vorher plötzlich erblindet war, von ihrem Kassenarzt zur augenärztlichen Behandlung übersandt. Die Untersuchung ergab Folgendes:

Patientin ist eine kleine, schwächliche Frau, deren innere Organe gesund sind, und die keine Spuren überstandener Lues hat. Urin frei.

Auf beiden Augen sind die Pupillen maximal weit, keine Licht-, keine Convergenz-Reaktion. Maculae corneae.

Linkes Auge: Papille bleich, Grenzen leicht verwaschen, Retina diffus weisslich verfärbt, in der Macula kirschroter Fleck. Arterien und Venen fadendünn, die letzteren, welche in der Peripherie mehrfache varicöse Anschwellungen zeigen, sind auf der Papille etwas dicker und daselbst von weissen Streifen eingescheidet.

Rechtes Auge: Befund ähnlich wie links, doch zeigen die Gefässe keine Kaliberschwankungen.

Auf beiden Augen kein Lichtschein, keine Projektion.

Die Anamnese ergab Folgendes:

Frau Sch., welche aus gesunder Familie stammt, litt als Kind an skrophulöser Hornhautentzündung, die nach dem Eintritt der Menses im 15. Lebensjahre ausheilte. Im Alter von 23 Jahren verheiratete sich Frau Sch., keine Kinder, kein Abort. In den letzten Jahren war sie wegen nervöser „Kopfschmerzen" mehrfach in Behandlung, zuerst in der Poliklinik des Herrn Prof. Dr. Oppenheim, dann in der ihres Kassenarztes, des Herrn Dr. Silberstein. Der letztere verordnete ihr Chinin-Tabletten à 0,5 g und à 1,0 g. Diese Tabletten nahm nun Patientin ihrer eigenen Angabe nach nicht der Verordnung gemäss, sondern sobald die Kopfschmerzen sich stärker bemerkbar machten, wurden zwei bis drei à 0,5 oder à 1,0 g von ihr genommen. In den letzten Monaten trat danach öfters Flimmern vor den Augen und Ohrensausen auf. Am 13., 14. und 15. Juni nahm Patientin je 1 g, am 16. früh Flimmern vor den Augen und Kopfschmerzen. Patientin nahm jetzt 8 g und fühlte sich am Abend ganz wohl. Als sie am nächsten Morgen, nachdem ihr Mann zur Arbeit gegangen war, das Bett verlassen wollte, verspürte sie starkes Sausen im Ohre, Schwindel, Zittern des Oberkörpers und vollständigen Verlust von Gesicht und Gehör. Bei einem Versuche, durchs Zimmer zu gehen, stürzte sie hin, verletzte sich ausserlich am Kopfe und blieb, nachdem sie sich mühsam ins Bett getastet hatte, ohne weitere Hilfe den Tag über liegen. Abends stellte sich allmählich das Hörvermögen wieder ein.

Die Diagnose wurde auf Chinin-Amaurose gestellt und Pat. zur nochmaligen Untersuchung ihres Nervensystems zu Herrn Prof. Oppenheim gesandt. Der Letztere teilte mir mit, dass



Pat. früher in seiner Poliklinik an Hysterie behandelt worden wäre, schloss sich der von mir gestellten Diagnose an und machte mich auf das bei der Patientin sehr ausgesprochene Pilz-Westphal'sche Phänomen aufmerksam. Das letztere besteht darin, dass wenn man einen Patienten auffordert, das Auge energisch zuzukneifen, während man die Lider auseinanderhält, der Augapfel nach oben und aussen rollt, und die lichtstarre und nicht verengte Pupille (oder die von träger Lichtreaktion) sich verengt. Am 22. konnte die Pat. in die Klinik aufgenommen werden.

Therapie: Bettruhe, lauwarme Bäder mit kalten Uebergiessungen, leichtes Schwitzen, roborierende Diät.

Am 25. VI. Pupillen unverändert, Retina jetzt blassrosa, Arterien kaum sichtbar. Kein Lichtschein; trotzdem behauptet Pat., die Umrisse des Arztes zu sehen.

Am 27. VI. Pupillen etwas enger, übermittelweit, keine Reaktion, geringer Lichtschein.

28. VI. Retina rot, kirschroter Fleck ganz verschwunden, Arterien fadendünn, Venen etwas weiter. Die Art. nas. inf. L. von weissen Streifen eingescheidet. Lichtschein vorhanden, anscheinend wird die Hand des Arztes erkannt.

29. VI. Pat. liest heute mit beiden Augen Roth'sche Sehtafeln. No. 4 in 80 cm, nach geringer Anstrengung erkennt sie auch die grössten Buchstaben nicht mehr.

2. VII. Pupillendifferenz. Rechte Pupille mittelweit, linke übermittelweit. Reflexempfindlichkeit auf Licht und Konvergenz = 0. Papillen bleich, Grenzen frei, Arterien und Venen fadendünn, letztere stärker als die Arterien. Der Kaliberunterschied der Venen auf der Papille und in der Retina ist nicht mehr vorhanden. Links: Die Art. nas. inf. ist von weissen Streifen eingescheidet, so dass die Blutsäule nur mühsam zu erkennen. In der Macula deutlicher Fovealreflex. Pat. zählt Finger in einem Meter.

4. VII. Geringe Konvergenz-Reaktion der Pupillen.

7. VII. Papillen blass, Lamina cribrosa wenig sichtbar. Links: Die Art. nas. inf. teilt sich, von weissen Streifen begleitet, ca. 1 P. D. von der Papille entfernt, der untere Schenkel zeigt noch eine geringe Blutsäule, der obere ist in einen weissen Streifen verwandelt; Finger in 2—3 m.

10. VII. Ganz geringe Reaktion der Pupillen auf Licht, Reaktion auf Konvergenz besser. V. = $^{6}/_{24}$.

11. VII. Gebessert entlassen.

17. VII. V. = $^{6}/_{12}$. Gesichtsfeld am Perimeter gemessen, konzentrisch eingeengt, links mehr als rechts.

28. VII. V. R. = $^{6}/_{12}$, L. = $^{6}/_{11}$. Gesichtsfeld etwas weiter, hat Biskuitform, rot im Centrum erkannt, blau und grün nicht. Pupillen mittelweit; Reflexempfindlichkeit auf Licht besser, auf Konvergenz normal. Papillen blass. Die Arterien, sehr eng, sind auf der Papille und zwei P. D. in der Retina von weissen Streifen begleitet, so dass die Blutsäule nur wenig sichtbar; Venen etwas besser gefüllt, ohne Kaliberschwankung. Rechts Arterien etwas enger als links.

3. VIII. R. $^{6}/_{10}$ — 0,5 $^{6}/_{7}$, L. $^{6}/_{11}$ — 0,75 $^{6}/_{7}$.

14. VIII. V. beiderseits = $^{6}/_{7}$. Gesichtsfeld beiderseits frei für weiss, rot im Centrum erkannt, blau und grün nicht.

5. X. Pupillenreaktion prompt, V. = $^{6}/_{7}$. Gesichtsfeld wie am 14. VIII.

In den nächsten Monaten ändert sich der Zustand der Pat. nicht. Die Sehschärfe ist unverändert, wird jedoch bei Gemütsbewegungen und Aufregungen der sehr hysterischen Pat., sowie dann, wenn Pat. infolge eines Magenleidens körperliche Beschwerden hat, sofort geringer.

8. III. 1904. Das Gesichtsfeld ist unverändert.

18. V. 1904. Deutliche Perivasculitis der Gefässe. V. = $^{6}/_{8}$. Gesichtsfeld unverändert.

11. IV. 1905. Papillen grünlich-weiss, Lamina cribrosa sichtbar. Arterien beiderseits fadendünn, zum Teil von weissen Streifen eingescheidet, zum Teil in solche verwandelt. Venen deutlicher, zum Teil auch, besonders links, von weissen Streifen begleitet. V. = $^{6}/_{18}$ — 1,0 D. cyl. Achse horizontal $^{6}/_{7}$. Gesichtsfeld frei für weiss, rot im Centrum erkannt, blau und grün für silber gehalten. Pat. kann sich auf der Strasse schlecht zurechtfinden, besonders machen ihr die Strassenübergänge grosse Mühe, so dass sie meist begleitet werden muss.

10. IV. 1906. Beiderseits Mac. cornae. Pupillendifferenz verschwunden. Pupillenweite 7,5 (Haab). Reflexempfindlichkeit auf Licht herabgesetzt, auf Accommodation vorhanden.

Linkes Auge: Papille grünlich-weiss. Gefässe auf derselben, besonders die Arterien fadendünn, zum Teil von weissen Streifen eingescheidet.

Die Art. nass. inf. enthält nach ihrem Austritt aus der Papille nur eine schmale Blutsäule und teilt sich, ca. einen Papillendurchmesser entfernt, in 2 Aeste, die ebenfalls nur noch eine ganz schmale Blutsäule erkennen lassen. Dasselbe gilt von der Art. temp. inf. Die Arteriae superiores sind nur noch eine kurze Strecke sichtbar. Die Venen, besonders die beiden Temporalvenen, sind stärker gefüllt als die nasalen.

Rechts ist der Befund ähnlich wie links. Die Art. temp. inf. ist von weissen Streifen eingescheidet. Die übrigen Arterien sind fadendünn und nach ihrem Austritt aus der Papille nur eine kurze Strecke zu verfolgen. Die Venen schmäler als links. Beim Blick nach rechts und oben (U. B.) deutliche Herde in der Aderhaut; in der Peripherie einzelne sklerotische Aderhautgefässe. Das Gesichtsfeld ist frei für weiss; für Farben (blau, grün, gelb) deutliche Störung, jedoch nur auf den Fovealbezirk beschränkt. Extrafoveal werden sie, wenn auch mit Mühe, erkannt. Visus zunächst $^{6}/_{24}$, nach längerer Erholung $^{6}/_{18}$—$^{6}/_{12}$.

Die Prüfung mit dem Nagel'schen Adaptometer, welche Herr Stabsarzt Dr. Collin in der Königlichen Augenklinik vorzunehmen so liebenswürdig war, ergab nach entsprechender Adaptation, dass das Dunkeladaptationsvermögen auf $^{1}/_{60}$ der Norm herabgesetzt ist. Der Lichtsinn ist also hochgradig herabgesetzt.

Resümee.

Es handelt sich demnach um eine sehr anämische Patientin, die nach dem Genuss von 6 g Chinin innerhalb dreier Tage unter Schwindel, Zittern etc. plötzlich taub und blind wird.

Während das Gehörvermögen innerhalb 24 Stunden sich wieder herstellt, ist erst 10 Tage später geringer Lichtschein wahrnehmbar, und dauert es ca. 2 Monate, bis das Sehvermögen wieder vollständig zurückkehrt. Der Augenhintergrund bietet zunächst ein Bild, wie wir es bei der Embolie der Arteria centr. ret. zu sehen gewohnt sind. (Diffuse weissliche Trübung der Netzhaut, kirschroter Fleck in der Macula, Verengerung der Blutgefässe, leicht verwaschene Papillengrenzen.) Allmählich tritt dann Blässe der Papille ein, bis sich das Bild der Atrophie einstellt. In den Gefässen entwickeln sich deutlich wahrnehmbare Veränderungen. Sie werden zum Teil weisslich eingescheidet, und die Blutsäule ist sehr verschmälert, oder sie obliterieren völlig und werden in weisse Stränge verwandelt. Späterhin beobachten wir auch Veränderungen in den Aderhautgefässen (ähnlich wie de Bono), die sich allerdings erst nach drei Jahren einstellten, von denen aber wohl mit Recht angenommen werden kann, wie es auch Stoelting für seinen Fall von Irisatrophie vermutet, dass dieselbe Zirkulations-Störung wie in den Netzhautgefässen auch ihnen zugrunde liegt. Als eine Folge hiervon dürfen wir wohl die daraus resultierende Schädigung der Stäbchen und Zapfen und die Herabsetzung des Lichtsinnes ansehen.

Das Gesichtsfeld zeigt sich, sobald es sich aufnehmen lässt, konzentrisch eingeengt, bildet dann einen horizontalen Schlitz, erweitert sich dann immer mehr, bis nach Verlauf von 2 Monaten die Grenzen für weiss normal sind, während eine erhebliche und dauernde Schädigung des Farbenunterscheidungsvermögens zurückbleibt. Die auf Licht und Akkomodation vollständig erloschene Pupillen-Reaktion wird allmählich wieder normal, nimmt aber im letzten Jahre wieder etwas ab.

Nachdem schon im Anfange des 19. Jahrhunderts eine Anzahl Beobachtungen über Chinin-Affektion des Auges publiziert waren, wurden die ersten zwei Fälle in der Zeit nach der Entdeckung des Augenspiegels von Albrecht v. Gräfe 1857 veröffentlicht.

Diese beiden von v. Gräfe publizierten Fälle weichen von allen später veröffentlichten aber so erheblich ab, dass Knapp sie für unvollständig entwickelte leichte Fälle hält, Barabaschew ihretwegen zwei Kategorien von Chinin-Amaurosen, die nicht typischen (die zwei Fälle von v. Gräfe) und die typischen (alle übrigen) unterscheidet, während neuere Autoren, speciell Uhthoff, Zweifel hegen, ob die Fälle wirklich Chinin-Amaurosen waren; um so mehr als v. Gräfe selbst darauf hinwies, dass event. auch direkte Störungen des Malariagiftes in Betracht kommen könnten.

Die Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand wurde dann erst wieder im Jahre 1881 durch Knapp gelenkt, der auf der Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg über die bisher hauptsächlich in Amerika beobachteten 16 Fälle berichtete. In der Diskussion erwähnte auch Horner einen von ihm beobachteten Fall. Ausser Knapp waren es in den Jahren 1881 und 1882 vornehmlich Buller, Grüning, Roosa und Ely, C. E. Michel (St. Louis), Brunner u. a., die einschlägige

Fälle veröffentlichten, so dass allmählich ein genaues klinisches Bild dieser seltenen Affektion festgestellt wurde, bei dem sich, wie Knapp und später Barabaschew auseinandersetzten, konstante und inkonstante Symptome unterscheiden lassen. Die konstanten Symptome sind:

1. Bedeutende Verminderung der Sehschärfe oder vollkommene Blindheit, die gleichzeitig mit Schwerhörigkeit oder vollständiger Taubheit eintritt.

2. Blässe der Sehnerven-Papillen bisweilen bis zum atrophischen Aussehen.

3. Verminderung der Zahl und des Kalibers der Retinal-Gefässe (Verengerung).

4. Konzentrische Gesichtsfeld-Einengung.

Zu den inkonstanten Symptomen gehören: 1. Farbenblindheit (Grüning, Knapp). 2. Schwächung des Lichtsinnes (Roosa, Grüning). 3. Trübung der Netzhaut (Grüning, Buller). 4. Ausbleiben der Pupillen-Reaktion auf Licht mit Erhaltung der Pupillenverengerung bei Konvergenz (Grüning). 5. Unempfindlichkeit der Hornhaut (Voorhiess). 6. Herabsetzung des intraokularen Druckes (Tiffany).

Die letzten beiden Symptome wurden nur je einmal beobachtet. In unserem Falle waren sämtliche Symptome vorhanden mit Ausnahme der Punkte 5 und 6, während bezüglich der Pupillen-Reaktion verschiedene Autoren ebenfalls vollständige reflektorische Pupillenstarre beobachteten. Während in den meisten Fällen eine konzentrische Gesichtsfeldbeschränkung zurückbleibt, werden in unserem Falle die Grenzen für weiss vollkommen normal, während das Farbenunterscheidungsvermögen herabgesetzt blieb.

Ein zentrales Skotom, wie es von Jodko, Wecker, Bietti beobachtet wurde, blieb hier für die Farben zurück.

In den folgenden Jahrzehnten sind eine erhebliche Anzahl einschlägiger Fälle veröffentlicht worden (conf. Uhthoff im Handbuch von Gräfe-Sämisch, Aufl. II, Kap. 22), die mit den früher veröffentlichten wie mit unserem Falle, abgesehen von geringen Abweichungen, so völlig übereinstimmen, dass unser Fall als ein typischer bezeichnet werden kann.

Diese Beobachtungen stammen meistens aus Ländern, in denen wegen der dort herrschenden Malaria grössere Dosen Chinin häufiger genommen werden; so aus Spanien, Italien, Nord- und Süd-Amerika, vereinzelte Fälle auch aus Griechenland (Stathakopoulos), Ungarn (Fekete), Galizien (Wicherkiewicz) u. a.

Der Beobachtungen aus Deutschland sind nur wenige (C. Mellinger, Grosskopf, Schwabe, Stoelting, Hennicke und einige andere). Ein Fall wurde von Uhthoff aus der Schoeler'schen Klinik im Jahre 1890 in der Berliner Medizinischen Gesellschaft vorgestellt.

Da ein Sektionsbefund von Chininamaurose beim Menschen nicht existiert, waren die Autoren, die sich mit der Frage der Pathogenese dieser Affektion beschäftigten, auf das Tierexperiment angewiesen (Adamück, Brunner, Barabaschew, de Schweinitz, Caiborne, de Bono, Luel, Ward a Holden, Birch-Hirschfeld, Druault, Ornault, Altland, Vermes und andere).

Da das erste und wichtigste Symptom der Chininintoxikation die zugleich mit der Amaurose sich einstellende Gefässverengerung ist, richteten die ersten Untersucher hauptsächlich auf diese ihre Aufmerksamkeit.

Brunner kam auf Grund seiner Tierexperimente zu dem Schluss, dass als Ursache der Chininamaurose die durch Sinken des Blutdruckes verursachte Ischämie der Retina anzusehen sei, die collabierten Gefässe gingen dann mit ihrer Endothelschicht eine Verklebung ein und das vielleicht in beträchtlicher Menge im Blute cirkulierende Chinin übe einen entzündungerregenden Reiz auf die Gefässwand aus. Horner habe dies als Endovasculitis ex vacuo, ex Ischaemia bezeichnet (1882). Die folgenden Beobachter standen gleichfalls auf dem Standpunkte, dass dem Gefässystem die Hauptrolle bei dieser Affektion zuzuschreiben sei. Barabaschew (1891) und de Schweinitz (1891 und 1896) nahmen an, dass die Reizung der vasomotorischen Centren die starken Kontraktionen der peripheren Gefässe bewirke. Der Letztere fand neben Verdickung und Veränderung in den Wandungen der Gefässe des Opticus (Endovasculitis) Thrombosen, die er als Folge der Veränderung des Blutes, resp. der Gefässwände nach primärer Verengerung der peripheren Gefässe auffasst und im Anschluss daran Atrophie des Opticus, des Chiasma und des Tract. opt. Dagegen fand de Bono bei seinen Experimenten zwar mikroskopisch die Verengerung der Retinal- sowie der Uvealgefässe, da aber die Pigmentwanderung in den Stäbchen und Zapfen bei Fröschen bei Belichtung gehemmt war, so schloss er daraus, dass das Chinin direkt lähmend auf die terminalen lichtempfindenden Elemente einwirke, dass die Ischämie nur einen sekundär schädigenden Einfluss habe, nicht die eigentliche Ursache der Amblyopie sei.

Zu ganz anderen Anschauungen kamen aber die neueren Untersucher, die sich der Nissl'schen Methode bedienten, von denen die hauptsächlichsten Ward a Holden (1898 und 1889), Druault und Birch-Hirschfeld (1900), Ornault (1901), Altland (1904) sind. Aus ihren Untersuchungen schlossen sie, dass eine schwere Schädigung der Ganglienzellenschicht das wesentlichste Moment bei der Chininamaurose sei und dass die Ischämie nur eine sekundäre Bedeutung habe. Altland fasst das Resultat seiner Tierversuche in folgenden Sätzen zusammen: Bei Applikationen einmaliger höherer Dosen trat Hyperkolorisation und Chromatolyse in den Ganglienzellen ein. Das Gleiche geschah bei den häufiger geimpften Tieren, bei denen die ersten Dosen nur mässige Intoxikationserscheinungen ohne ophthalmoskopische Veränderung oder Sehstörung erzeugt hatten und die auf der Höhe des Anfalles getötet wurden, nachdem durch eine höhere Dosis typische schwere Intoxikationserscheinungen hervorgerufen waren. „Diese Veränderungen, Hyperkolorisation nnd Chromatolyse, die den Kern verschont lassen, sind reparabler Natur. Immerhin könnten wir in ihnen vielleicht das anatomische Substrat der vorübergehenden Amblyopien sehen."

Ist es dagegen gelungen, durch häufige Injektionen Sehstörungen und Netzhautischämie zu erzeugen, erst dann werden die schweren Alterationen der Zelle gefunden, das Protoplasma ist hochgradig destruiert, der Kern im Zerfall, bis schliesslich von der als ein hochorganisiertes Individuum zu betrachtenden Zelle nur eine homogene Scholle übrig bleibt. „Diese Zellen sind unwiederbringlich für die Funktion verloren und verfallen der Resorption." Da auch in den Fällen schwerster Läsion neben vollständig zugrundegegangenen Zellen solche waren, die keine oder reparable Veränderungen boten, so spricht nichts dagegen, dass dieselben nach Ausscheiden des schädlichen Stoffes ihre Funktionen wiedergewinnen.

Diese Anschauung, dass die Chininamaurose auf eine direkte toxische Beeinflussung der Ganglienzellen zurückzuführen sei, wurde gestützt durch die Versuche von Birch-Hirschfeld, der bei längerer Absperrung der Blutzufuhr das Auftreten von Vacuolen im Protoplasma viel weniger ausgeprägt fand als nach Chininintoxikation, während die Schrumpfungserscheinungen an den Zellen und den Zellkernen mehr im Vordergrund standen.

Zu ähnlichen Schlüssen kam auch Wittmack bei seinen Tierversuchen zur Kenntnis der Wirkung des Chinins auf das Gehörorgan, nachdem er in den Ganglienzellen des Ganglion



spirale ganz ähnliche Veränderungen wie in der Retina festgestellt hatte.

Während aber Ward a Holden noch die Ansicht vertrat, dass der pathologische Prozess zunächst in einer Kontraktion der Netzhautgefässe bestehe, besonders der Arterien, auf welche eine stark eiweisshaltige seröse Ausschwitzung in die Nervenfaserschicht erfolge, sowie in einer Degeneration der Ganglienzellen nebst ihren Achsencylinderfortsätzen, schreibt Altland der Ischämie nur eine ganz sekundäre Bedeutung zu. Wie die Ischämie aber entsteht, ob durch Gefässkrampf oder das durch Chinin herbeigeführte Sinken der Herzkraft, darüber ergaben seine Versuche keine Aufklärung, zumal anatomische Veränderungen der Gefässe weder von ihm noch von einem der anderen gefunden wurden.

Mit dieser Auffassung der Pathogenese stimmen nun aber, wie besonders Leber und Stölting hervorheben, nicht die klinischen Erscheinungen beim Menschen. Denn in den schweren Fällen mit vollständiger Erblindung sehen wir als erstes Zeichen eine ungewöhnlich starke Verengerung der Arterien und Venen der Netzhaut. Es widersprechen ihr auch die Tierversuche, denn wie Ward a Holden erwähnt, tritt Amblyopie nach Chinininjektionen nur dann auf, wenn eine deutliche Veränderung der Netzhautarterien erfolgt ist. Die für die Chininamaurose so charakteristische starke Verengerung der Gefässe scheint also beim Menschen primär und nicht erst als Folge der Atrophie aufzutreten (Leber).

Zu dieser Anschauung kommt auch neuerdings Vermes, der zwar auch die Veränderungen in den Ganglienzellen feststellte und den direkten Einfluss des Chinins auf diese nicht ableugnet, der aber auf Grund seiner Tierversuche die Ischämie — die durch die Mitwirkung des die Carotis umgebenden Plexus sympath. zustandekommt — als das ausschlaggebende Moment bei der Chininamblyopie ansieht.

Während ferner bei den Tierversuchen der letzten Untersucher Gefässveränderungen nie gefunden wurden, beschreiben alle klinischen Beobachter, und sehen wir auch in unserem Falle Gefässalterationen, die wir sonst bei den atheromatösen Erkrankungen der Netzhautgefässe zu beobachten pflegen. Wir sehen ebenfalls die Umwandelung der Gefässe in weisse Streifen, die Zeichen der Arteriosklerose und Phlebosklerose, sowie die Atrophie der Sehnervenpapille, so dass derartige Fälle, wenn sie nicht von Anfang an beobachtet werden, später leicht zu Verwechslungen Anlass geben können.

Bei den atheromatösen Erkrankungen aber wissen wir durch zahlreiche Untersuchungen, dass der Prozess in den Gefässen beginnt. Ein Unterschied ist freilich vorhanden.

Während Erblindung, die infolge einer Arteriosklerose unter dem Bilde der Embolie der Art. centr. ret. erfolgt, meist einseitig und stationär zu sein pflegt, sehen wir bei der durch Chinin-Intoxikation verursachten fast ausnahmslos das Sehvermögen wiederkehren, ein Umstand, der wie Mellinger hervorhebt, wohl einer gewissen Anpassung der Nervensubstanz an die Blutzufuhr zuzuschreiben ist. Es scheint sich demnach bei der Chinin-Amaurose um eine gleichzeitige Einwirkung des Giftes auf die Gefässe und die Ganglienzellenschicht zu handeln. Unterstützt durch das Sinken des Blutdruckes tritt eine starke Kontraktion der Gefässe ein, in denen sich dann im Laufe der Zeit, vielleicht infolge der veränderten Blutbeschaffenheit, endo- und perivaskulitische Prozesse entwickeln. Von den geschädigten Ganglienzellen geht ein Teil teils direkt, teils durch mangelhafte Nahrungszufuhr zu Grunde, die dazugehörigen Nervenfasern atrophieren, die Papille wird blass, ein Teil dagegen erholt sich und erlangt seine Funktion wieder.

Eine gewisse Disposition für die Chinin-Intoxikation scheint oft insofern vorzuliegen, als die meisten Patienten durch langdauernde Malaria oder schwere Anämie in ihrer Ernährung geschwächt waren (letzteres z. B. in unserem Falle), so dass das Virus einen zu seiner Wirkung vorbereiteten Boden fand. Anders ist es wohl kaum zu erklären, weshalb trotz der grossen Mengen Chinin, die besonders in tropischen Ländern gebraucht werden, relativ so wenig Fälle von Chinin-Amaurose zur Beobachtung gelangen.

Bezüglich der Therapie ist kurz zu bemerken, dass abgesehen von den Blutenziehungen, der deplethorischen Therapie Albrecht v. Gräfe's die Bestrebungen teils eine Steigerung des Blutdruckes durch Digitalis teils eine Erweiterung der Gefässe durch Amylnitrit bezweckten. Andere wendeten Jodkali-, Strychnininjektionen, Elektrizität an. Am besten scheint sich Bettruhe zu bewähren, daneben warme Bäder mit kalten Uebergiessungen und roborierende Diät.

Literatur.

1. Uhthoff, Handb. v. Graefe-Saemisch, 11. Aufl., Kap. 22, S. 75, enthaltend die Literatur bis 1900.

1901. 2. Ornault, XIII. Congrès internat. de médicine Paris 1900, Sect. Ophth. — 3. Nohl, Beitr. z. Augenh., Heft 48, S. 51. — 4. Alt Ad., The Americ. Journ. of Ophth. Jan. (Centralbl. S. 377). — 5. Moulton, The Americ. Journ. of Ophth. Febr. (Centralbl. S. 378).

1902. 6. Druault, Archiv d'Ophth. Jan. bis Mai. — 7. Stoelting, Arch. f. Ophth., Bd. 55, S. 85. — 8 Hennicke, Wochenschr. f. Ther. und Hygiene d. Auges. März.

1903. 9. Wittmack, Arch. f. Ohrenh., Bd. 95, S. 209. — 10. Leber, Handb. v. Graefe-Saemisch, II. Aufl., Bd. 2, S. 155. — 11. Fekete, Jahresb. v. Nagel-Michel, S. 422. — 12. Wicherkiewicz, Jahresb. v. Nagel-Michel, S. 423.

1904. 13. Ad. Schmidt, Münch. med. Wochenschr., S. 1084. — 14. Mc. Gillivray, Scot. med. and surg. Journ., S. 451. — 15. Reina, La clinique ophth. 1903, ref. im Centralbl. f. Augenh., S. 93. — 16. W. Altland, Kl. Monatsbl. f. Augenh., Bd. 42, II. T., S. 8.

1905. 17. L. Vermes, Zeitschr. f. Augenh., S. 378. — 18. Blessig, Zeitschr. f. Augenh., S. 95.

Die physikalische Behandlung der Tabes dorsalis.

Von

Dr. Ernst Tobias und Dr. Eduard Kindler-Berlin.

Wohl kaum eine Krankheit dürfte so häufig Gegenstand ärztlicher Studien und wissenschaftlicher Forschungen im letzten Jahrhundert gewesen sein, wie die uns wohl erst seit etwas über 60 Jahre näher bekannte Tabes dorsalis. Wie Erb hervorhebt, scheint sie viel vorher gar nicht existiert zu haben, was Erb mit der erst spät von Amerika nach Europa verpflanzten Syphilis in Zusammenhang zu bringen sucht. Die grundlegenden Arbeiten, die die Krankheit in ihren Symptomen und ihrem Verlauf näher präzisierten, stammen aus den vierziger bis sechziger Jahren, wo besonders Romberg, Duchenne, Leyden und Erb mit ihren Schriften einen anscheinend vorläufigen Abschluss herbeiführten. Mit Interesse liest man die Ansichten über die Therapie jener Tage; man vernimmt den Ausspruch von Steinthal „Therapia nulla"; man vernimmt die Ansicht von Romberg, der wegen der Aussichtslosigkeit jede Therapie scheut und als einzigen Trost seinen Kranken die lange Dauer und den unbestimmten Verlauf der Krankheit vorhält.

Ueberschaut man danach die letzten Jahrzehnte, so muss man konstatieren, dass auch heute noch die Tabes trotz aller Untersuchungen eine Krankheit ist, die, ihrem Wesen nach wohlbekannt, der Aetiologie nach noch sehr zur Diskussion steht. Allerdings hat die von Fournier begründete, von Erb und Möbius weiter ausgebaute Syphilistheorie zurzeit die meisten Anhänger, aber keinem von ihnen ist es gelungen, den ursäch-

lichen Zusammenhang positiv darzulegen. Ihr Hauptargument ist und bleibt immer nur die Statistik, neben der nur nebensächlich die Hilfsursachen oder, wie v. Strümpell sie nennt, die Schablonenursachen — nach Charcot die neuropathische Belastung, nach Moczutkowski die sexuellen Exzesse usw. — herangezogen werden.

Wenig beachtet wird nach wir vor Benedict's Theorie der mangelhaften Anlage der Hinterstränge. Tabicus non fit, sed nascitur. Der so geborene Mensch übernimmt die Disposition zur Tabes, deren Entwicklung durch eine der v. Strümpell-schen Schablonenursachen oder möglicherweise durch Syphilis begünstigt wird.

Dann hat sich aber die Edinger'sche Abnutzungstheorie Geltung zu verschaffen gewusst, obwohl auch sie manche Angriffspunkte bietet. Sie gipfelt darin, dass der durch Ueberanstrengung gesteigerte Stoffverbrauch nicht wieder ersetzt wird und dass als Folge davon mangelhafte Ernährung und Degeneration der funktionierenden Elemente auftritt. Besonders bei Personen mit geschwächtem Organismus, die besonderen Strapazen ausgesetzt sind, tritt ein Zerfall des sensiblen Systems auf, sei es, dass diese Schwächung angeboren ist, sei es, dass sie durch Lues oder andere Faktoren herbeigeführt wird.

Naturgemäss muss nun unter den schwankenden ätiologischen Anschauungen auch die Therapie leiden.

Die extremen Anhänger der Syphilistheorie versuchen die Inunktionskur in allen Fällen, wo die Syphilis nicht genügend behandelt worden ist, wo sie der tabischen Erkrankung nicht zu weit vorausgeht, endlich in solchen Fällen, bei denen noch Symptome von Syphilis vorhanden sind. Selbstverständlich muss die Syphilis einwandsfrei in der Aetiologie erwiesen sein und muss der Kräftezustand des Patienten eine entsprechende Behandlung gestatten.

Die extremen Anhänger der Edinger'schen Theorie plädieren für eine absolute Ruhekur.

Dass die Edinger'sche Theorie vielen und gerade solchen, die sich viel mit Tabes befassen, besonders sympathisch ist, dürfte erklärlich sein, wenn man sieht, wie häufig Verschlimmerungen der Krankheit nach Ueberanstrengung auftreten. Diese Theorie hat befruchtend auf die Tabesbehandlung gewirkt, insofern, als man in neuerer Zeit von exzessiven Maassnahmen, wie sie früher geübt wurden, wohl allgemein zurückgekommen ist und das Wesentliche der Tabestherapie in einer schonenden Behandlung erblickt. Immerhin kann man auch heute noch nicht von einer eigentlichen Therapie der Tabes sprechen. Der erfahrenste Tabestherapeut wird zugeben, dass trotz schonendster und vorsichtigster Behandlung nicht wenige Fälle weiter fortschreiten, dass andere trotz unruhigsten Lebens lange Zeit stillstehen. Ein Heilmittel, den tabischen Prozess direkt zu beeinflussen, haben wir eben noch nicht.

Selbst prophylaktisch vorzugehen, ist uns trotz aller gegenteiligen Behauptungen heute noch unmöglich. Weder die sorgfältigste Syphilisbehandlung, noch das ruhigste Leben sind imstande, den Ausbruch der Krankheit zu verhüten. Eine andere Frage ist es, ob man es vermag, unter therapeutischer Ausnutzung der erwähnten Theorien die Erkrankung, die besteht, in Schranken zu halten. Und da sieht man in der Tat, dass, ebenso wie die Krankheit durch übermässige Strapazen akut verschlimmert werden kann, dieselbe — abgesehen von den malignen, jeder Therapie spottenden, sich rapide entwickelnden Fällen — durch entsprechende Kautelen aufgehalten werden kann, wenn man sie frühzeitig erkennt.

Aus diesem Grunde versäume man nicht, jeden Neurastheniker, Rheumatiker usw. sorgfältig auf Tabes wiederholt zu untersuchen. Besonders aber achte man auf weniger in die Augen fallende seltenere Symptome, die den Verdacht einer beginnenden Tabes erwecken. In einem unserer Fälle jüngster Zeit handelte es sich z. B. um einen ausgesprochenen Neurastheniker, dessen alleinige Klage in Schmerzen in beiden Beinen bestand, die besonders in der Ruhe auftraten. Lues vor 10 Jahren. Die Untersuchung ergab auffallenderweise ein Fehlen der Achillessehnenreflexe beiderseits, auch bei Anwendung des Babinski-schen Kunstgriffs. Die Patellarreflexe waren mit Jendrassik auszulösen, aber schwach. Man wird diesen Fall zweifelsohne als tabesverdächtig im Auge behalten müssen. Solche Fälle lassen sich nicht schwer aus der Praxis eines jeden Neurologen wiederholt konstatieren, und hier kann der erfahrene fürsorgliche Arzt mit sorgfältiger Beobachtung und sachgemässen Anordnungen viel nützen.

Hat man so die Tabes frühzeitig genug erkannt, so wird man, wenn auch eine direkte Heilung des Prozesses an sich ausgeschlossen ist, unter konsequenter Ausnutzung der ätiologischen Erfahrungen von den verschiedensten Gesichtspunkten aus einwirken können.

Was die Lues betrifft, so ist allgemein bekannt, dass die Schmierkur gewöhnlich keinen günstigen Einfluss auf die Tabes ausübt. Jedenfalls wird man nicht allzu optimistische Erwartungen an sie knüpfen dürfen. Mehr bietet uns praktisch die Edinger'sche Theorie, die uns rät, von den Kranken Schädlichkeiten möglichst fernzuhalten und das schonende Moment in den Vordergrund zu stellen. Da in dieser Beziehung von Medikamenten keine besondere Heilwirkung zu erwarten ist — die Zeiten des Argentum usw. gehören längst der Vergangenheit an —, so wollen wir im Folgenden sehen, inwieweit es uns gelingt, mit einer rationellen Anwendung der physikalischen Therapie den Tabikern zu nützen.

I. Diät.

Um es vorauszuschicken: Es gibt keine spezielle Diät für den Tabiker. Und doch wird man ihr seine Aufmerksamkeit zuwenden müssen, weil die Tabes eine langwierige Krankheit ist, die eine sorgfältige Erhaltung der Kräfte der Patienten erfordert. Die Mehrzahl der Tabiker findet man abgemagert. Das erklärt sich durch den erhöhten Stoffverbrauch, dem die Kranken ausgesetzt sind, teils infolge der durch die Ataxie bedingten vermehrten Muskelanstrengungen, teils infolge der durch die Krankheit bedingten nervösen und psychischen Erregungen. Abmagerung wirkt aber wie bei anderen Nervenkrankheiten, so auch bei der Tabes verschlimmernd auf den Verlauf und die Symptome ein. Mit der Verschlimmerung der Krankheitserscheinungen steigt wieder der Stoffverfall. Es besteht also ein Circulus vitiosus, dem eine rationelle Ernährungstherapie unbedingt entgegentreten muss.

Bei der Diätetik der Tabes gelten dieselben Regeln wie bei den Nervenkrankheiten überhaupt: Reizlose, laktovegetabile Kost mit besonderer Berücksichtigung der Fette und Kohlehydrate. Bei dem chronischen Verlauf der Krankheit wäre es aber falsch das Fleisch ganz zu entziehen, wenigstens sind Heilerfolge dadurch noch nicht gesehen worden. Wir haben das Fleisch bei den Tabikern mit vorwiegend neurasthenischen Erscheinungen wegen seiner irritierenden Eigenschaften besonders eingeschränkt aber immer in mässigem Maasse gestattet. Mit den Versuchen von Eiweiss- und Nährpräparaten hatten wir keine sehr günstigen Erfolge, sie widerstanden den Kranken bald. Manchmal allerdings erschien Somatose als gutes Stomachicum. Am besten sind wir mit den natürlichen Nahrungsmitteln gefahren. Nur hüte man sich vor forcierten Mastkuren. Sie üben auf die Tabes keinen günstigen Einfluss aus, weil das übermässig vermehrte Körpergewicht das Gehvermögen erschwert; dadurch werden

wieder erhöhte Anstrengungen erforderlich, die dann ihrerseits die Gewichtszunahme sehr bald wieder beeinträchtigen.

Alkohol ist in mässigen Grenzen zu erlauben; die Kranken bedürfen seiner in der Mehrzahl als Anregungsmittel. Nur wenn starke neurasthenische Beschwerden im Vordergrund der Symptome standen, haben wir den Alkohol verboten. Die heute geübte Abstinenzbewegung hat zweifelsohne einen guten Kern; in der Art aber, wie sie gehandhabt wird, bleibt sie eine Uebertreibung von Fanatikern. Jedenfalls haben die Ersatzgetränke in ihrer Mehrzahl durch ihren reichlich süsslichen Geschmack keinen Anklang finden können.

Kaffee und Tee sind nicht zu stark zu trinken, aber zu erlauben, wenn nicht die allgemeine Neurasthenie zu gross ist.

Es gibt nun aber auch fettsüchtige Patienten, die an Tabes erkranken und welche durch diese Erkrankung nicht nur nicht ihr Fett verlieren, sondern sogar den Arzt veranlassen, für eine Abnahme des Gewichtes zu sorgen. Man kann nun nicht genug vor forcierten Entfettungskuren warnen, welche erfahrungsgemäss rapide das Leiden verschlimmern können. Vielmehr muss die Abnahme, die in der Hauptsache einzig und allein diätetisch zu bewerkstelligen ist, ganz allmählich erfolgen und darf den Patienten in keiner Weise schwächen. Am besten ist es, wenn man sie über eine grosse Spanne Zeit verteilt, so dass der Gewichtsverlust für den Patienten kaum merkbar wird. Nur in ganz schweren Fällen soll man Brunnenkuren anwenden, die gewöhnlich entbehrlich sind.

Häufig besteht Obstipation. Auch sie wird man versuchen, diätetisch zu beeinflussen, indem man die Vegetabilien, Obst und Kompott, Schwarzbrot usw. verordnet und die Patienten zu selbständiger Stuhlentleerung erzieht.

Noch mehr wird die Diarrhoe Gegenstand diätetischer Bemühungen sein; hier werden Schleimsuppen, Eichelkakao usw. verordnet werden müssen.

Wir sehen also, dass die diätetischen Fragen bei der Tabes sorgfältig beobachtet und individuell gestaltet werden müssen, wenn es auch keine spezielle Diät für den Tabiker gibt.

II. Massage.

Die Massage wird im allgemeinen bei der Behandlung der Tabes als unwesentlich angesehen, unserer Meinung nach mit Unrecht. Zwar beeinflusst sie den tabischen Prozess selbst in keiner Weise, jedoch teilt sie dieses Schicksal mit allen anderen Methoden, die uns zur Behandlung dieser Krankheit zu Gebote stehen.

In erster Linie leistet sie ohne Zweifel gute Dienste bei den allgemeinen Störungen des Gesamtorganismus, wo man auf sie, neben der Diät, direkt angewiesen ist. Ein Beispiel bietet die Fettsucht, die ja den Tabikern nicht günstig ist und die zu bekämpfen wir in diesen Fällen nur beschränkte Hilfsmittel besitzen. Dann ist es die atonische Obstipation, bei der wir neben anregender Diät nur noch Massage mit Wirksamkeit anwenden können. Sie kräftigt fernerhin die durch lange Bettruhe geschwächte Muskulatur, deren Tonus sie hebt, und wirkt günstig auf den Stoffwechsel im allgemeinen.

In zweiter Linie kann man sie bei Erscheinungen des tabischen Prozesses selbst mit Nutzen verwenden. Dabei muss man bedenken, dass sie beruhigen oder anregen kann, je nach der Anwendungsform, die man wählt. Beruhigend soll sie wirken bei Parästhesien, lanzinierenden Schmerzen, Gürtelgefühlen, Krisen usw. Natürlich wird da wohl ausschliesslich eine milde Streichmassage in Frage kommen. Ihre erregende Wirkung wünscht man im Gegensatz bei anästhetischen Zonen, Taubheitsgefühlen usw. Einige Autoren wollen die Massage bei der Tabes ganz verwerfen, worauf wir in der Hydrotherapie noch kurz zu sprechen kommen. Wir sind aber der Meinung, da man bei der Tabes von eingreifenden Massagemanipulationen überhaupt Abstand nehmen wird, dass die Massage selbst bei progredienten Fällen keinen irgendwie erheblichen Schaden anrichten kann. Zum Schluss nur noch ein Wort über die u. a. von Achert in Nauheim empfohlene Vibrationsmassage. Zweifellos kann man suggestive Erfolge durch sie erzielen. Das genügt schon, um den Versuch bei dieser Krankheit zu rechtfertigen, die wegen ihrer Langwierigkeit Ausdauer sowohl von seiten des Patienten wie auch von seiten des Arztes in hohem Maasse erfordert. Immerhin darf sie nur sehr schonend und ohne grosse Kraft zur Anwendung gelangen.

III. Gymnastik.

Wenn wir nun von der gymnastischen Behandlung der Tabes sprechen, so müssen wir einleitend hervorheben, dass der wichtigste Teil dieser Behandlung, die kompensatorische Uebungsbehandlung, nicht im Rahmen dieser Abteilung, sondern entsprechend ihrer besonderen Bedeutung besonders besprochen wird. Eine allgemeine gymnastische Behandlung kommt wohl nur für initiale Fälle in Frage oder für solche, die seit längerer Zeit keine Verschlimmerung, keinen Fortschritt haben erkennen lassen. Als Indikation gilt nur das Erfordernis eines allgemeinen Kräftigungsmittels, als welches eine vorsichtige Gymnastik immerhin gelten kann. Warnen muss man vor eigenmächtigem Gebrauch von gymnastischen Uebungen, wie es heute leider der Zeitströmung so sehr entspricht. Man denke an die Schreber'schen Uebungen und an das „Müllern". Tabiker sollen überhaupt nur auf Veranlassung und unter Leitung eines gewissenhaften Arztes Gymnastik treiben. Speziell hat das Müllern, wie besonders Oppenheim sehr richtig hervorhebt, schon viel Unheil angerichtet. Jedenfalls bleibe man sich immer eingedenk, dass die Gymnastik nicht ermüden darf, sondern kräftigen soll. Aus dem Grunde ist es auch eo ipso verständlich, dass jeder Sport dem Tabiker unter allen Umständen verboten werden muss.

Viel beachtet und angewandt wurden früher einige Methoden, die heute schon mehr der Geschichte angehören.

Die Nervendehnung, die besonders Benedict warm empfiehlt, hat immerhin, wenn sie unblutig ausgeübt wird, zuweilen Wert bei der Behandlung hartnäckiger lanzinierender Schmerzen. Die blutige Dehnung wurde längst ad acta gelegt, nachdem sie eine ganze Reihe schwerster Misserfolge gezeitigt hat.

Weiterhin die von Moczutkowski zuerst empfohlene, dann von den Franzosen vielfach angewandte Suspension. Mit dieser bezweckt Moczutkowski eine Dehnung der Rückenmarkshäute und glaubt dadurch in erster Linie auf die sensiblen Reizerscheinungen, sodann aber auch auf die Ataxie selbst günstig einwirken zu können. Wir selbst haben die Suspension sowohl nach der Vorschrift als nach der von Bonuzzi modifizierten Form der forcierten Beugung der Wirbelsäule wiederholt angewandt. Auf die Ataxie haben wir nie einen Einfluss bemerkt. Bezüglich der Linderung der Schmerzen waren die Erfolge zu schwankend, als dass wir uns ein Urteil erlauben könnten. Immerhin trat manchmal eine Besserung ein, und da wir böse Begleiterscheinungen nicht beobachten konnten, so können wir gegen seine versuchsweise Anwendung schliesslich nichts einwenden. Ebenso problematisch sind die Hessing'schen Korsetts in Theorie und Wirkungsweise. Immerhin ist es denkbar, dass sie dem Kranken, da sie dem Thorax eng anliegen, einen gewissen Halt und das Gefühl der Sicherheit geben. Jedenfalls ist dies der Fall bei der Umwicklung der Beine mit Schlauchbinden, worin wir über genügend eigene Erfahrung verfügen. Das Schleudern der Beine wird zweifellos dadurch geringer.

(Schluss folgt.)



Kritiken und Referate.

Hartmann: Die Neurofibrillenlehre und ihre Bedeutung. Wien und Leipzig 1905.

H. gibt eine zusammenfassende Darstellung der Entwicklung der Lehre von den Neurofibrillen von ihrer ersten Entdeckung durch Kupfer und Apathy an bis zu den neuesten Forschungsergebnissen, die sich hauptsächlich an die Namen Bethe's, Ramon y Cajal's und Bielschowsky's, Held's und Holmgren's anknüpfen. Bezüglich der Frage der Gitterbildung der Neurofibrillen in den Ganglienzellen schliesst sich H. nach eigenen Untersuchungen der Anschauung Apathy's an, dass zwar einzelne der Fibrillen einfach durch die Ganglienzelle hindurchziehen, dass aber ein Teil derselben im Innern der Ganglienzelle eine Gitterbildung eingeht. Der Theorie Nissl's von dem centralen Grau steht H. freundlich, aber doch noch mit einer gewissen Reserve gegenüber. Die Nervenendknöpfe bringt H. im Anschluss an Bielschowsky in Zusammenhang mit den Golginetzen. Die Anschauung Engelmann's, dass Achsencylinder, Markabschnitt und Schwann'scher Kern zwischen zwei Ranvier'schen Schnürringen eine Zelle darstellen, hält er durch die Untersuchung Bethi's für erwiesen. Ref. selbst kann dieser Anschauung mit Rücksicht auf die von ihm nachgewiesenen besonderen Strukturverhältnisse der Nervenzellen — cf. meinen Vortrag auf der Jahressitzung des Deutschen Vereins für Psychiatrie zu Dresden 1905 — nur zustimmen. Der Neuronenbegriff erscheint dem Verf. auf das Schwerste dadurch erschüttert. Man darf eben nicht mehr von einem Aufbau aus cellulär abgegrenzten Einheiten des Nervensystems sprechen, wohl aber von einer gewissen Einheitlichkeit des Aufbaues.

Die Darstellung ist durch eine Anzahl sehr klarer schematischer Figuren, sowie durch eine Tafel sehr instruktiver mikrophotographischer Abbildungen unterstützt.

Lobedank: Die Mitwirkung des Offiziers etc. bei der Ermittlung regelwidriger Geisteszustände in der Armee. Berlin 1906.

Das Vorkommen geistiger Störungen im Heere ist, wie L. an Zahlen aus den offiziellen Sanitätsberichten nachweist, durchaus nicht so übermässig selten. Die geistig unzulänglichen Elemente wirken für den Heeresverband schädlich, indem sie durch schlechtes Beispiel oder durch widerspenstiges Verhalten die Disziplin untergraben. Der Truppenoffizier leistet daher, wenn er zu der möglichst frühzeitigen Ermittlung psychisch unzulänglicher Leute beiträgt, dem Heere einen wichtigen Dienst. Die Vorstellung des Laienpublikums über die Symptome von Geisteskrankheiten ist meistens eine völlig falsche. Verf. sucht deswegen durch eine kurze Schilderung der wichtigsten in Betracht kommenden Psychosen ein Verständnis für dieselben in den in Frage stehenden Kreisen zu erwecken. Vor allem wird in sehr überzeugender Weise auf die grosse Wichtigkeit der geistigen Schwächezustände und der epileptischen Geistesstörung hingewiesen. Auch Fälle von Schwachsinn, die noch nicht Unzurechnungsfähigkeit im juristischen Sinne bedingen, können Dienstunbrauchbarkeit veranlassen. Die Gefahr der im grossen und ganzen wenig in Betracht kommenden Simulation wird seiner Meinung nach noch mehr an Bedeutung verlieren, wenn man Leute, die nicht ausgesprochen geisteskrank, aber geistig defekt sind, mehr als bisher in Arbeiterabteilungen zu mechanischer Tätigkeit heranzieht.

Das kleine Büchlein beweist praktisches Verständnis des besprochenen Gegenstandes.

Die wohlgelungene gemeinverständliche Darstellung macht es sehr geeignet, in weiteren Kreisen des Heeres das Verständnis für geistige Störungen, ihre Bedeutung und Erkennung zu fördern.

Die deutsche Klinik am Eingange des zwanzigsten Jahrhunderts. Bd. VI. Abt. 2. 1. Wollenberg, Die Melancholie. 2. Bonhoeffer, Die alkoholischen Geistesstörungen. 3. Liepmann, Epileptische Geistesstörungen. Berlin und Wien 1905.

Wollenberg bezeichnet in Anlehnung an Kraepelin als Melancholie nur solche Depressionszustände, die als selbständige Krankheit auftreten. Depressionszustände, die im Verlauf der Paralyse, der Katatonie oder des cirkulären Irreseins sich einstellen, haben nur eine symptomatische Bedeutung und sind von der Melancholie scharf zu trennen. Der Meinung Kraepelins, dass allein schon das Symptomenbild genügt, um in jedem Falle cirkuläre und periodische Formen der Depression von der echten Melancholie zu scheiden, pflichtet W. nur zum Teil bei. Er weist auf die besondere Schwierigkeit der diagnostischen Abgrenzung der Melancholien in jugendlichem Alter und der recidivierenden Melancholien hin. Das Auftreten der Melancholie auf das Alter nach dem 40. oder 45. Lebensjahr zu beschränken, erscheint ihm mit Recht etwas willkürlich.

Bonhoeffer gibt zunächst eine gedrängte und doch erschöpfende Darstellung der acuten alkoholischen Psychosen, des Delirium tremens, der Korsakow'schen Psychose, der acuten Hallucinose der Trinker und der sogenannten Alkoholparalyse. Die Frage der chronischen Alkoholpsychosen von paranoischem Charakter erscheint Verf. noch nicht genügend geklärt. Der Eifersuchtswahn der Trinker ist als eine chronische Psychose sensu strictiori nicht zu bezeichnen, weil es kaum je zu einer fortschreitenden Systematisierung kommt, sondern im Gegenteil meist bei längerer Abstinenz ein Abklingen der Wahnideen stattfindet. Der hallucinatorische Schwachsinn der Trinker im Sinne Kraepelin's ist wohl auch nicht eine rein alkoholistische Psychose. Es handelt sich meist um Landstreicher, und findet wohl in erheblichem Maasse die Mitwirkung eines endogenen Faktors statt.

Liepmann bespricht zuerst den chronischen Geisteszustand der Epileptiker. Er besteht in einer eigenartigen, durch Umständlichkeit, Gedankenarmut, Reizbarkeit, Eigensinn und Alkoholintoleranz charakterisierten geistigen Schwäche, die sich oft mit religiösen Neigungen verbindet und die bis zu den höchsten Graden der Verblödung fortschreiten kann. Die acuten Geistesstörungen stehen meist in Beziehung zu den Anfällen und sind entweder als prä- oder postparoxysmale Geistesstörungen oder als Aequivalente aufzufassen. Die verschiedenen Arten der Aequivalente werden eingehend geschildert. Fälle rein psychischer Epilepsie bei Fehlen der charakteristischen Krämpfe können erhebliche diagnostische Schwierigkeiten bereiten; das kann aber kein Grund sein, die psychische Epilepsie a limine abzuweisen.

Alle drei Abhandlungen zeichnen sich durch Klarheit, zusammengedrängte Kürze und Anschaulichkeit der Darstellung aus und sind als eine wesentliche Bereicherung der psychiatrischen Literatur anzusehen.

Reich-Herzberge.

Victor Henri: Cours de Chimie Physique. Paris, Librairie scientifique A. Hermann 1906. Premier fascicule 396 p.

Der durch seine Forschungen über die Reaktionsgesetze der Fermente rühmlichst bekannte Verfasser will einen elementaren Leitfaden der physikalischen Chemie geben.

Seine Voraussetzungen an physikalischen und chemischen Vorkenntnissen sind gering, die mathematischen Ausführungen ebenfalls eingeschränkt und elementar.

Wenn man sich nun fragt, für welchen Leserkreis das Werk eigentlich geschrieben ist, so glaube ich, dass der Verfasser an Biologen und Mediziner gedacht hat.

Dementsprechend ist die Umgrenzung des Stoffes eine engere und die Anordnung ebenfalls abweichend von der sonst üblichen.

Dass die thermochemischen Ableitungen und überhaupt die ganze Thermochemie auf den zweiten Band verschoben sind und demnach bei der im ersten Band erfolgenden Besprechung der Elektrochemie gegen die osmotischen Betrachtungen zurückstehen müssen, wird allen denen nicht unwillkommen sein, die in der Thermochemie für das Verständnis die grössten Schwierigkeiten finden — wenn auch Helmholtz vor einem solchen Vorgehen gewarnt hat.

Weniger einverstanden wird man sein mit der völligen Ausschliessung der Gastheorie, da sie doch den gesicherten Boden für die Theorie der Lösungen liefert.

Im übrigen wird man dem Autor die Anerkennung nicht versagen, dass er mit völliger Beherrschung des Stoffes eine elementare und klare Darstellung vereinigt und überall mit Erfolg bemüht ist, das Tatsächliche vom Hypothetischen zu scheiden.

Leider bricht der vorliegende Band mitten im ersten Teil des Buches (sogar mitten im Satz) ab; vermutlich wird über die Fortsetzung mehr zu sagen sein, da man mit Recht gespannt sein darf auf die Anwendungen der Lösungstheorie, auf die Biologie, noch mehr aber auf die Anwendung welche die der Theorie der katalytischen Wirkungen auf Enzyme und Toxine finden wird.

Alfredo Santini: I più recenti metodi per la diagnosi dello stomaco e ricercie sulla rezione biologica. (Die neuesten Methoden für die Diagnose des Magenkrebses und Untersuchungen über die biologische Reaktion.) Riforma Medica, XXII. Jahrg., No. 12.

Verfasser gibt zunächst einen Ueberblick über die neueren, meist chemischen Hilfsmittel für die Diagnose des Magenkrebses. Er gelangt sowohl aus der Betrachtung der Literatur, als auf Grund eigener Versuche zu einer recht ungünstigen Beurteilung sämtlicher Methoden, einschliesslich der Untersuchung nach Salomon und der nach Glucinsky. (Es muss daher im Interesse der Billigkeit daran erinnert werden, dass bei richtiger Auswahl der Fälle und kritischer Anwendung jede von beiden Methoden ein wichtiges, selbst ausschlaggebendes Moment in die Differentialdiagnose zu bringen imstande ist.)

Ueber die systematische Untersuchung des Mageninhaltes und der Fäces auf Spuren von Blut findet man in der Zusammenstellung nichts, ebensowenig über die doch wohl einer Erwähnung würdigen Bemühungen Holzknecht's, aus der Form und Bewegung des Mageninhaltes unter Verwertung des Röntgenverfahrens Infiltrationen der Magenwand frühzeitig zu erkennen. Die totgeborenen Kinder der Krebsdiagnostik (Tryptophanreaktion des Mageninhaltes, Fettsäurevermehrung im Harn) sind dagegen vollzählig besprochen.

Mit besonderer Ausführlichkeit und weit weniger strenger Kritik behandelt der Verfasser im zweiten Teil seiner Arbeit die von ihm mit dem missbräuchlichen Namen „biologische" bezeichnete Präcipitinreaktion in ihren Anwendungsversuchen auf das Magencarcinom.

Ausser den mehr vorbereitenden Untersuchungen von Engel und Mertens kommen hier positive Angaben von Maragliano in Betracht, welcher imstande war, mit carcinomatösem Magensaft ein Präcipitin zu erzeugen, welches er gegen einen zweiten carcinomatösen Saft wirksam fand, ein Befund, welcher gewiss der Analyse und Prüfung an einem ausreichenden Material wert erscheint.

Ferner sind hier die bekannten Angaben von Kelling zu nennen. Eine Bestätigung haben dieselben trotz der Ankündigungen dieses Autors bisher nicht erfahren.



Verfasser freilich glaubt, eine Art Bestätigung der Kelling'schen Angaben in seinen eigenen Experimenten finden zu können. Diese Experimente könnten viel eher als Paradigmata dienen, mit wie viel Vorsicht Präcipitationen zu beurteilen sind, und mit wie wenig Kritik sie von Ungeübten gedeutet werden.

Um vorläufige und rein negative Versuche beiseite zu lassen, hat Verfasser ein Kaninchen mit den Extrakten aus einer, der Leber eines Magenkrebskranken entnommenen Metastase behandelt.

Dieses Serum hatte die merkwürdige Eigenschaft, gegen Mageninhalt mit Niederschlagsbildung zu reagieren, und zwar war jeder (menschliche) Mageninhalt wirksam. (Die notwendigen Angaben, wie das Serum intakter, wie dasjenige anderweit immunisierter Kaninchen sich verhalten, vermisst man.)

Aber nicht nur der Mageninhalt des Menschen ergab diese Reaktion, man konnte sie auch mit gewöhnlichem Handelspepton hervorrufen, wenn man nur mit Salzsäure ansäuert (gegen welchen Indicator? Ref.)

Dies ist für den Autor die Bestätigung der Kelling'schen Annahme, dass die präcipitogene Substanz des Neoplasmas mit dem Nahrungseiweiss identisch sei. Abgesehen von dem unwichtigen Einwand, dass das Handelspepton meist aus Pferdeblut hergestellt wird, während Kelling dem Ref. gegenüber sowohl für das Pferd wie für das Blut mit grösster Entschiedenheit die tumorbildende Kraft bestritten hat — abgesehen von diesen Umständen ist daran zu erinnern, dass es nicht genügt, die Serumglobulinfällung beim Ansäuern auszuschliessen, was Verf. versucht, sondern dass Magensaft bei salzsaurer Reaktion mit Albumosen Niederschläge von Plasteinen bildet, ferner auch, dass Pepsinsalzsäure bereits in kürzester Zeit die Artspezifität und damit die Präcipitierbarkeit von Lösungen zerstört (Oppenheimer und Michaelis).

Wenn Verfasser es schliesslich noch für nötig hält, mitzuteilen, dass sein Serum auch mit Säften von Lippen- und Uteruskrebsen Niederschläge bildete, so folgt daraus (ausser einem strikten Widerspruch gegen die soeben bestätigte Kelling'sche Lehre) bestenfalls, dass das Kaninchen entweder gegen Eiweissspaltungsprodukte im allgemeinen Antikörper gebildet hatte (Krebse autolysieren nach Petry erheblich) oder dass es eben doch Antikörper gegen menschliche Extrakte besass. Irgend etwas mit der Krebsdiagnose haben solche Versuche nicht zu schaffen. Fuld.

Von der Neuen Folge des „Alkoholismus" (Zeitschrift zur wissenschaftlichen Erörterung der Alkoholfrage. Verlag von Joh. Ambrosius Barth in Leipzig. Preis des Jahrgangs von 6 Heften Mk. 8,00) liegen jetzt die drei ersten Jahrgänge vollständig vor. Die Zeitschrift berücksichtigt neben der medizinischen wesentlich auch die volkswirtschaftliche Seite der Alkoholfrage und erfreut sich der Unterstützung des deutschen Vereins gegen den Missbrauch geistiger Getränke. Wer sich fortlaufend über den Stand der Alkoholfrage welche die Wohlfahrt unseres Volkes in so hervorragendem Maasse berührt, unterrichten will (ich hoffe, dass dazu recht viele Kollegen gehören), der wird in dem „Alkoholismus" sehr viel Material finden.

Aus dem Inhalt der vorliegenden Hefte erscheinen die folgenden Arbeiten besonderer Erwähnung wert:

Waldschmidt: Zur reichsgesetzlichen Regelung der Trinkerfürsorge. — Colla, Die hypnotische Behandlung des Alkoholismus. — Mönkemöller, Ueber die Stellung der deutschen Medizin zur Alkoholfrage vor 100 Jahren. — Lindl, Ergebnisse klinischer Beobachtung von Polyneuritis alcoholica. — Geill, Alkohol und Verbrechen in Dänemark. P. S.

Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften.

Berliner medizinische Gesellschaft.

Sitzung vom 20. Februar 1907.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr Lassar.

Vorsitzender: Ich teile der Versammlung mit, dass Herr Blaschko die Liebenswürdigkeit gehabt hat, uns die Lampe, von deren Vorzüglichkeit er neulich gesprochen hat, zu schenken. Ich darf wohl im Namen der Gesellschaft unseren besten Dank aussprechen.

Für die Bibliothek ist eingegangen: Von Herrn A. Rosenberg: A. Onodi und A. Rosenberg, Die Behandlung der Krankheiten der Nase und des Nasenrachenraumes, Berlin 1906.

Vor der Tagesordnung.

Hr. William Kramm:

Fall von chronischer Dickdarmverengerung.

Ich möchte Ihnen kurz einen Patienten mit einer chronischen Dickdarmverengerung vorstellen, einen Patienten, dessen Krankheitsbild eines gewissen klinischen Interesses nicht entbehrt, der aber vor allem in röntgenologischer Beziehung sehr bemerkenswerte Befunde darbot. Der 46jährige Herr hat im Jahre 1882 einen Typhus, 1884 eine syphilitische Infektion, danach eine einmalige Schmierkur und 1889 eine Blinddarmentzündung durchgemacht. 1897 stellte sich zuerst ein Komplex von Darmstörungen ein, die — mit gewissen Unterbrechungen und Modifikationen — sich bis heute erhalten haben: es trat — abwechselnd mit Diarrhoen — anfallsweise hartnäckige, mehrtägige Verstopfung auf mit Verhaltung von Blähungen und sehr heftigen krampfartigen Schmerzen, besonders in der linken Bauchseite. Die Anfälle häuften und steigerten sich in den folgenden Jahren, gingen nun auch mit starkem Aufstossen und Erbrechen einher, und der Patient magerte sehr ab. Der Stuhl hatte häufig Schafkot- oder Bleistiftform; Blut und Eiter wurden nicht beobachtet. Im Jahre 1900 wurde — nach Angabe des Patienten — von Herrn Geheimrat Ewald eine Verengerung des S-Romanum diagnostiziert und eine Karlsbader Kur angeraten. Im Verlauf derselben regulierte sich die Darmtätigkeit wieder vollkommen, die Schmerzen hörten auf und der Patient nahm während der 4wöchigen Kur 13 Pfund und während eines 5wöchigen Erholungsaufenthalts an der See noch einmal ca. 18 Pfund an Gewicht zu. Bis zum Jahre 1903 ging es ihm gut. Da kamen die oben beschriebenen Anfälle wieder, — die Schmerzen diesmal mehr wühlend, mit Brechreiz und Ausbruch von kaltem Schweiss einhergehend. Zwischen den Anfällen lagen meist wochen-, zuweilen monatelange freie Intervalle. So blieb es, bis im Sommer 1906 im Laufe von 1—2 Monaten der Patient einen ausserordentlich starken Leib bekam. Seit 4—5 Monaten ist der Umfang des Leibes ziemlich konstant geblieben; nur im November gelang es dem Patienten, einige Tage lang seine Beinkleider auch über dem Bauch zu schliessen, was ihm sonst nicht mehr möglich war, während im Januar die Auftreibung vorübergehend so stark wurde, dass er mehrmals nächtliche Erstickungsanfälle bekam. An den Tagen stärkerer Ausdehnung des Leibes ist es dem Patienten möglich, in aufrechter Stellung in die Magengrube dicht unter dem Schwertfortsatz ein grösseres Geldstück zu legen, ohne dass es herunterfällt. Im übrigen sind die Beschwerden seit der Anschwellung des Leibes geringer geworden: an Stelle des wühlenden Schmerzes besteht jetzt ein Bruchteile einer Minute dauerndes und mit geringen Unterbrechungen oft stundenlang anhaltendes Gefühl von vermehrter Spannung und Verhärtung des Leibes, das meist von polternden und kollernden Darmgeräuschen in der linken Unterbauchgegend — stets an gleicher Stelle — gefolgt ist. Dies Spannungsgefühl wird nicht als wirklicher Schmerz empfunden, ist dem Patienten viel eher angenehm, insofern, als es ein Nachlassen der Auftreibung und damit eine Erleichterung im Gefolge hat. Ferner wird seitdem der Stuhl meist regelmässig — gewöhnlich in breiiger Form 1—2 mal täglich — entleert, auch jetzt ohne Beimengung von Blut und Eiter.

Sehen wir uns nun den Patienten an, so finden wir einen grossen wenig muskulösen Mann, dessen Hagerkeit die starke Vorwölbung des Leibes noch auffallender macht. Der Leibesumfang, über dem Nabel gemessen, beträgt 114 cm — vor wenigen Tagen war er noch grösser — gegenüber einer Brustweite von 92 cm. Die Bauchhaut ist von stark erweiterten und gefüllten Venen durchzogen. Bei genauerer Beobachtung zeigt sich, dass die Vorwölbung des Leibes keine gleichmässig kugelige ist, sondern dass gewisse Abflachungen und Niveaudifferenzen bestehen. Nach kurzer Zeit der Beobachtung — um so schneller, wenn wir den Leib palpieren — sehen wir die Konfiguration der Oberfläche sich ändern: mehrere wulstartige Gebilde in langen, flachen Windungen springen deutlich hervor und zeichnen sich reliefartig von der Umgebung ab. Die vorher mässig elastische Spannung der Bauchwand macht im Gebiet dieser vorspringenden Wülste einer ganz prallen, fast derben Konsistenz Platz. Während das Phänomen nach etwa einer Minute wieder abklingt, hört und fühlt man in der linken Unterbauchgegend ein gurrendes Geräusch, das offenbar von einem kräftigen Durchpressen von Gasen herrührt. Wir haben vor uns ein exquisites Beispiel von tonischen Darmkontraktionen, die als „Darmsteifungen" beschrieben sind. Nach der Ausdehnung und Lage der Darmschlingen ist es kaum zweifelhaft, dass es sich um Dickdarmsteifung handelt. Ich bemerke noch, dass über dem ganzen Abdomen lauter tympanitischer Schall, nirgends dagegen Fluktuation nachweisbar ist. Im übrigen hat der Patient eine Spur Oedem über beiden Schienbeinen, eine etwas verhärtete Radialis, 90 Pulse in der Minute bei kaum vermehrter Atemfrequenz, im Urin weder Eiweiss noch Zucker. Die Herzdämpfung liegt an normaler Stelle, dagegen ist es nicht möglich, eine Leberdämpfung zu perkutieren: der tympanitische Bauchschall reicht vorn rechts in der Mammillarlinie hinauf bis über die 5. Rippe und geht hier bis zur 4. in den normalen Lungenschall über; ebenso fehlt an der seitlichen Brustwand die Leberdämpfung, während hinten der Lungenschall bis zur Höhe des 10. Brustwirbels hinabreicht. Dagegen findet sich eine ungewöhnliche Dämpfungszone im linken Hypochondrium, die sich an die Herzdämpfung nach unten anschliesst, bis etwa fingerbreit unter den Rippenrand reicht und von hier — etwa von der Mammillarlinie an — mit ihrer unteren Grenze bis etwas hinter die vordere Axillarlinie verläuft. Palpabel ist bei der Spannung der Bauchdecken kein Organ der Bauchhöhle. Bei der einmal vorgenommenen rectoskopischen Untersuchung liess sich der Tubus 20 cm weit einführen; trotz sorgfältiger Vorbereitung des Darms wurde das Gesichtsfeld durch herunterkommende Fäces verdeckt, und der Versuch, den Tubus weiter vorzuschieben, war so schmerzhaft, dass davon Abstand genommen werden musste.

Nach der Anamnese, auf Grund der subjektiven Wahrnehmungen des Patienten und des objektiven Befundes konnte die Diagnose mit grösster Wahrscheinlichkeit auf eine chronische Verengerung — genauer auf eine Narbenstrictur — des S-Romanum mit consecutivem Meteorismus gestellt werden. Was die Aetiologie betrifft, so wird man die Strictur wohl nicht auf den vom Patienten überstandenen Typhus — einmal

wegen ihrer Lokalisation und dann, weil von allen Darmgeschwüren die typhösen am seltensten zu einer Stricturierung führen —, wohl aber auf die 1884 acquirierte Lues zurückführen dürfen.

Eine exakte Bestätigung der Diagnose und eine Aufklärung der oben beschriebenen abnormen Dämpfungsverhältnisse erbrachte die von dem Herrn Kollegen Max Cohn, leitendem Arzt der Röntgenabteilung am Krankenhaus Moabit, freundlichst vorgenommene Durchleuchtung, bei der es trotz des starken Bauchdurchmessers in unvorhergesehener und überraschend schöner Weise — durch einen Kunstgriff des Untersuchers — gelang, die ganze Bauchhöhle bis hinab zum Becken, insbesondere auch die Strictur selbst sichtbar zu machen, sowie eine Verlagerung der Leber nach links hinüber und endlich einen vorher nicht diagnostizierten Ascites nachzuweisen. Ich will dabei bemerken, dass auch nachträglich selbst nach der v. Criegern'schen Methode (Berliner klin. Wochenschr., 1901, No. 19) durch Palpation vom Leistenkanal aus in aufrechter Stellung des Patienten — wohl infolge des starken Meteorismus — kein Anzeichen von freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle zu gewinnen war. Ob der Ascites — ebenso wie das Caput medusae — durch die Verlagerung der Leber und die dadurch bedingte mechanische Störung des Pfortaderkreislaufs oder durch eine gleichzeitig bestehende Lebercirrhose erzeugt ist, muss dahingestellt bleiben.

Wenn ich resümiere, so bietet der Fall ein gewisses Interesse einmal wegen seines chronischen Verlaufs — 10 Jahre sind seit dem Auftreten der ersten Symptome von Darmverengerung vergangen. Zweitens lehrt er wieder — was ja schon bekannt ist, aber von Nothnagel besonders betont wird —, dass „selbst bei weit vorgeschrittenen Stricturen des S-Romanum ein regelmässiger, täglicher Stuhl bestehen kann". Ferner ist bemerkenswert die ungewöhnliche, fast völlige Schmerzlosigkeit der Darmsteifungen und der starke, seit Monaten mit geringen Schwankungen bestehende Meteorismus. Nothnagel sagt darüber: „die enormen Grade von meteoristischer Dilatation, welche man bei acuter Stenose sieht, werden bei der chronischen kaum je oder ausnahmsweise nur dann getroffen, wenn am Ende eine vollkommene Verschliessung hinzugetreten war, welche das Passieren selbst der Gase unmöglich gemacht hat". Man könnte in diesem Fall daran denken, eine Herabsetzung der Gasresorption im Darm infolge der hier gleichzeitig anzunehmenden Kreislaufstörungen im Pfortadergebiet (cf. oben) für den Meteorismus mitverantwortlich zu machen. — Nicht zum wenigsten beachtenswert ist schliesslich die eigentümliche Verlagerung der Leber, auf deren Bedeutung wie auf den sonstigen radioskopischen Befund Herr Kollege Cohn noch näher eingehen wird.

Hr. Max Cohn: Ich möchte mir erlauben, in aller Kürze noch einige Worte über die röntgenologische Untersuchung des Ihnen durch Herrn Kollegen Kramm vorgestellten Falles hinzuzufügen. Es war klar, dass durch die in letzter Zeit geübte Diaskopie nach Einführung von Wismutbrei wenig zu erreichen sein würde, da der Patient einen Umfang von 114 cm hatte und an eine Kompression nicht zu denken war. Man musste in dem gegebenen Falle die vorliegenden Verhältnisse berücksichtigen und die enorme Gasaufblähung der Därme benutzen. Bei der Durchleuchtung im dorso-ventralen Durchmesser bei aufrechtem Stehen des Patienten sah man zunächst eine geringe Atelectase der beiden Lungen, bedingt durch Zwerchfellhochstand. Das Herz war ein wenig nach links hinübergedrängt. Am rechten Lungenhilus ein mandelgrosser Schatten (indurierte Drüse?). Eigenartige Verhältnisse bot die Beobachtung des rechten Zwerchfells: es markierte sich als scharfe bogenförmige Linie, zwischen 4. und 5. Rippe bei Atempause stehend, lebhaft bei der Inspiration nach abwärts steigend. Ueber dem Zwerchfell rechterseits sah man hellen (Luft-) Schatten mit einzelnen unregelmässigen Linien (Darmwände). Dagegen zeigte sich nichts, das an Leberschatten erinnerte. Auf der linken Seite ging Herz- und Zwerchfellschatten in eine dichte, dunkle Partie nach unten über, in der die Rippen sich nicht mehr abzeichneten, während rechts unter dem Zwerchfell die Rippen ebenso gut sichtbar waren wie im Brustraume. Die untere Grenze markierte sich als tiefschwarzer Schatten, der ganz genau wagerecht nach oben abschnitt. Da diese schwarze Linie sich beim Bewegen des Patienten immer wieder wagerecht einstellte, war es klar, dass es sich um eine freie Flüssigkeit im Bauchraume handelte: Ascites. Damit wäre nun die Exploration in einer ungenügenden und unerfreulichen Weise abgeschlossen gewesen, wenn ich nicht auch den Patienten im Liegen untersucht hätte. Dabei ergab sich die interessante Beobachtung, dass der Ascites bei Rechtslagerung nach rechts floss, und eine genaue Uebersicht der linksseitigen Intestina möglich war, während bei linker Seitenlage das Umgekehrte der Fall war. Dünn- und Dickdarm war exzessiv gebläht; besonders deutlich markierte sich das Colon descendens als wurstförmiger, dunkler Schatten. Die in das Rectum eingeführte Stille'sche Sonde zeigte sich etwa 10 cm entfernt von dem unteren Schattenpol des absteigenden Colonschenkels. Dadurch wurde die klinische Diagnose: Strictur der Flexura sigmoidea bestätigt. Aber noch zweierlei liess sich ergründen: Der Leberschatten hatte eine dreieckige Gestalt und lag gänzlich links von der Wirbelsäule. Die Spitze des Dreiecks lag oben in der Mittellinie, wo das Zwerchfell an der Wirbelsäule angeheftet ist; die Basis verlief schräg von links oben nach rechts unten bis zur Mittellinie. Weiter konnte ich beobachten, dass bei Seitenlage das so schön sichtbare rechte Zwerchfell fast stillstand, während es sich im Stehen ganz normal bewegte. Aus meiner Beobachtung, die Verhältnisse aufdeckte, die weder bei einer Operation, noch bei einer Sektion studiert werden können, weil bei Oeffnung des Leibes die Druckverhältnisse völlig verschoben sind, möchte ich allgemeinere Schlüsse ziehen: Freier Ascites ist röntgenoskopisch im meteoristisch aufgetriebenen Abdomen festzustellen, wenn er klinisch auch nicht nachgewiesen werden kann. Die Kantenstellung der Leber beim acuten Ileus — hier liegen ja ganz ähnliche Verhältnisse vor — ist durch nichts erwiesen. Die einschlägige Beobachtung legt es vielmehr nahe zu glauben, dass sich die Leber, wenn die geblähten Darmschlingen nach oben rücken, um ihre frontale Achse bewegt und mehr nach links hinüber rückt, wodurch die rechte Leberdämpfung verschwindet. Die rechte Seitenlage, welche Patienten mit mit hochgradigem Meteorismus zur Entlastung des Herzens einzunehmen lieben, scheint schädliche Folgen zu haben, da der dadurch hervorgerufene Zwerchfellstillstand einseitigen Lungenhypostasen Vorschub leistet.

Hr. Erich Hoffmann:

Demonstration von mit Syphilis geimpften Affen.

Ich wollte mir erlauben, Ihnen vor der Tagesordnung, da heute die Spirochaete pallida zur Diskussion steht, einige mit Syphilis geimpfte Affen zu zeigen. Metschnikoff hat in seinem Bericht auf dem Kongress in Bern ausgesprochen, dass die südamerikanischen Affen nicht für Syphilis empfänglich wären und sich bei allen Versuchen, sie mit Syphilis zu impfen, refraktär verhalten hätten. Ich habe schon einmal im Verein für innere Medizin ein Seidenäffchen (Hapale Jacchus) vorgestellt, bei dem die Erzeugung indurierter Primäraffekte an den oberen Lidern gelungen war und später noch eine Conjunktivalpapel auftrat und in beiden Bildungen die Spirochaete pallida gefunden werden konnte. Sie sehen nun hier wieder ein Seidenäffchen mit einem sehr deutlichen crustösen Primäraffekt an der linken und einem runden derben, nicht erodierten Infiltrat an der rechten Augenbraue. Das Tier ist geimpft worden am 28. Januar d. J. 17 Tage später, am 9. Februar, begann beiderseits leichte Rötung, aus welcher sich dann die geschilderten spezifischen Infiltrate entwickelten. Diese Tiere sind demnach gut empfänglich für Syphilis, wenn man nur genügend tief impft.

Die Impfmethode, die ich immer anwende, und die sehr konstante Resultate gibt, ist eine ungewöhnlich einfache. Nachdem ich skarifiziert habe, nehme ich eine Klauenpinzette, kneife damit mehrfach die Augenlidhaut durch und reibe dann syphilitisches Sekret oder syphilitischen Gewebsbrei in die entstandenen Wunden und Taschen energisch und längere Zeit ein.

Zweitens zeige ich einen Cercocebus fuliginosus, der sehr schöne, hufeisenförmig in grossem Bogen die oberen Lider umziehende, serpiginöse Infiltrate zeigt, die mit Schuppen und Krusten bedeckt sind (circinäre Syphilide). Dies Tier ist am 8. Januar an beiden oberen Lidern mit dem Sekret eines Primäraffekts geimpft worden und bekam bereits nach 11 Tagen geringe Infiltrate, welche bald sich vergrösserten und nach den Augenbrauen und Schläfen wanderten, während sie an den früher erkrankten Stellen zurückgingen.

Ein drittes Tier, das ich bereits im Verein für innere Medizin demonstriert habe, zeigt eine sehr auffällige Depigmentierung, die einer Impfung mit Syphilis gefolgt ist. Das Tier ist schon am 18. Juni 1906 geimpft worden, und ich kann Ihnen hier aus dem demnächst erscheinenden Atlas der ätiologischen und experimentellen Syphilisforschung Abbildungen demonstrieren, die den früheren Zustand der Erkrankung fixieren. Sie sehen da zunächst die frischen Primäraffekte, welche bereits nach elftägiger — auffallend kurzer — Incubation begannen und eine ganz ungewöhnliche Grösse, wie ich sie sonst nie gesehen habe, erreichten, so dass sie die Augen ganz umwuchsen. Ein späteres Bild zeigt das beginnende Leukoderm und ein weiteres die vollendete Depigmentierung der ganzen Umgebung der Augen, soweit die Erkrankung gereicht hatte. Dazu hat sich an dem einen Auge ein Ectropion des oberen Lides in Folge der Narbenschrumpfung ausgebildet. Das Syphilisgift kann also auch bei Affen einen völligen Pigmentschwund am Orte der Erkrankung bewirken.

Gleichzeitig möchte ich mir erlauben, Ihnen hier noch einige Bilder anderer, von mir geimpfter Affen, die ebenfalls dem oben erwähnten Atlas entnommen sind, herumzureichen.

Im Anschluss daran möchte ich kurz erwähnen, dass es Herrn Dr. Brüning und mir gelungen ist, von der mit Menschensyphilis infizierten Kaninchencornea einen Affen (Cercocebus fuliginosus) zu impfen und Infiltrate an beiden Lidern zu erzeugen und längere Zeit zu beobachten, die klinisch alle Charaktere der Impfsyphilis tragen. Der Nachweis der Spirochaete pallida ist aber noch nicht gelungen.

Dr. Brüning und ich haben dann auch an anderen Tieren Versuche gemacht und z. B. bei einem Hunde (Pudel) am 26. Januar ein Stück eines menschlichen Primäraffekts in die vordere Augenkammer gebracht. Zunächst entstand eine ziemlich starke Reaktion, viel stärker, als wir sie am Kaninchenauge gewöhnlich auftreten sehen, infolge der Fremdkörperwirkung; dann aber schwand die Reaktion allmählich und war nach etwa 14 Tagen fast völlig abgeklungen. Seit dem 18. d. M. (21 Tage nach der Impfung) ist bei dem Hunde nun allmählich eine vom Rande nach dem Centrum fortschreitende Keratitis aufgetreten, welche sehr wahrscheinlich spezifischer Natur ist. Der Nachweis der Spirochaete pallida oder die Möglichkeit der Weiterimpfung auf Affen wird hierüber die endgültige Entscheidung noch zu bringen haben.

Auch Versuche an Ratten haben wir gemacht (mit Dr. Beer) ohne



bisher ein ganz eindeutiges Resultat erhalten zu haben. Klinisch lässt sich über den Zustand der Cornea dieser kleinen Augen nichts so Sicheres feststellen wie an dem viel grösseren Kaninchenauge. Der Nachweis der Spirochaete pallida ist uns bei diesen Tieren noch nicht gelungen.

Hr. C. Hamburger:

Augenerkrankung als Ursache zur Unterbrechung der Schwangerschaft.

Die Patientin, die Sie hier vor sich sehen, stellt einen der seltenen Fälle dar, in welchen eine Augenerkrankung die Ursache abgegeben hat zur Unterbrechung der Gravidität. Es handelt sich um eine 20jährige junge Frau, welche von Geburt an auf einem Auge so gut wie blind ist. Auf dem anderen erkrankte sie Ende November 1906 mit einer plötzlichen, sehr starken Sehstörung. Die Sehkraft war bis auf $^1/_{10}$ herabgesetzt, also im höchsten Grade bedenklich. Sie befand sich vier Wochen vor der Geburt ihres ersten Kindes. Die Ursache der Sehstörung war eine hochgradige Netzhautblutung im Bereiche der so überaus wichtigen Netzhautmitte, wie dies der betreffende Kollege, Herr Dr. Levy-Badstrasse, der mir die Patientin anvertraut hat, auch ganz richtig diagnostiziert hatte.

Es war eine kritische Situation, denn das eine Auge war fast blind, das andere drohte zu erblinden. Der Urin enthielt nur ganz geringe Spuren von Eiweiss. Es konnte also nichts übrig bleiben, als hier die Schwangerschaft so schnell wie möglich zu unterbrechen. Die Patientin wurde daher in die Klinik von Herrn Geheimrat Bumm aufgenommen und daselbst 2 Tage später durch vaginalen Kaiserschnitt entbunden. Sie hat das sehr gut überstanden, ebenso auch das Kind. Fünf Wochen später sah ich sie wieder. Die Sehkraft war zur Norm zurückgekehrt, denn sie beträgt mit schwachem Concavglase (— 2 Dioptrien) $^5/_7$. Sie können mit dem Augenspiegel in die künstlich erweiterte Pupille hineinsehen. Sie werden finden, dass nur ein ganz kleiner, kaum noch erkennbarer Pigmentrest in der Gegend der Macula lutea an das erinnert, was hier vorgegangen ist.

Wegen dieser recht seltenen Indikationsstellung und wegen des günstigen Verlaufes, indem sowohl das Kind lebt als auch die Mutter lebt, als auch das Auge lebt und sich vollkommen erholt hat, habe ich mir erlaubt, die Patientin vorzustellen.

Der Patient auf der rechten Seite ist der Vater dieser jungen Frau. Er bietet insofern ein allgemeineres Interesse, als er erst im 49. Lebensjahre steht und trotzdem schon auf beiden Augen den grauen Altersstar bekommen hat. In unserem Klima ist das ein auffallend jugendliches Alter, in Indien hingegen, sowie in anderen heissen Ländern, bildet ein so früh auftretender Altersstar keine Seltenheit. Der Kranke ist auf beiden Augen bereits mit Erfolg operiert, rechts vor 8, links vor 7 Wochen. Es ist das insofern nicht ganz leicht gewesen, weil hier auf beiden Augen starkes Schlottern von seiten der Iris bestand und besteht und man in solchen Fällen auf Verfall des Glaskörpers rechnen muss. Sehkraft rechts wie links $^5/_{10}$—$^5/_7$.

Da Vater und Tochter gewissermaassen zusammengehören, habe ich sie hier gemeinsam kurz demonstriert.

Diskussion über die Vorträge der Herren A. **Blaschko: Bemerkungen und Demonstrationen zur Spirochaetenfrage,** und **C. Benda: Zur Kritik der Levaditi'schen Silberfärbung von Mikroorganismen.** Mit Demonstrationen.

Hr. Erich Hoffmann: Die Herren Blaschko und Benda haben Ihnen in der vorletzten Sitzung eine Reihe von Demonstrationen gemacht und zugleich die Gründe, welche dafür sprechen, dass die mit Silber im Gewebe dargestellten spiraligen Gebilde wirklich Spirochaeten sind, auseinandergesetzt.

Ich habe Ihnen heute in 16 Mikroskopen bei derselben Vergrösserung (1 : 1000) eine Reihe von Präparaten (zum Teil eigenen, zum Teil mir von anderen Autoren überlassenen) aufgestellt, welche Ihnen die Spirochaeta pallida im Ausstrich innerer Organe und in Schnitten (z. B. auch bei der Osteochondritis), ferner die Spirochaeta refringens, die Spirochaete der Nosocomialgangrän, die Hühnerspirochaete und Recurrensspirochaete im Gewebe auf das deutlichste zeigen und Ihnen vor Augen führen, dass die Spirochaeta pallida auch im mit Silber imprägnierten Schnitt sich gewöhnlich leicht von den anderen gröberen Arten unterscheiden lässt. Ich habe den dort aufgestellten Präparaten, die durch beigelegte Zettel erläutert sind, nichts Wesentliches hinzuzufügen.

Was nun den Stand der Spirochaetenfrage und den von Herrn Siegel und seinen Mitarbeitern in letzter Zeit mit so grosser Beharrlichkeit erhobenen Einwand betrifft, so stammt dieser Einwand ja gar nicht von den Herren Siegel und Saling her, wenn wir die Geschichte dieser Frage rückblickend betrachten, sondern die Herren Volpino und Bertarelli haben sich selbstverständlich, als es ihnen zum ersten Male gelang, diese spiraligen Gebilde im Gewebe darzustellen, alle diese Fragen bereits ganz ausführlich vorgelegt und sind zu dem Resultat gekommen, dass es weder irgend welche Gewebsfasern, noch auch Nervenendfibrillen — der Ausdruck findet sich schon in ihrer ersten Arbeit — sein können.

Natürlich haben auch alle späteren Autoren, die die Präparate dieser Herren, die Präparate Levaditi's gesehen haben, sich dieselbe Frage vorgelegt, und der Einwand ist ja bei vielen, auch meinen eigenen Demonstrationen von einigen Herren erhoben worden; man hat von Zellgrenzen, von kollagenen und elastischen Fasern, von Nervenendfibrillen und dergleichen mehr immer gesprochen.

Herr Siegel und seine Mitarbeiter gehen aber noch weiter. Sie bekämpfen nicht nur die mit Silber dargestellten Spirochaeten und erklären, dass sie gar keine fremden in den Organismus eingedrungenen Parasiten, sondern Gewebsbestandteile seien, nein, sie sagen auch, dass die Spirochaeta pallida, wie wir sie allein auf unserer Klinik jetzt in mehr als 1000 Fällen aufs Sorgfältigste verfolgt und lebend und gefärbt beobachtet und dargestellt haben, gar kein Mikroorganismus sei, der mit der Syphilis irgend etwas zu tun habe, sondern ein an der Oberfläche des Körpers schmarotzender Saprophyt, der gelegentlich mehr oder weniger tief in das Gewebe eindringt.

Nun möchte ich mir ganz kurz die folgenden Fragen vorlegen und darauf in Kürze eine Antwort geben: 1. Ist die mit Silber dargestellte Spirochaete wirklich ein Parasit oder ein Gewebsbestandteil? 2. Ist sie dasselbe Gebilde — auch das wird von diesen Herren bestritten —, das wir auch im Ausstrich und lebend wahrnehmen können? 3. Ist die Spirochaeta pallida der erwiesene Erreger der Syphilis? und 4. — da ich ja hier vor Praktikern spreche — welche Bedeutung hat sich bisher für unser ärztliches Handeln, für unsere Diagnostik und Therapie aus der Entdeckung der Spirochaeta pallida ergeben? Ich werde mich bemühen, diese Fragen ganz kurz, nur skizzenmässig zu beantworten.

Bezüglich des ersten Punktes kann ich mich sehr kurz fassen und nur auf die dort aufgestellten Präparate verweisen. Sie finden dort u. a. ein Präparat von Levaditi, das von Herrn Friedenthal lebhaft angegriffen worden ist. Darin soll sich keine einzige Spirochaeta pallida finden. Sie werden sehen, dass in diesem Originalpräparat Levaditi's eine Spirochaeta pallida im Venenlumen der Leber liegt, die ausserordentlich schön imprägniert ist, und dass parallel dem Endothel sich massenhaft sehr deutliche und ganz charakteristische Spirochaetae pallidae finden, ebenso wie zwischen den angrenzenden Leberzellen. Andere Präparate zeigen Ihnen zahlreiche, ganz freigelegene typische Spirochaetae pallidae im Lumen der Blutgefässe, z. B. im Lumen einer Vene am Grunde eines jungen Primäraffekts, wieder andere ungemein zahlreiche Exemplare im Lumen, Epithel und der Umgebung der Hodenkanälchen bei Orchitis interstitialis und im Lumen, Epithel und der Umgebung kleiner Bronchien bei Pneumonia alba eines kongenital-syphilitischen Kindes. Dass es sich hier nicht um Gewebsbestandteile handeln kann, lehrt ein Blick in die betreffenden Mikroskope.

Dann möchte ich daran erinnern, dass ja in allen pathologisch-anatomischen Instituten jetzt eine grosse Anzahl von Kontrollen, die hundert weit übersteigen, gemacht worden ist, und dass man immer wieder gefunden hat, dass, wo Syphilis sich hat feststellen lassen, die Spirochaeta pallida im Gewebe dargestellt werden konnte, wo das nicht der Fall ist, der Nachweis nie gelang. Das ist nicht nur im macerierten[1]) Gewebe geschehen, wie die Herren vielfach behaupten, sondern noch öfter im ganz frischen Gewebe. Sie sehen z. B. dort in dem Leberpräparat das Endothel wundervoll erhalten. Auch in ganz frisch excidierten Primäraffekten, geschlossenen Exanthempapeln und Drüsen, die sofort in die Fixierungsflüssigkeit gekommen sind, gelingt die Darstellung mit den Silbermethoden ebenso gut wie im Ausstrich. Etwas Schwierigkeiten macht — das gebe ich offen zu — der Nachweis im Ausstrich innerer Organe bei der kongenitalen Syphilis, obschon er bei genügender Ausdauer und Uebung auch regelmässig gelingt. Es kommt hier sehr auf persönliche Erfahrung und die Technik an, wie ich bereits in meinem Büchlein über die Aetiologie der Syphilis auseinandergesetzt habe.

Nun, ich glaube, dass ich nach dem eben Gesagten und den Ausführungen der Herren Benda und Blaschko auf diese Frage, ob die mit Silber dargestellte Spirochaete ein Mikroorganismus ist oder nicht, nicht weiter einzugehen brauche, und ich will nur noch hinzufügen, dass natürlich auch andere Spirochaeten sich mittels der Silbermethoden ausgezeichnet darstellen lassen.

So habe ich Ihnen dort eine Leber von einem an Recurrens verstorbenen Patienten aufgestellt, ein Präparat, das ich der Güte des Herrn Bertarelli verdanke. An einem anderen Mikroskop sehen Sie ein Präparat der Leber einer an Hühnerspirillose erkrankten Henne, deren Ovarium die Spirochaeta gallinarum in ungeheurer Menge (zum Teil in den Ovula) enthält. Ich möchte dabei an die Forschungen Levaditi's, dem ich auch dies Präparat verdanke, erinnern, der gefunden hat, dass man Eier mit Hühnerspirochaeten infizieren kann, und zwar nur dann, wenn sie befruchtet sind, also, wenn sich ein Embryo entwickelt, und dass man dann sowohl mit der Ausstrich- wie mit der Silbermethode reichliche Spirochaeten nachweisen kann. Die Entwicklung der Spirochaete blieb aber völlig aus, wenn das Ei nicht befruchtet war. Die Entwicklung von Spirochaeten blieb aber auch dann aus, wenn die Eier von einer immunen Henne stammten, die die Hühnerspirillose vorher überstanden hatte. Es sind das ausserordentlich bemerkenswerte Befunde, auf die ich nur kurz hinweisen möchte.

Nun, die erste Frage, die ich mir stellte, kann also ohne weiteres dahin beantwortet werden, dass die mit Silber dargestellten Spirochaetae pallidae, refringentes, Obermeyeri, gallinarum etc. wirklich Parasiten sind und nicht Gewebsbestandteile.

Zweitens stellte ich die Frage: Sind diese Spirochaeten, die wir im Gewebe mit den Silbermethoden darstellen, dieselben Mikroorganismen, die wir im Ausstrich mittels der Giemsa-Färbung auffinden? Es

1) Herr Saling hält, trotzdem ich das schon in meiner Aetiologie der Syphilis klargestellt habe, noch immer macerierte Früchte für faul!



wird behauptet, dass das nicht der Fall sei. Nun, wenn man da Messungen anstellt, kommen natürlich gewisse Differenzen heraus. Wir müssen aber bedenken, dass einmal das Silber sich gewissermaassen wie ein Mantel um die Spirochaeten herumlegt, indem es auf der Oberfläche der Spirochaeten in feinster Körnchenform, die mikroskopisch nicht auflösbar ist, niedergeschlagen wird, während die Giemsa-Lösung gewissermaassen von innen heraus und daher viel zarter färbt, wir müssen ferner bedenken — und ich selbst habe das früher gelegentlich entwickelungsgeschichtlicher Studien unter Professor Hans Virchow einmal ganz genau gemessen —, dass schon durch die Fixierung und Einbettung in Paraffin eine ganz beträchtliche Schrumpfung zustande kommt, die $^1/_5$—$^1/_4$ des Volumens betragen kann. Diese Schrumpfung wird wahrscheinlich noch grösser sein — ich habe mir die Mühe nicht genommen, das genau zu messen —, wenn man die Präparate zum Teil bei 55°, wie bei der Methode von Levaditi und Manouélian, zum Teil bei 37°, wie bei der alten Levaditi'schen Methode, tagelang hält. Also eine ganz beträchtliche Verkürzung der Spirochaete pallida, die sich natürlich unseren Augen augenfällig zeigen muss, wird hier schon stattfinden, während das von aussen angelagerte Silber sie plumper und dicker erscheinen lässt.

Nun aber müssen wir nach der ganz charakteristischen Form, welche sowohl die Spirochaeta pallida wie die Spirochaeta refringens, Obermeyeri und die Hühner-Spirochaete im Gewebspräparat mit Silber beibehält, sagen, dass sie wirklich den mit Farbstoffen im Ausstrich dargestellten entsprechen.

Weshalb wir die Spirochaeten mit der Silbermethode in Ausstrichen nicht darstellen können, nun das ist eine Frage, deren Beantwortung auf einem ganz anderen Gebiet liegt. Das liegt daran, dass es ungeheuer schwierig ist, dergleichen Präparate fertig zu bekommen, und zwar wegen der zahlreichen Niederschläge, die auch bei der ursprünglichen Methode von Volpino und Bertarelli eintreten, wenn man Schnitte auf dem Objektträger zu imprägnieren versucht. Auch da entstehen so viel Niederschläge, dass man die Spirochaeten in ihnen oft nicht zu erkennen vermag, und den meisten Autoren ist nach dieser ältesten Methode ja die Darstellung der Spirochaeta pallida nicht geglückt, sondern erst bei Imprägnierung im Stück.

Weiter: Ist die Spirochaeta pallida der erwiesene Erreger der Syphilis? Darüber sind sich jetzt wohl so gut wie sämtliche Syphilidologen, die ja nur Gelegenheit haben, darüber genügend ausgedehnte Untersuchungen anzustellen, völlig einig. Darüber sind sich einig fast alle pathologischen Anatomen, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben — und das ist eine grosse Anzahl — und darüber waren sich in der mikrobiologischen Gesellschaft im Juni vorigen Jahres auch die hier versammelten Bakteriologen, von denen ich nur Flügge, C. Fränkel, Gaffky, Löffler, Pfeiffer u. a. nenne, vollständig einig. Wir können aber jetzt — und das möchte ich bei dieser Gelegenheit besonders betonen — die Spirochaeta pallida in ausserordentlich kurzer Zeit mittels einer Methode nachweisen, die zwar einen etwas kostspieligen Apparat erfordert, aber auch ausserordentlich dankbar und leicht ausführbar ist, nämlich mittels der Dunkelfeldbeleuchtung (nicht zu verwechseln mit dem Ultra-Mikroskop).

Ich werde in der nächsten Sitzung den Versuch machen, Ihnen allen die lebende Spirochaeta pallida hier mittels dieser Methode zu demonstrieren. Sie werden dann sehen, dass man auf diese Weise mit grosser Leichtigkeit die sonst so schwer wahrnehmbare Spirochaeta pallida auf den ersten Blick erkennen und in ihren charakteristischen Bewegungen verfolgen kann.

Diese Untersuchung wenden wir, seitdem wir den Zeiss'schen Apparat besitzen, sehr häufig an, und es gelingt uns auf diese Weise, in der grössten Mehrzahl der Fälle von ganz frühzeitigen Primäraffekten, von sekundären Papeln usw., also in den gewöhnlichen infektiösen Produkten der Syphilis, ausserordentlich leicht und schnell den Nachweis der lebenden Spirochaeta pallida zu erbringen. Wir haben dann in der Löffler'schen Methode, die vor kurzem in der deutschen medizinischen Wochenschrift veröffentlicht worden ist, eine Schnellfärbung, die auch Ausgezeichnetes leistet. Ich möchte hier nur einen Fall, den ich kürzlich in der Praxis untersucht habe, erwähnen, wo ich bei einem ganz frischen Primäraffekt, der erst wenige Tage bestand, die Exzision vornahm, den Primäraffekt senkrecht zur Oberfläche durchschnitt und da, wo einige Millimeter unter der Oberfläche erweiterte Gefässe sichtbar zu sein pflegen, mit dem Skalpell ein wenig Saft abstrich und teils vermittelst einer Dunkelfeldbeleuchtung, teils mit der Löffler'schen Färbung untersuchen liess. Als der Patient den Operationstisch verliess, war nach diesen beiden Methoden schon der Nachweis der Spirochaeta pallida erbracht und so die Diagnose Syphilis gesichert.

Nun hat man uns den Vorwurf gemacht, dass wir den Befund der Spirochaeta pallida zur Diagnose benutzt hätten, ehe ihre ätiologische Bedeutung gesichert gewesen sei. Darauf habe ich folgendes zu erwidern.

Wir haben früher gut ein halbes Jahr lang in allen Fällen, in denen wir frühzeitig uns zu Augen kommende Schanker untersuchten und in denen sichere Zeichen von Syphilis noch nicht vorhanden waren, immer dann, wenn wir den Befund der Spirochaete pallida erheben konnten, gewartet, bis sichere Zeichen von Lues auftraten, und haben in allen diesen Fällen gefunden — und das haben wir nicht allein, sondern alle Syphilidologen festgestellt —, dass da, wo Spir. pallida sich gefunden hatte, auch unfehlbar Syphilis nachgefolgt ist. Das ist eine in Bern allseitig anerkannte Tatsache.

Daraus ergibt sich zum Teil auch schon die Antwort auf die vierte Frage, was für eine praktische Bedeutung die Entdeckung der Spirochaeta pallida uns gebracht hat. Für die Diagnose der Syphilis ist es ausserordentlich wichtig, in den Fällen, welche kurze Zeit nach der Infektion zu uns kommen, wo also Drüsenschwellungen und Sekundärerscheinungen, die absolut sicher die bestehende Syphilis beweisen können, noch fehlen, einen zuverlässigen Beweis für das Bestehen dieser schweren Infektion zu besitzen, nicht nur um des Patienten willen, sondern um seiner Umgebung willen, die ja der Infektionsgefahr ausgesetzt ist, also der Prophylaxe halber. Diese unangenehme Zeit der Ungewissheit und des Wartens, eine schwere Zeit für Patient und Arzt, während welcher der Kranke oft den Arzt wechselt, von einem zum anderen läuft, um sich endlich Gewissheit über sein Schicksal zu holen, ist jetzt durch die Möglichkeit des Nachweises der Spirochaeta pallida gehoben. Wir können, wie ich schon mehrfach betont habe, jetzt vom ersten Augenblick des Erscheinens der Primäraffekte an, ja sogar mitunter schon in den Herpesbläschen, die bisweilen dem Primäraffekt vorangehen, die Spirochaeta pallida oft in reichlicher Menge nachweisen. Gerade für diese Fälle ist die diagnostische Bedeutung der Spirochaeta pallida ganz in die Augen springend und von fast allen Syphilidologen der Welt anerkannt. Aber bei einer so wichtigen Krankheit wie der Syphilis, deren Bestehen oder Nichtbestehen für das leibliche Wohl des Patienten und für seine Psyche von der allergrössten Bedeutung ist, ist es wirklich sehr wertvoll, wenn wir auch in Fällen, die nur irgendwelche Zweifel zulassen könnten, die klinische Diagnose Syphilis noch durch die mikroskopische völlig sicherzustellen vermögen.

Ich habe seit einer Reihe von Monaten mir zum Prinzip gemacht, in all den Fällen, wo nur ein Primäraffekt besteht, den Nachweis der Spirochaeta pallida zu erbringen, wenn die Quecksilberkur vor Ausbruch der Allgemeinerscheinungen eingeleitet werden soll. In Fällen, die nur durch Drüsenschwellung Verdacht erweckten, konnten wir mehrfach durch die Drüsenpunktion und den Befund der Spirochaeta pallida im Drüsensaft die sonst unmögliche Diagnose stellen. Aber auch in Fällen von Syphilis, die irgendwie zu Zweifeln Anlass geben, ist es ausserordentlich wichtig, die mikroskopische Bestätigung der Diagnose zu erhalten. Wie wichtig für den pathologischen Anatomen, wie wichtig für den Geburtshelfer die Untersuchung congenital-syphilitischer Föten und Kinder ist, das brauche ich vor Ihnen ja nicht weiter auszuführen. Bezüglich der Bedeutung für die pathologische Anatomie möchte ich nur darauf aufmerksam machen, dass ich Ihnen ein Präparat von Herrn Schmorl aufgestellt habe, das neben typisch gewundenen auch mehr oder weniger gestreckte Spirochaeten in der Aortenwand bei der Ihnen allen bekannten spätsyphilitischen Aortitis, die von Döhle und Heller ja bereits auf Grund ihrer histologischen Charaktere als spezifisch erkannt worden ist.

Was nun den Nutzen der Entdeckung der Syphilisspirochaete für die Therapie anbetrifft, so kann ich wieder auf meine Broschüre über die Aetiologie der Syphilis hinweisen, wo ich ebenso wie auf den Kongressen in Bern und Stuttgart schon ausgeführt habe, dass wir jetzt die Möglichkeit besitzen, eine ganz frühzeitige Behandlung mit Quecksilber einzuleiten, da wir durch den Nachweis der Spirochaeta pallida eben die absolute Sicherheit darüber gewinnen können, dass es sich wirklich um Syphilis handelt. Ich habe schon eine Reihe von Fällen möglichst frühzeitig mit energischen Quecksilberkuren behandelt und selbstverständlich, da wir in der Klinik auf dem Standpunkt der chronisch intermittierenden Behandlungsmethode nach Fournier und Neisser stehen, bei diesem Patienten auch die Behandlung intermittierend durchgeführt. Zurzeit kann ich nur sagen, dass ich mit den Resultaten bisher sehr zufrieden bin. Aber bezüglich der Heilresultate der Syphilis ist ja grosse Vorsicht geboten. Sie wissen, dass viele derjenigen Folgen, die wir am liebsten verhüten möchten, erst nach vielen Jahren und Jahrzehnten auftreten. Also es wird uns vorläufig nicht beschieden sein, ein endgiltiges Urteil über diesen Punkt abzugeben. Wir können nur sagen, dass die Recidive in diesen Fällen während der Sekundärperiode nicht nur nicht schwerer, sondern anscheinend viel leichter auftreten als in Fällen, die erst kürzere oder längere Zeit nach Ausbruch der sekundären Erscheinungen in Behandlung genommen werden. Sie wissen aber, dass dies eine alte Streitfrage der Praktiker ist, und dass die Praktiker, die in diesen Dingen vermöge der durch Generationen gesammelten Erfahrungen ja oft ein ausserordentlich sicheres Gefühl besitzen, vielfach der Ansicht sind, dass die Kur den besten Erfolg bringt, wenn eben die Sekundärerscheinungen ausgebrochen sind. Also über diese Dinge schon jetzt etwas Bestimmtes aussagen zu wollen, wäre ausserordentlich unvorsichtig und liegt mir vollständig fern. Ich glaube nur, dass wir jetzt den Versuch einer Frühbehandlung auf sicherer Basis als früher machen können, da wir nun in der Spirochaeta pallida ein untrügliches Kennzeichen der beginnenden syphilitischen Infektion besitzen.

Zum Schluss gestatten Sie mir einige Demonstrationen von Mikrophotogrammen zu machen und Ihnen nochmals eine Reihe von Bildern aus dem Atlas der ätiologischen und experimentellen Syphilisforschung herumzureichen, soweit sie bereits fertig geworden sind, allerdings im ersten Abdruck, der natürlich noch mancher Korrektur bedarf; macht doch die lithographische Darstellung solcher feinen Gebilde bekanntlich sehr grosse Schwierigkeiten. Zum Teil sind die Spirochaeten noch etwas zu plump geraten; im ganzen werden Sie aber den Charakter dieser Gebilde ganz gut erkennen. Die Mikrophotogramme, die ich demonstriere, habe ich zum Teil bereits in Stuttgart und Bern gezeigt. Sie können in Mikrophotogrammen nicht verlangen, dass Sie die zarten



Spir. pallidae, die nur zufällig einmal ganz genau in der Schnittebene liegen, so sehen, wie sie sich beim Gebrauch der Mikrometerschraube sich leicht auffassen lassen. Die Spirochaeten erscheinen in Mikrophotogrammen vielfach kürzer, weil immer nur der genau in derselben Ebene liegende Abschnitt scharf auf die Platte kommt.

Trotz dieser Schwierigkeiten geben die meisten der mit Hilfe der Firma Leitz hergestellten Mikrophotogramme die Spirochaeten ausserordentlich schön und unverkennbar wieder und lassen auch die Grössenunterschiede der einzelnen Arten gut erkennen. (Folgt Vorführung von Lichtbildern.)

Hr. Saling: Es gereicht mir zur grossen Ehre, vor einem so kompetenten Auditorium meine Ansichten entwickeln zu können, und ich sage daher dem Herrn Vorsitzenden meinen verbindlichsten Dank dafür, dass er mir als Gast gestattet, in die Spirochaeten-Diskussion einzugreifen. Bei der Fülle des Stoffes und der knappen Zeit, die mir heute Abend zur Verfügung steht, ist es mir selbstredend nicht möglich, alle die Punkte zu beleuchten, welche für meine Ansicht sprechen, dass Spirochaeten als Lueserreger überhaupt nicht in Betracht kommen.

Ich war heute vor 14 Tagen in der Erwartung hier erschienen, von den Herren Vortragenden Dr. Blaschko und Prof. Benda zu erfahren, ob es ihnen endlich gelungen ist, die Identität ihrer sogenannten „Silberspirochaeten" mit echten Spirochaeten zu beweisen. Ich habe nichts Derartiges vernommen, vielmehr haben die beiden Herren nur im wesentlichen das rekapituliert, was sie bereits in ihren früheren Publikationen erörtert hatten.

Wenn wirklich diese mittels einer Neurofibrillenmethode zur Darstellung gebrachten Spiralfäserchen, welche einen luetischen Organismus zu Myriaden durchsetzen, Parasiten wären, so wäre es schon von vornherein verwunderlich, wie ein solcher Parasit, der ca. doppelt so gross wie der Durchmesser eines Erythrocyten ist, bis jetzt unentdeckt bleiben konnte, nachdem sich so zahlreiche und treffliche Mikroskopiker mit der Aetiologie der Syphilis beschäftigt hatten. Ein winziges Stückchen luetischen Gewebes, auf dem Objektträger zerrieben, hätte doch genügt, um einen solchen Parasiten, sei es nun lebend oder gefärbt, zu Tausenden sichtbar zu machen. Aber nichts dergleichen konnte geschehen, vielmehr liessen sich die millionenweis auftretenden sog. „Silberspirochaeten" weder im Ausstrich nachweisen, noch auch in Schnitten mittels eines echten Farbstoffes. Auf Grund zahlreicher Kontrolluntersuchungen habe ich nun die Ueberzeugung gewonnen, dass ein scharfer Unterschied zwischen der Spirochaete pallida und der „Silberspirochaete" zu machen ist. Erstere ist ein gelegentlich auch bei Lues auftretender Saprophyt, letztere nichts weiter als durch den Krankheitsprozess und nachfolgende Maceration deformierte und spiralig zusammengeschnurrte Gewebsfäserchen, als da sind die feinsten Ausläufer der Nervenfasern; ebenso spielen eine grosse Rolle elastische Fäserchen, ferner Zellgrenzen, die Randreifen der Blutkörper.

Vorbedingung für die Erzielung sogenannter „Silberspirochaeten" ist, dass sich das Gewebe in einem erkrankten und gelockerten Zustande befindet. Nach meinen neuesten Untersuchungen scheint ein nekroseartiger Prozess eine grosse Rolle zu spielen. Dass der Gewebszerfall in ursächlichem Verhältnis zur Entstehung der „Silberspirochaeten" steht, hat man bestritten mit dem Hinweise, dass man auch in frischem, nicht mazerierten Gewebe, wie z. B. in frisch exzidierten Primäraffekten (Hoffmann) oder in den Organen sofort nach dem Tode sezierter Neugeborener „Silberspirochaeten" fände. Es ist mir unverständlich, wie man derartige Behauptungen aufstellen kann, denn ein Primäraffekt besteht doch wirklich nicht aus frischem, normalem Gewebe, vielmehr ist er recht häufig nekrotisch, wie Herr Dr. Blaschko in seiner Abhandlung selbst zugibt. Die Organe luetischer Neugeborener sind ebenfalls nicht normal zu nennen, Zerfallsprozesse sind auch hier im Gange. Im Anfangsstadium des Zersetzungsprozesses braucht makroskopisch ein deutlicher Zerfall noch nicht wahrnehmbar zu sein, und trotzdem sind einzelne Gewebspartien schon alteriert und gelockert; in solchen Frühstadien kommt es erfahrungsgemäss auch immer nur zur Darstellung vereinzelter Formen; erst wenn die Zersetzung in vollem Gange ist, werden die sog. „Silberspirochaeten" myriadenweis beobachtet.

Wodurch diese Zerfallerscheinungen eingeleitet werden, darüber mache ich mir vorläufig folgende Erklärung: Unter dem Einflusse des Syphilisvirus findet eine lebhafte Rundzelleneinwanderung, besonders eine perivaskuläre Infiltration statt. Infolge des hierdurch auf die Gefässe ausgeübten Druckes sowie infolge der bei Lues so häufigen starken Gefässendothelwucherungen tritt eine Gefässverstopfung ein. Thrombosen sind eine häufige Erscheinung und bewirken, dass ganze Gewebskomplexe ausser Ernährung gesetzt werden, so dass sich dann nekrotische Prozesse abspielen können.

Die Nekrose steht in direktem Zusammenhang mit dem Auftreten der sog. „Silberspirochaeten". Das ergibt sich auch aus folgenden Wahrnehmungen: 1. konnte bei acquirierter Lues die „Silberspirochaete" in inneren Organen nur äusserst selten gefunden werden; die Gewebe Erwachsener sind viel widerstandsfähiger wie solche im fötalen oder kindlichen Organismus und unterliegen viel weniger schnell dem Zerfall; 2. fehlen die „Silberspirochaeten" in den inneren Organen von Affen vollständig, obwohl sich diese Organe bei der Weiterimpfung als hochvirulent erwiesen. Die Syphilis verläuft bei den Affen im allgemeinen in abgeschwächter Form, und es kommt daher nicht leicht zu nekrotischen Prozessen in inneren Organen; 3. finden sich die „Silberspirochaeten" jedesmal in hochgradig zersetzten Geweben, wie z. B. in allen Körperpartien solcher Foeten, die schon wochenlang vor der Geburt abgestorben waren. In diesem Falle unterlagen die Foeten ausser dem Krankheitsprozess auch noch einer energischen Mazeration im Fruchtwasser; die Folge davon: myriadenweises Auftreten der „Silberspirochaeten". Ebenso äussert sich der Entdecker der „Silberspirochaete" Bertarelli dahin, dass bei leichter Keratitis die „Silberspirochaeten" in der Kornea fehlen, dagegen in ungeheuren Massen auftreten, wenn die Keratitis bis zur „Nekrose" gediehen ist; 4. bilden sich die „Silberspirochaeten" auch in solchen nekrotischen Herden heraus, die nicht durch Lues, sondern durch andere Krankheiten verursacht werden. So wurden z B. „Silberspirochaeten" auch bei Hühnerspirillose und Recurrens gefunden. Die Erreger dieser Krankheiten sind allerdings Spirillen; sie sind aber ausschliessliche Blutparasiten und ausserhalb der Blut- und Lymphbahnen noch nicht nachgewiesen worden. Wohl kommt es aber auch hier zu Nekroseerscheinungen, und an sochen Stellen finden sich dann auch wieder die spiralig deformierten gesilberten Fäserchen. Aber auch bei gangränösen Prozessen, die gar nichts mit Spirochaeten zu tun haben, wurden „Silberspirochaeten" beobachtet, so bei Noma, Nosokomialgangrän, Lungenbrand. Herr Prof. Hoffmann hat ja heute selbst solche Präparate aufgestellt, und man sieht, dass auch hier myriadenweis sog. „Silberspirochaeten" auftreten, die aber bei einer wirklichen Färbung vollkommen fehlen.

Nur bei allerstärkster Läsion des Gewebes fehlen die „Silberspirochaeten". Das ist doch in der Tat eine sehr auffallende Erscheinung; man erwartet eher das Umgekehrte. Diese Tatsache, die von Blaschko, Buschke-Fischer, die niemals bei maligner Lues eine „Silberspirochate" fanden, und Bertarelli zugegeben wird, lässt sich sehr einfach dadurch erklären, dass bei diesem hochgradigsten Zerfall auch die „Silberspirochaeten" vortäuschenden Fäserchen der Zerstörung zum Opfer gefallen sind.

Das zweite Argument, welches gegen meine Auffassung von der „Silberspirochaete" vorgebracht wird, lautet: Die Anwesenheit vereinzelter „Silberspirochaeten" im Lumen der Gefässe, Alveolen, des Darmes, der Harnkanälchen beweise, dass es sich um Parasiten handle. In mehreren Publikationen habe ich bereits diese Behauptung zurückgewiesen und gezeigt, dass mehrere andere Erklärungsmöglichkeiten bestehen. Denn 1. liegen die „Silberspirochaeten" nur scheinbar im Lumen, in Wirklichkeit auf der im tangentialen Ausschnitt getroffenen Gefässendothelwucherung, wie das z. B. mit Deutlichkeit aus der Blaschko'schen Figur hervorgeht; 2. können derartige Spiralfäserchen durch das Mikrotommesser aus anderen Partien, zumal aus den mit „Silberspirochaeten" übersäten Gefässwandungen in das Lumen künstlich hinübergestreift werden; 3. besitzen die Randreifen der Blutkörper eine grosse Affinität zur Silberlösung und schrumpfen spiralig unter dem Einfluss des Alkohols; 4. gelangen dadurch „Silberspirochaeten" in das Lumen, weil sich von dem hochgradig macerierten Gewebe ganze Komplexe ablösen und ins Lumen hineinfallen. Dieser Fall ist der häufigste, da ja zur Darstellung der „Silberspirochaeten" mit Vorliebe die macerierten Organe von Totgeburten verwendet werden. Auch die von Hoffmann aufgestellten Präparate lassen solche Ablösung deutlich erkennen.

Die Nichtidentität der sog. „Silberspirochaeten" mit echten Spirochaeten ergibt sich aus der Verschiedenheit im Auftreten der „Silberspirochaeten" benannten Gebilde nach Silberimprägnierung und nach einer wirklichen Färbung! Die sog. „Silberspirochaeten" sind mittels der Nervenversilberungsmethode in Schnittpräparaten von maceriertem luetischen Gewebe zu Milliarden zu beobachten, bei Anwendung eines echten Farbstoffes, z. B. der Giemsalösung, fehlen sie vollkommen. Echte Spirochaeten (z. B. die saprophytischen Spirochaeten in luetischen und anderen Hautgeschwüren oder die Hühnerspirillen, Recurrensspirillen, Zahnspirochaeten) lassen sich nach der Giemsamethode sofort und ganz leicht zur Darstellung bringen. Auch auf Schnitten durch die Leber eines spirillosekranken Huhnes ist mir die Giemsafärbung der Spirillen innerhalb der Gefässe vorzüglich gelungen. Hier liegt einer der Hauptwidersprüche in der Beweisführung der Spirochaetenanhänger! Wenn die sog. „Silberspirochaeten" Organismen, Parasiten wären, dann müssten sie sich auch wie alle echten Spirochaeten und anderen Bakterien mit Farbstoffen tingieren lassen. Das ist aber nicht möglich gewesen. Also fehlen auch in den inneren Organen luetischer Föten etc. echte Spirochaeten gänzlich!

Dieser Aussage scheinen einige Literaturangaben zu widersprechen, denn es sind einige Fälle bekannt gegeben worden, bei denen innerhalb der Organe auch echte, mit Giemsalösung gefärbte Spirochaeten vorhanden sein sollen. Der erste derartige Fall wurde von Buschke publiziert. Der Autor meinte jedoch selber, dass eine Sekundärinfektion die Spirochaeteninvasion verursacht haben könnte. Sodann hat Gierke Leberausstriche mit echten Spirochaeten vorgezeigt. In diesem Falle handelte es sich aber um eine ganz gehörige Sepsis, die Kapillaren sind nach Aussage des Autors „prall angefüllt" gewesen mit Kokken und Bacillen aller Art. Desgleichen handelte es sich in dem Beitzkeschen Falle um eine Sekundärinfektion mit saprophytischen Spirochaeten. Ich konnte mich davon genau überzeugen, denn die Beitzke'schen Präparate erwiesen sich bei der Prüfung als übersät mit Bakterien aller Art. Alle diese Fälle kommen also als Sekundärinfektionen überhaupt nicht in Betracht. Nun hat Herr Prof. Benda heute vor 14 Tagen einen mit Methylenblau gefärbten, vorher gebeizten Schnitt von einem Lebergummi ausgestellt. Ein darin sichtbarer Klumpen sollte eine Anhäufung von Spirochaeten darstellen. Herr Prof. Benda hat selbst zugegeben, dass aus dem Präparat das nicht ersichtlich sei. Aber auch

die mittels ultraviolettem Lichte aufgenommenen Photogramme bieten keinerlei Basis für die Annahme, dass ein einzelnes, aus dem Klumpen herausragendes, kaum sichtbares Fäserchen eine Spirochaete ist. Dem Benda'schen Falle mangelt daher ebenfalls jegliche Beweiskraft. Es geht ferner das Gerücht, dass Herr Stabsarzt Mühlens ein Präparat besitze, in dem echte Spirochaeten aus einem Organausstrich vorhanden sein sollen. Ich habe heute vergeblich nach diesem Präparat Umschau gehalten und auch keine Diapositive gesehen. Schliesslich hat auch Schucht kürzlich behauptet, dass er im Korneaausstrich eines luetischen Kaninchens typische, lange (? Schucht hat doch hoffentlich Spirochaeten gesehen!) gefärbte Spirochaeten wahrgenommen habe. Das ist nicht weiter merkwürdig, denn der Autor hat mit spirochaetenhaltigem (!) Material geimpft. Warum soll sich ein Saprophyt nicht auch auf der Wundstelle einer Kornea ansiedeln? Dass echte saprophytische Spirochaeten in den Ausstrichen von Hautaffektionen vorkommen, habe ich übrigens nie bezweifelt. Aber Schucht beweist doch damit nicht, dass diese Spirochaeten mit seinen sog. „Silberspirochaeten" identisch sind! Ausstriche sind überhaupt nicht beweisend, nur Schnitte. Die „Silberspirochaeten" benannten Gebilde müssten auch mittels der Giemsalösung in Schnitten genau in derselben Lagerung und in äquivalenten Mengen und ebenso im Ausstrich zu Myriaden dargestellt werden können! Solange Schucht diesen Nachweis nicht erbringt, ist seine Behauptung ziemlich interesselos.

Aber es gelingt noch nicht einmal mit der Silbermethode, die sog. „Silberspirochaeten" in frischen luetischen Gewebsausstrichen nachzuweisen. Ich habe sehr viele Ausstriche von luetischen Organen, die sich bei der „in-toto-Behandlung" als überaus reich an „Silberspirochaeten" erwiesen, ebenfalls nach der Levaditimethode behandelt und in keinem einzigen Falle die „Silberspirochaeten" sichtbar machen können. Das ist um so merkwürdiger, als es mir bei echten Spirochaeten (Hühnerspirillen) immer gelang, dieselben im Ausstrich nach der Levaditimethode zu tingieren. Ebenso lassen sich auch andere Bakterien sowohl im Schnitt wie im Ausstrich mit Silber imprägnieren. Dagegen gelang es mir im Ausstrich einer luetischen Leber einer hochgradig macerierten Totgeburt an Stelle der „Silberspirochaeten" gleich lange und dünne, schwarz gefärbte, aber vollständig glatte Fäserchen in grosser Zahl sichtbar zu machen, die ihren fibrillären Charakter auf das Deutlichste erwiesen. Die Erklärung für diese auffallende Tatsache ist sehr einfach: Die beim Abstrich der stark macerierten luetischen Leber sich ablösenden Gewebsfäserchen trocknen im Ausstrich in ihrer normalen Gestalt fest an und widerstehen dann erfolgreich einer spiraligen Deformierung bei der Silberbehandlung. Bei der Behandlung in toto dagegen vermögen die durch Krankheit und Maceration schon ohnehin stark geschädigten Fäserchen dem schrumpfenden Einfluss der Levaditimethode nicht standzuhalten und schnurren, da sie genügend Spielraum haben, spiralig zusammen. Diese interessanten Verhältnisse sind an zwei heute Abend ausgestellten Präparaten ersichtlich und auch bereits photographisch wiedergegeben und erläutert in den Sitzungsber. der Ges. naturf. Freunde zu Berlin, 1906, No. 9.

Die Nichtidentität der sog. „Silberspirochaeten" mit echten Spirochaeten wird aber am besten dadurch bewiesen, dass es bereits Walter Schulze, Friedenthal und mir gelang, solche „Silberspirochaeten" künstlich darzustellen. Am besten sind diese Versuche bisher an der Kaninchenkornea gelungen. Schulze impfte die Kornea eines nicht luetischen Kaninchens mit Strassenschmutz, enukleierte das Auge, nachdem eine Keratitis eingesetzt hatte, macerierte die Kornea künstlich und schuf so ähnliche Vorbedingungen, wie sie bei Lues vorliegen. Nach der Silberbehandlung zeigten sich dann mit den Bertarelli'schen „Silberspirochaeten" völlig identische, kurz abgerissene, aber auch längere (bis zu 80 Windungen [Bertarelli]) Spiralfasern, die aber bei genauem Studium keinen Zweifel darüber aufkommen liessen, dass es sich um die allerfeinsten Neurofibrillen der Kornea handle. Herr Prof. Benda irrt, wenn er glaubt, dass in der Kornea nicht so feine, $^1/_4\,\mu$ dünne Nervenzüge vorkommen; ausserdem handelt er unrichtig, wenn er eine gesunde Kornea (in der natürlich auch die Nerven mehr gestreckt verlaufen) einer luetisch erkrankten vergleichsweise gegenüberstellt!

Ich möchte Ihnen nun meine Erörterungen durch Vorführung verschiedener Diapositive verständlich machen:

1. u. 2. Kornea-„Silberspirochaeten". Photogramme von einem Bertarelli'schen Originalpräparat. Die für die Spirochaeta pallida von Schaudinn aufgestellten Kriterien (korkzieherartig gedrechselte Gestalt, grosse Feinheit, spitz auslaufende Enden, polareGeisseln) treffen, wie Sie sehen, insgesamt für diese „Silberspirochaeten" nicht zu, denn sie sind ganz unregelmässig gewunden, ziemlich dick, stumpf endigend und lassen jegliche Geissel vermissen! Dagegen macht sich bei diesen „Silberspirochaeten" eine rechtwinklige Lagerung gegeneinander bemerkbar, die recht unverständlich wäre, sofern die „Silberspirochaete" ein Parasit wäre.

3. Ganz unregelmässige, faserähnliche „Silberspirochaete" aus der stark macerierten Leber einer luetischen Totgeburt.

4.—8. Längere und kürzere, feinste Nervenfäserchen aus einer erkrankten und macerierten, nicht luetischen Kaninchenkornea. Die Steilheit und Regelmässigkeit der Windungen sogar besser als bei den Bertarelli'schen Spiralen. Die Grössenverhältnisse entsprechen, wie die aufgestellten mikroskopischen Präparate erweisen, durchaus denen der sog. „Silberspirochaeten" im luetischen Gewebe.

9. Stark spiraliger Nervenverlauf in kontrahiertem Gewebe. Wiedergabe einer Zeichnung von Apáthy. Zum Beweise, dass Neurofibrillen in steilen Spiralen verlaufen können.

10. Wiedergabe des Verlaufs der feinsten Nervenfäserchen in einer normalen Kornea. Die Fäserchen verlaufen rechtwinklig gegeneinander, genau wie die sog. „Silberspirochaeten" in der Kornea.

11. Sog. Hühner-„Silberspirochaeten" in einer nekrotischen Leber. Neben einem Gewirr von vielen „gestreckten Spirochaeten" (Benda) auch einige spiralige Exemplare. Vergr. 1100 mal.

12. Echte Hühnerspirillen. Ganz anderer Habitus als bei den „Silberspirochaeten" und viel grössere Dimensionen, obwohl nur bei 800facher Vergrösserung!

13. Die von Friedenthal im Carcinom künstlich erzeugten Spiralfasern. Täuschend ähnlich echten Spirochaeten.

14. Eine „Silberspirochaeten" enthaltende luetische Nebenniere, zum Beweise wie maceriert das Gewebe ist. Photogramm eines Gierke-schen Original-Präparates. Es besteht eigentlich nur noch das Fasergerüst, aus dem die „Silberspirochaeten" herausragen.

15. u. 16. Schaudinn'sche Originalphotogramme von der echten Spirochaete pallida. Sie widerlegen sofort alle von Schaudinn aufgestellten Kriterien.

17. u. 18. Photogramme der Schaudinn'schen Spirochaete bei 1600- resp. 2300facher Vergr. (Nach Stempell.) Ganz grobe und unregelmässige, geissellose Spirochaeten.

19. Nach Giemsa gefärbte Spirochaete pallida im Papelausstrich.

20. Täuschend ähnliche Zahnspirochaete aus dem Munde eines gesunden Mannes. Völlig gleichmässige korkzieherartige Windungen.

21. Spirochaetae pallidae nach Sobernheim. (Photogramm einer im Kolle-Wassermann'schen Handbuche gegebenen Zeichnung.) Sehr unregelmässig gewundene Formen neben anderen mehr regelmässigen. Die Aufstellung einer besonderen Spezies Spir. pallida auf Grund der korkzieherartig regelmässigen Windungsverhältnisse erscheint also nicht berechtigt. Alle Uebergangsformen zur Spir. refringens vorhanden.

22. Spirochaetenähnliche, elastische Fäserchen im normalen Herzen.

23. u. 24. Dieselben bei Myocarditis; reiche Vermehrung des Bindegewebes und der elastischen Fäserchen, die ausserordentlich spirochaetenähnlich sind.

Damit wäre ich am Ende meiner Ausführungen angekommen. Sie zeigen, dass die Identifizierung der Spirochaete pallida mit den sog. „Silberspirochaeten" eine haltlose Hypothese ist, denn die „Silberspirochaeten" sind nichts weiter als deformierte Gewebsbestandteile des erkrankten Körpers. Mithin fallen all die vielen hundert Bestätigungen aus, welche die Anwesenheit der sog. „Luesspirochaete" in den inneren Organen erweisen sollen. Die echte Spirochaete kommt, wie bereits am Ende des Jahres 1905 bekannt war, nur in Hautaffektionen und auf der Mundschleimhaut vor, aber auch da nicht konstant, sondern nur in 40 pCt. aller Luesfälle (Hellár und Rabinowitsch). Daraus folgt, dass sie nicht der Lueserreger sein kann, sondern ein ganz harmloser Saprophyt ist. Das werde ich noch näher in meinen nächsten Publikationen zeigen.

Hr. Mühlens ist auf Grund eingehender Untersuchungen, die im Centralblatt für Bakteriologie demnächst veröffentlicht werden, zu folgenden Schlüssen gekommen: In allen untersuchten 22 klinisch sicheren syphilitischen Primäraffekten wurde die Spirochaete pallida gefunden, dagegen niemals in nichtsyphilitischen Schankern. Zum sicheren Nachweis der Sp. pallida, namentlich in Organausstrichen, bedarf es ausser Uebung einer sorgfältigsten Untersuchungstechnik. Der Typus der Pallida ist von anderen Spirochaetentypen zu unterscheiden. — In allen 13 untersuchten sicher syphilitischen Föten, darunter auch in nicht macerierten wurde die Sp. pallida regelmässig nachgewiesen, und zwar zuerst in Giemsaausstrichpräparaten und alsdann auch in Schnitten. In den Organen von 18 nicht syphilitischen Föten fanden sich dagegen niemals irgendwelche Spirochaeten, weder im Giemsaausstrich- noch im Schnittpräparat, auch nicht bei macerierten Föten.

Die durch Versilberung in syphilitischen Organen dargestellten sog. „Silberspirochaeten" sind echte Spirochaeten, und zwar Spiroch. pallidae. Dies geht aus folgendem hervor: 1. Die Silberspirochaeten lassen sich von Nervenfasern, elastischen Fasern u. dergl. unterscheiden durch Grösse und Gestalt und meist auch durch die Art der Färbung. Die Levaditi-Methode ist für Nervenfaserfärbungen unzuverlässig. 2. Dagegen lassen sich mit der Methode Spirochaeten in Organen gut darstellen. Beweis: die dem Redner und anderen gelungene Versilberung von Spirochaeten bei Recurrens- und Hühnerspirillose-Organen, in Oesophaguscarcinom, bei Colitis ulcerosa und bei Lungengangrän. 3. Die bei diesen genannten Affektionen von Mühlens dargestellten Silberspirochaeten entsprachen den Typen in den zugehörigen Giemsaausstrichen. Sie waren aber zu unterscheiden von dem Typ der nur in luetischen Organen zu findenden „Silberspirochaeten". 4. Der Typ dieser letzteren entspricht dem in den Giemsaausstrichen von denselben Organen und dieser wiederum dem der Spirochaete pallida in Ausstrichen von primären und sekundären syphilitischen Produkten. 5. Der konstante Nachweis der Sp. pallida (und nur dieser) nebeneinander im Giemsaausstrich und Levaditischnitt von luetischen Organen ist bei sorgfältiger Untersuchungstechnik möglich. 6. Bei den mannigfaltigsten Kontrolluntersuchungen fand Mühlens niemals „Silberspirochaeten", die den in luetischen Organen regelmässig nachzuweisenden in Form und Anordnung entsprachen.



Bei 14 Paralleluntersuchungen auf Spirochaeta pallida (diese von Mühlens) und unabhängig davon auf spezifische Reaktion der betreffenden Organextrakte (Komplementlenkung, diese auf Abteilung des Herrn Prof. Wassermann ausgeführt), bestätigte schon der Befund der Giemsaausstrichapparate (ob pallida positiv oder negativ) sowie später auch der Levaditischnitte regelmässig das Resultat der biologischen Reaktion (8 mal positiv, 6 mal negativ). Das Resultat entsprach dem pathol.-anatom. Befund.

Bei einem a priori syphilisunverdächtigen jungen Mann wurde eine geschwollene Leistendrüse punktiert, eigentlich zur Kontrolle. Auf Grund des Nachweises ziemlich vieler Spirochetae pallidae im Punktionssaft, wurde von Stabsarzt Roscher und Mühlens die Diagnose Syphilis gestellt, und zwar mit vollem Recht, wie ein bald sich einstellendes typisches Exanthem bewies; gleich in der ersten untersuchten Papel fanden sich dieselben Spirochaeten.

Die von Saling demonstrierten Projektionsbilder gestatten keinen Vergleich, da einerseits Zeichnungen mit Mikrophotogrammen nicht verglichen werden können, und da vor allem Herr Saling selbst nicht einmal die Vergrösserung seiner Diapositive sicher anzugeben wusste. — Mühlens demonstriert von Herrn Prof. Zettnau hergestellte Diapositive, die bei gleicher Vergrösserung aufgenommen sind. Die Spirochaeta pallida hält der Vortragende mit dem allergrössten Maass von Wahrscheinlichkeit für den Erreger der Syphilis.

Hr. Walter Schulze: Wie richtig meine Vermutung gewesen ist, dass neben anderen Gewebsfasern es vor allem die Nervenfibrillen sind, welche bei der Behandlung des betreffenden Organes nach der Levaditi-Silbermethode ein spirochaetenähnliches Bild abgeben, hat neuerdings wieder Schmorl bestätigt. Obwohl er ein Anhänger der Spirochaetentheorie für die Aetiologie der Lues ist, gibt er doch zu, dass es im Centralnervensystem, welches mittels der Silbermethode auf Spirochaeten hin geschwärzt ist, nicht möglich ist, die feinen Nervenfäserchen von den Spirochaeten mit Sicherheit zu unterscheiden. Aber, meine Herren, es kommt nicht allein das Centralnervensystem in Betracht; denn den gleichen Befund habe ich auch in der Cornea gemacht. Nun gibt aber Schucht an, er habe nicht nur mittels der Levaditi-Silbermethode in den Corneaschnitten von der syphilitisch infizierten Kaninchencornea Spirochaeten dargestellt, sondern es sei ihm auch gelungen, im Ausstrich von der zerquetschten Cornea mit dem Giemsa-Farbstoff Spirochaeten zu färben. Aber auch diese Angabe ist nicht beweisend; denn abgesehen von saprophytischen Spirochaeten kommen auch eigenartige Fasern in Betracht, welche auch in der nicht syphilitisch erkrankten Hornhaut mehrfach beschrieben worden sind und wegen ihrer Aehnlichkeit mit Spirochaeten zu Verwechselungen mit diesen führen können. Es handelt sich dabei um ganz zarte spiralig gewundene Fasern von verschiedener Länge, welche besonders an dem Rand von Leukomen beobachtet worden sind. Baquis, v. Hippel, Ginsberg und andere geben genaue Beschreibungen von derartigen Spiralen. Wichtig ist es, dass auch mir, ebenso wie Blaschko im luetischen Gewebe eine gute Silberfärbung nicht in der ganzen durch Impfung mit Strassenschmutz zur Entzündung gebrachten Cornea gelungen ist, sondern nur stellenweise, wie es bei der Imprägnation mit Argentum nitricum die Regel ist. Ein gewisser Grad von Nekrose des Gewebes scheint für das Gelingen der Färbung von Wichtigkeit zu sein. Wie ähnlich diese Silberpseudospirochaeten in der Cornea den echten Spirochaeten sind, haben Ihnen die Projektionsbilder gezeigt. Sie entsprechen ganz den Silberspirocheten Bertarelli's und der anderen Autoren.

Auf einen Punkt ist Kollege Blaschko in seinem Vortrage nicht eingegangen, nämlich auf die Resultate der Giemsa-Färbung in Schnitten oder Ausstrichen von solchen luetischen Hautteilen, bei denen die Silberfärbung mit Erfolg ausgeführt worden ist. Bekanntlich stehen die Ergebnisse dieser beiden Methoden miteinander oft in Widerspruch.

In bezug auf die Silberspirochaeten, welche Ich in der mit Strassenschmutz zur Entzündung gebrachten Cornea des Kaninchens mittels der Levaditi-Methode zur Darstellung gebracht habe, ist mir der Einwand gemacht worden, dass ich vielleicht Spirochaeten mit überimpft hätte. Dagegen spricht aber einmal, dass ich bei einem zweiten solchen Versuch dasselbe Resultat erhalten habe, vor allem aber habe ich in meinen Präparaten alle Uebergangsformen gefunden von dickeren und gestreckten Fasern bis zu den feinsten Spiralen, zum Teil von der gleichen Stelle ausgehend, und wenn Bertarelli Spirochaeten von einer Länge bis zu 80 Windungen beschreibt, habe ich Formen bis zu 100 Windungen beobachtet.

Zum Schluss weise ich noch einmal darauf hin, dass von den vielen Untersuchungen über die Syphilis aus der letzten Zeit nur eine zu einem allgemein anerkannten Resultat geführt hat. Von allen Seiten wird jetzt zugegeben, dass die Syphilis auf das Kaninchen übertragbar ist, und diese Entdeckung haben Siegel und ich gemacht.

Hr. Schindler: Ich will kurz drei Einwendungen derjenigen Autoren, welche die Spirochaeten als Kunstprodukte, nicht aber als echte Mikroorganismen ansehen, hier widerlegen. 1. wird behauptet, die Spirochaeten kämen nur, und besonders reichlich bei bestehender Fäulnis oder Maceration, in den inneren Organen der Foeten vor. Das ist falsch. Die Gegenwart der Spirochaeten ist nicht abhängig von Zersetzungsprozessen. Ich selbst konnte mit Siebert (Batavia) ganz kurze Zeit nach dem Tode die Sektion eines einen Monat alten Kindes machen, welches 14 Tage post partum ein papulöses Exanthem bekam. Die inneren Organe boten makroskopisch kaum Veränderungen dar, nur die Milz und die Nieren schienen etwas grösser. Mit diesen inneren Organen gelangen 15 Inokulationen auf Affen. Nebenher ging die Untersuchung dieser frischen Organe auf Spirochaeten nach der Methode Levaditi. Es fanden sich in diesen frischen Organen ganz besonders reichlich Spirochaeten in den Nebennieren, in den Cylindern der erweiterten Harnkanälchen der Niere; wenig Spirochaeten in der Lunge. Immer lagen die Spirochaeten im Lumen der Gefässe zwischen den Zellen, oder in den Bindegewebsspalten.

Noch weniger kann von Fäulnis gesprochen werden in einem Falle, bei dem die inneren Organe am Tage nach dem Tode vor 19 Jahren ebenfalls in der Breslauer Klinik in 80 proz. Spiritus gelegt und aufgehoben wurden. Das Sektionsprotokoll enthielt die Bemerkung, dass makroskopisch Veränderungen nicht zu sehen waren. Auch diese Organe waren nicht maceriert. Jetzt nach 19 Jahren wurden sie auf Spirochaeten untersucht nach der Methode Levaditi's. Herz, Magen, Darm, Niere waren histologisch untersucht: normal und frei von Spirochaeten. Lunge: keine auffallenden Veränderungen; im Lumen der stark gefüllten Gefässe einige Spirochaeten. Milz: starke Füllung der Gefässe, sonst unverändert; in den Gefässen und zwischen den Zellen eine ziemlich grosse Menge von Spirochaeten. Im Knochenmark: in den Gefässen und an deren Wand und zwischen den Zellen eine grosse Menge von Spirochaeten. Wie kann man hier von Fäulnis sprechen? Und warum waren die Spirochaeten in Milz und Knochenmark reichlich vorhanden, aber gar nicht in Herz, Magen, Darm und Niere, wenn die „Fäulnis" etwas hierbei zu tun hätte? Im Gegensatz hierzu wurden gerade faultote Föten öfters trotz sorgsamster Untersuchung aller inneren Organe bei sicher syphilitischer und zweifelhafter Provenienz vollkommen spirochaetenfrei gefunden. (Sakurane, Histologische Untersuchungen über das Vorkommen der Spirochaete pallida in Geweben. Kgl. Dermatologische Universitätsklinik in Breslau. Archiv f. Dermatol., 1906, Bd. 82, H. 2.)

Der zweite stets wiederkehrende Einwand der Gegner ist, dass es niemals gelänge, in dem aus den inneren Organen ausgepressten Gewebssaft Spirochaeten im Ausstrichpräparat nachzuweisen, weil eben die Spirochaeten nur Kunstprodukte der Silbermethode seien. Auch das ist falsch. In der Breslauer Klinik, wo so viel auf Affen inoculiert wird, wird das Material stets auf Spirochaetengehalt geprüft, und es ist genügend oft gelungen, auch im ungefärbten, frischen Ausstrichpräparat aus inneren Organen lebende Spirochaeten nachzuweisen. Dass es nicht in jedem Falle, in jedem Ausstrichpräparat gelingt, ist durchaus nicht wunderbar. Ich frage, ob wir in jedem Falle, in jedem Ausstrichpräparat Tuberkelbacillen nachweisen können, auch wenn klinisch die Diagnose Tuberkulose, Ulcus molle gesichert ist? Jedenfalls steht es fest, dass im ausgedrückten Gewebssaft innerer Organe Spirochaeten ungefärbt und nach Giemsa gefärbt nachweisbar sind.

Drittens wird behauptet, dass die Spirochaeten nur optische Täuschungen seien, bald seien es Zellgrenzen, bald Nerven, bald elastische Fasern. Ich habe schon vor der Mitteilung von Verse Silberschnitte mit allen Grünfarben behandelt (Malachitgrün, Jodgrün, Methylgrün, Lichtgrün, Brillantgrün extra) und ich fand das Brillantgrün extra zur Differenzierung der Gewebsbestandteile am geeignetsten. Die Zellen werden gelb, die Kerne grün, elastische und Bindegewebsfasern hell rötlichbraun oder etwas dunkler, schwarz allein bleiben die Spirochaeten, so dass sie sich genügend scharf vom Bindegewebe abheben. (Publiziert von Sakurane.) Ich habe ferner ebenfalls schon vor Verse die Silberschnitte in Wasserstoffsuperoxyd entfärbt; die Entfärbung geht sehr langsam vor sich, so dass man bei jedem gewünschten Grad der Entfärbung den Entfärbungsprozess unterbrechen kann. Man hat dann oft inmitten des versilberten Gewebes entfärbte Strecken, die man dann in demselben Schnitt durch Grün- oder Blaufarben nachfärben kann. Auch auf diese Weise sieht man, dass Spirochaeten etwas anderes sind als elastische Fasern oder Nervenfibrillen.

Im übrigen war die Entdeckung der Spirochaeten nicht an die Silberfärbung geknüpft, sondern wir lernten die Spirochaeten erst im Ausstrich, im gefärbten und ungefärbten, kennen und von anderen Spirochaeten unterscheiden und konnten nun die Identität „Silberspirochaete" mit der Form der ungefärbten und gefärbten Ausstrichspirochaete feststellen. Zum Schluss erinnere ich daran, dass das Syphilisvirus nicht filtrierbar ist. Klingmüller und Bärmann inoculierten sich selbst in der Breslauer Klinik mit dem Filtrat virulenten Papelbreis viermal, ohne sich zu infizieren. Metschnikoff bestätigte, dass das Σ-Virus durch Tonzellen nicht filtrierbar ist. Nach der Entdeckung der Spirochaeten wiederholte Siebert-Breslau den Versuch mit spirochaetenhaltigem Papelbrei. Nach dem Filtrieren durch Filtrierpapier waren in dem Filtrat von Silber nur noch wenige Spirochaeten gefunden worden. Jedoch konnte er keine einzige Spirochaete mehr finden in dem nochmals centrifugierten Filtrat, welches durch Tonfilter hindurchgegangen war. Auch diese Experimente sprechen in ihrer vollkommenen Uebereinstimmung für die Spezifizität der Spirochaete pallida als Erreger der Syphilis.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung von 8. Dezember 1906.

Vorsitzender: Herr Ziehen.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Hr. Ziehen berichtet, dass die Kommission zur Beratung etwaiger Aenderung des § 51 des St. G. B. Herrn Geh.-Rat Mendel mit der Erstattung des Referates beauftragt hat. Es wird dies voraussichtlich in der Märzsitzung der Gesellschaft statthaben.

Auf Antrag des Herrn Bernhardt werden mit Zustimmung der Gesellschaft die Sitzungen von nun an, wie früher, an jedem zweiten Montag des Monats abgehalten.

Hr. O. Maas: Krankenvorstellungen.

1. M. zeigt einen jetzt 68 Jahre alten Patienten, der 1875 an Knochenprozessen im linken, 1878 im rechten Bein gelitten hat. Seit 1880 leidet er an reissenden Schmerzen, die typisch lanzinierenden Charakter haben. Seit Mitte der achtziger Jahre ist die Potenz erloschen. 1889 wurde Pat. von Herrn Prof. Oppenheim in der Charité unter der Diagnose „Tabes mit Mal perforant" behandelt. Seit 6 Jahren leidet Pat. an Blasenbeschwerden, die nicht sehr hochgradig sein sollen. Jetzt sucht Pat. die Poliklinik von Herrn Prof. Oppenheim auf, weil die reissenden Schmerzen in letzter Zeit heftiger wurden. Bei dem Pat., der Lues strikt negiert, aber während langer Zeit den Einflüssen der Nässe ausgesetzt war, findet sich folgendes: Am linken Unterschenkel sieht man Narben, von Geschwüren herrührend, an der rechten Planta pedis ein grosses Geschwür, mit wallartigen Rändern, bedeckt von schlaffen Granulationen; der ganze Fuss ist in sagittaler Richtung verkürzt. Das Fussgelenk ist rechts stark aufgetrieben, die Weichteile von Fuss und Unterschenkel sind stark verdickt. Das Kniephänomen fehlt beiderseits, an beiden unteren Extremitäten finden sich Sensibilitätsstörungen für Berührungen sowohl wie für Schmerz; im rechten Bein besteht keine, im linken mässige Bewegungsataxie, keine statische Ataxie; an beiden unteren Extremitäten geringe Lagegefühlsstörungen.

Keine Rumpfzone, obere Extremitäten sind frei, ebenso Facialis, Hypoglossus und Augenbewegungen. Auf dem linken Auge besteht Katarakt, rechts ist der Augenhintergrund normal, dagegen ist die Lichtreaktion fast aufgehoben bei erhaltener Konvergenzreaktion.

Beachtenswert an dem Fall ist die geringe Tendenz zur Progression.

2. Vorstellung eines Falles von multipler Sklerose. (Ausführlich publiziert in No. 7 dieser Wochenschrift, Seite 197.)

In der Diskussion bemerkt zunächst Herr Ziehen, dass er von der Richtigkeit der Diagnose nicht überzeugt sei, da es schubweise verlaufende Myelitiden gäbe, die mit Beteiligung des Sehnerven einhergehen (er erinnert an die Beobachtungen von Bielschowski).

Hr. Oppenheim: Ich halte die Mitteilung des Herrn Maas für sehr wichtig, weil sie uns bezüglich der Prognose der Sclerosis multiplex neue Tatsachen bringt. Ich habe ja gerade in verschiedenen Arbeiten auf diese charakteristische, schubweise Verlaufsart der Sklerose und auf die Bedeutung der prämonitorischen, rezidivierenden Sehstörung hingewiesen. Wenn ich nun, wie so häufig, einen derartigen Fall im Stadium der Remission oder Intermission sehe, pflege ich naturgemäss auf den Ernst der Prognose hinzuweisen und neue Schübe bzw. einen progredienten Verlauf — wenigstens den Angehörigen gegenüber — in Aussicht zu stellen. Wir müssen doch die Konsequenz aus unseren Erfahrungen ziehen. Und diese haben uns gelehrt, dass solche Remissionen trügerisch sind und dass über kurz oder lang der Rückfall und die Verschlimmerung folgt. Aber dabei ist doch eins zu bedenken. Unsere Erfahrungen machen wir gerade an den Fällen, die in der geschilderten Art verlaufen, die gezwungen sind, sich wegen neuer Erscheinungen wieder an den Arzt zu wenden. Da bleibt doch die Möglichkeit, dass es auch eine Gruppe von Fällen, eine Abart dieses Leidens gibt mit relativ gutartigem Verlauf, bei denen es eventuell zu einem definitiven Stillstand kommt. Das ist die Schlussfolgerung, die ich aus dem interessanten Falle ziehe. Ich habe aber auch im Laufe der Jahre einige andere Fälle dieser Art beobachtet, die zu einer ähnlichen Betrachtungsweise Anlass geben, aber bei keinem erstreckt sich die retrospektive Betrachtung auf eine so lange Zeit. Ich ziehe daraus die Lehre, mir bezüglich der Prognose dieses Leidens eine etwas grössere Zurückhaltung wie bisher aufzuerlegen, wenn unsere bisherige Anschauung gewiss auch für die Mehrzahl der Fälle die zutreffende gewesen ist.

Eine chronische Myelitis lässt sich hier schon wegen des eigentümlichen Verhaltens der Sehstörung nicht annehmen. Aber selbst wenn man diese Diagnose stellen würde, blieben die Betrachtungen hinsichtlich der Prognose dieselben und der Fall behielte sein aussergewöhnliches Interesse.

Hr. Remak hat 1896 eine damals 21jährige Braut behandelt, die nach einer langen Fusspartie an einer spastischen Parese der Unterextremitäten (Patellarklonus, Fussphänomen usw.) erkrankt war, bei welcher die Diagnose auf multiple Sklerose zu stellen war, da ein Jahr zuvor augenärztlich ein zentrales Skotom beobachtet war, das mit Abblassung der temporalen Papillenhälfte zurückging. Unter einer galvanischen Kur mit nachfolgender Badekur in Oeynhausen bildete sich innerhalb eines Jahres die Gehstörung zurück. 1899 Heirat. Bei der letzten Untersuchung Ende 1901 war nicht einmal mehr die Steigerung der Kniephänomene nachzuweisen. Pat. ist auch weiterhin bisher gesund geblieben. Auf Grund dieser Beobachtung möchte auch R. glauben, dass Abortivformen der multiplen Sklerose vorkommen können.

Hr. Maas (Schlusswort): Als chronische Myelitis mit Optikusatrophie, analog den von Bielschowski beschriebenen Fällen, möchte ich den demonstrierten aus dem Grunde nicht auffassen, weil die von B. beschriebenen Fälle progressiv verliefen und ziemlich rasch zum Tode führten, während hier der Krankheitsprozess in Schüben verlief und Pat. jetzt im wesentlichen beschwerdefrei ist.

Hr. Völsch demonstriert einen 20jährigen Patienten, der im Alter von $1^1/_2$ Jahren eine **Lähmung des linken Beins und Arms** plötzlich während einer fieberhaften Erkrankung erlitten hat. Im letzten Jahre sind unter anderen nervösen Beschwerden mehrfach Anfälle von Bewusstlosigkeit aufgetreten. — Das Bein ist verkürzt, schlaff gelähmt, die Reflexe erloschen. Der Fuss steht in einer Kontrakturstellung, die auf einen Ausfall des Tibialis anticus und der Dorsalflektoren bei relativ erhaltenem Peroneus und Wadenmuskeln hinweist. Die erstgenannten Muskeln sind total atrophiert, die letzteren sowie die Oberschenkelmuskulatur stark atrophisch, aber teilweise erhalten; die elektrische Erregbarkeit in letzterer ist stark herabgesetzt. Am linken Arm keine Atrophie, keine Störung der groben Kraft, keine Reflexstörung; nur feinere, kompliziertere Fingerbewegungen (successive Opposition) erfolgen langsam und ungeschickt. Deutliche Ataxie der linken Hand. Im Bereich der Hirnnerven findet sich unter geringfügigeren Störungen ein hochgradiger Nystagmus, der nach bestimmter Angabe des Pat. erst seit dem Anfall im zweiten Lebensjahr bestehen soll. Es besteht ferner Hemihypästhesie sinistra des ganzen Körpers, ungefähr in gleichem Maasse für alle Qualitäten, mit Beteiligung einiger Sinnesorgane (Hemiageusie und Hemianosmie, während entsprechende Erscheinungen von seiten des Gehörs und Gesichts wegen Mittelohreiterung resp. Refraktionsstörung nicht verwertbar sind; keine Hemianopsie). An der Hand besteht deutliche Störung der Tiefensensibilität. Am Bein verdichtet sich die Sensibilitätsstörung zu einer hochgradigen Gefühlslähmung für alle Qualitäten mit leichter Dissoziation. Da nach Angabe des Pat. diese Gefühlslähmung, zumal für Temperaturen (Badewasser) und Schmerz (Stoss, Verletzungen), von jeher bestanden hat, solange er sich erinnern könne, da auch die Ataxie der Hand sich nur schwer mit der Annahme einer funktionellen Gefühlsstörung vereinigen lasse, ist Vortragender geneigt, einen Teil der Sensibilitätsalteration auf organische Grundlagen zu beziehen und demgemäss nicht eine reine Poliomyelitis (mit Beteiligung des Hirnstammes), sondern eine Erkrankung anzunehmen, die prinzipiell zu Myelo-encephalitis disseminata zu rechnen wäre. Einen anderen Teil der Gefühlsstörung (die Hemianästhesie) aber glaubt er mit Sicherheit als Ausdruck einer komplizierenden Hysterie ansprechen zu dürfen, auf welche auch die Anfälle von Bewusstlosigkeit zu beziehen wären. Die Gefühlsstörung würde danach aus einer organischen und einer funktionellen Komponente bestehen. — Für die Entwickelung einer multiplen Sklerose auf der Basis des alten Prozesses haben sich keine Anhaltspunkte gefunden.

Hr. Remak fragt, ob nicht der Nystagmus auf die Kurzsichtigkeit des Patienten bezogen werden könnte. Hr. Völsch entgegnet, dass die Myopie nur 3—4 Dioptrien betrage und für den Nystagmus nicht verantwortlich gemacht werden könne. Die Frage des Hrn. Rothmann, ob an den Genitalien eine gekreuzte Sensibilitätsstörung vorhanden, wird von Hrn. Völsch verneint. Wolle man, meint Hr. Rothmann weiter, die Empfindungsstörung durch die Poliomyelitis erklären, so müsste die Läsion sich beträchtlich auf die hintere graue Substanz ausgedehnt haben. Zu erwarten wäre dann eine gekreuzte Sensibilitätsstörung an den Geschlechtsteilen. Da diese fehle und eine halbseitige Störung des Geruchs und Geschmacks vorhanden, so spräche dies dafür, dass die Störung des Gefühls funktionellen Charakters sei. Da die Störung der Sensibilität schon im 2. Lebensjahre beobachtet sei, so ist nach Hrn. Ziehen die Annahme einer hysterischen Störung kaum wahrscheinlich.

Hr. Schuster: M. H.! Ich möchte Sie bitten, die Möglichkeit ins Auge zu fassen, dass es sich bei der Atrophie des Unterschenkels in dem Falle des Herrn Völsch überhaupt nicht um eine spinale, sondern um eine cerebrale Atrophie handelt. Allerdings scheint dem auf den ersten Anblick Alles zu widersprechen, da die Atrophie die sonst für spinale Atrophien charakteristischen Zeichen trägt. Es sind jedoch in der Literatur Fälle beschrieben — und ich habe auch solche gesehen —, dass schlaffe, mit Areflexie einhergehende Atrophien cerebraler Natur sind. Derartiges hat man bei porencephalischen Herden sowie bei ähnlichen, im ersten Kindesalter zur Beobachtung kommenden Prozessen konstatiert. Genau genommen handelt es sich dabei ja gar nicht um eine echte Atrophie, sondern vielmehr um eine Hypoplasie.

Sollte hier in der Tat ein cerebraler Prozess vorliegen, so würde man die Sensibilitätsstörungen am Bein und den Nystagmus leichter erklären können. Allerdings würde die relative Unversehrtheit des Armes bei der supponierten Nachbarschaft des Herdes in der Beinregion etwas auffallend sein.

Hr. Henneberg: **Totalaphasie bei erhaltenem Leseverständnis.**

Der Fall, über den Vortr. berichtet, ist von Jolly 1901 in der Gesellschaft der Charité-Aerzte (Sitzungsbericht Berliner klin. Wochenschr., 1902, S. 269) demonstriert worden. Patientin, eine 1846 geborene, an Mitralstenose leidende Zimmermannsfrau, erlitt 1892—98 drei apoplektische Insulte. Danach konstanter Symptomenkomplex bis zum Exitus 1908. Paralyse und Kontraktur des rechten Armes und Beines, keine Facialis- und Hypoglossusparese, keine Herabsetzung der Schmerzempfindung, keine Hemianopsie. Hörfähigkeit erhalten, doch beachtet Pat. in den letzten Jahren nur zeitweilig akustische Reize. Wortver-

ständnis, Nachsprechen und Diktatschreiben total aufgehoben. 1897 und 1898 sprach Pat. noch einzelne Worte im Affekt, seitdem nur einförmige unartikulierte Laute wie onnabum, eddebodden. 1900 schrieb Pat. einzelne Worte richtig mit der linken Hand. Lesen: Pat. kommt geschriebenen Aufforderungen nach, liest auch Druckschrift, findet aus vielen Namen den ihrigen heraus, liest anscheinend mit Verständnis in Journalen etc. Erkennen von Objekten und Hantieren mit Objekten intakt. Keine Apathie und Verblödung. Pat. erkennt Personen nach längerer Zeit wieder, weint beim Lesen von Predigten. Sektionsbefund (Demonstration einer Schnittserie): Keine Arteriosklerose, keine allgemeine Hirnatrophie. Encephalomalacischer Defekt, durch den zerstört wird links: Rinde des triangularen und opercularen Teiles der 3. Stirnwindung, opercularer Teil der vorderen und hinteren Centralwindung, Fuss der 2. Frontalwindung, Rinde der Insel bis auf den vorderen unteren Teil derselben, Capsula extrema, Claustrum und Capsula externa, Linsenkern im wesentlichen intakt, die der Konvexität anliegende Rinde der 1. Temporalwindung ist intakt, dagegen fehlt die der Fossa Sylvii anliegende Schläfenlappenrinde grösstenteils, besonders auch die der Querwindung, der Herd dehnt sich subcortical auf das Mark des Temporallappens aus und zerstört die Hörstrahlung. Rinde der Wernicke'schen Stelle intakt, starke Läsion im Gyrus supramarginalis, der Herd setzt sich in das Mark des Gyrus angularis fort, beschädigt aber nur die obere Etage des sagittalen Markes etwas. Occipitalwindungen intakt.

Der Defekt reicht bis dicht an den Seitenventrikel, eine sehr dünne Scheidewand trennt ihn von letzterem. Das Stratum reticulatum und der Fasciculus arcuatus sind völlig unterbrochen. Hörstrahlung und Corpus geniculatum internum hochgradig degeneriert bzw. atrophisch, Türk'sches Bündel nicht deutlich degeneriert. Rechts: Herd im Gyrus temporalis I und supramarginalis, der sich nach hinten im Mark fortsetzt und die mittlere Etage des sagittalen Markes mässig lädiert. Die temporale Querwindung ist nur in ihrem vorderen Teile subkortikal zerstört. Corpus geniculatum intern. nicht degeneriert.

Die dauernde totale Wortstummheit erklärt sich aus dem Umstand, dass ausser der Broca'schen Windung die Opercularegend der Centralwindungen und die Insel zerstört waren. Pat. konnte mit dem rechten Schläfenlappen hören, da die Hörrinde und die zuleitende Bahn fast intakt war. Die sensorische Aphasie der Pat. war eine subcorticale, ein Umstand, aus dem sich erklärt, dass in 10 Jahren keinerlei Restitution des Wortverständnisses eintrat und dass das Leseverständnis relativ sehr gut erhalten blieb. Die Zerstörung des Broca'schen Centrums hat die Lesefähigkeit nicht aufgehoben, die Lesestörung bei cortical motorischer Aphasie ist oft nur gering. Eine Alexie trat nicht ein, weil der Herd das sagittale Mark in seiner mittleren und unteren Etage verschonte.

Der Fall stellt eine corticale motorische Aphasie in Verbindung mit subcorticaler sensorischer Aphasie dar und spricht dafür, dass durch einen Herd im Mark des linken Schläfenlappens der Symptomenkomplex des letzteren bedingt sein kann.

Diskussion.

Hr. Liepmann stimmt den Schlussfolgerungen des Vortragenden zu. Der Fall ist ein neuer Beweis für die Lokalisation der reinen Sprachtaubheit im Stabkranz des linken Schläfenlappens, welche Lokalisation der Fall Gorstelle bewiesen hat. Der Herd im Mark von T_1 links hat vollkommene Worttaubheit gemacht. Das Leseverständnis hat er — trotz eines Markherdes im Gyrus angul. — in weitem Umfange verschont, womit die Erhaltung der Wortklangbilder erwiesen ist. Ein Lesen über die motorischen Wortbilder, auf das manche Autoren als individuelle Varietät Bezug nehmen, ist hier durch den Herd im motorischen Wortcentrum ausgeschlossen. Die übrigen Merkmale der reinen Sprachtaubheit: erhaltenes Sprechen und Schreiben, konnten wegen der neben der reinen Worttaubheit bestehenden motorischen Aphasie nicht zur Geltung kommen. Es lag also motorische Aphasie mit reiner Worttaubheit vor. Dass die sehr kleine Läsion in der rechten Querwindung bei erhaltenen Ggl. genic. med. nicht ausreicht, um hier eine Rindentaubheit anzunehmen, glaube auch ich. Bei motorischer Aphasie ist das Leseverständnis oft nur in mässigem Grade gestört.

Sehr bemerkenswert ist das erhaltene Lesen bei sonst totaler Aphasie angesichts der neuen wunderlichen Lehre P. Marie's. Danach sollen Störungen im Lesen, Schreiben und Wortverständnis nur bei Läsionen der Wernicke'schen Gegend auftreten, und zwar als Ausdruck einer durch hier gelegene Herde verminderten Intelligenz. In vorliegendem Fall haben zwei kleine Herde in der betreffenden Gegend nicht etwa Verstehen, Schreiben und Lesen gleichmässig herabgesetzt, sondern elektiv Wortverständnis und Schreiben total aufgehoben, das Lesen einigermaassen verschont.

Zum Schluss meint Herr Henneberg, dass man die Läsionen im rechten Hirn bei der Beurteilung des Falles vernachlässigen könne.

Hufelandische Gesellschaft.

Sitzung vom 20. Dezember 1906.

Vorsitzender: Herr Liebreich.
Schriftführer: Herr Strauss.

Hr. H. Neumann:

Irrtümliche Diagnose eines pathologischen Brustbefundes bei Kindern.

(Der Vortrag ist unter den Originalien dieser Nummer abgedruckt.)

Diskussion.

Hr. Hermann Cohn: Ich habe früher in der Klinik des Herrn Kollegen Neumann diesen Symptomkomplex gesehen und studiert. Seit 8 Jahren, wo ich Schularzt bin und Kinder von 6—14 Jahren in grossen Mengen sehe, habe ich verschiedene Dinge noch in diesen Fällen bemerkt, die das ergänzen können. So habe ich z. B. das Smith'sche Symptom ausserordentlich häufig gesehen und beobachtet, dass dieses Symptom sich noch etwas anders darstellen kann, als Smith es beschreibt. Ich finde nämlich sehr häufig, dass diese Kinder diastolische Geräusche haben, die in der Gegend der Pulmonalis oder der Aorta sehr stark auftreten, so dass man sehr häufig den Eindruck hat, als könnte es eine Insufficienz sein, die es dann doch nicht ist. Ich fand diese Geräusche ohne jede Stellungsveränderung der Kinder. Wenn man so zahlreiche Kinder untersucht, kann gar nicht die Rede davon sein, dass die diastolischen Geräusche mehr als Druckgeräusche sind, die von Drüsenschwellungen herrühren.

Ferner möchte ich eine Auffassung mitteilen, die ich mir als Schularzt gebildet hatte. Herr Dr. Neumann sagte, dass er im allgemeinen bei den Kindern fast nur diese Erscheinungen der Skrophulose, Tuberkulose, nämlich Verschärfung des interskapulären Atmens oder Verschärfung des Exspiriums auf der rechten Schulter gefunden habe. Ich habe das früher auch immer geglaubt. Seitdem ich aber Schularzt bin, habe ich doch häufiger, als ich geglaubt habe, Rasselgeräusche bei Kindern gefunden, so dass ich nicht mehr, wie früher, der Meinung bin, dass die katarrhalischen Erscheinungen bei Kindern so ungemein selten sind. Ich habe auch gefunden, dass diese Erscheinungen jahrelang bestehen ohne Verschlimmerung der Symptome. Dieses Rasseln ist sehr leise, aber doch ein deutliches Rasseln, keine Rhonchi, und ich sah zahlreiche Kinder, bei denen ich monatelang wiederholt auf dem Ueberwachungsschein notieren konnte: Knistern an der rechten Spitze. Ich bin doch der Meinung, dass manche von den Aerzten in die Heilstätten geschickten Kinder Spitzenkatarrhe haben. Einmal hört man das Rasseln, ein andermal nicht. Es kann sehr wohl passieren, dass der eine Untersucher sagt: Die Lunge ist normal, und der andere findet bei der nächsten Untersuchung die Lunge nicht normal, weil er Knistern hört. Diese Erscheinung habe ich so oft beobachtet, dass ich sie für sicher halte.

Ausserdem möchte ich nur eine kurze Bemerkung machen zu der Frage, wie sich diese ganzen Fälle zur Tuberkulose verhalten. Da ich diese Fälle mit Interesse beobachtet habe, habe ich sehr oft Temperaturmessungen vorgenommen und habe ebenso wie Dr. Neumann gefunden, dass sie regelmässig Temperatursteigerungen haben. Sie haben oft in der Achselhöhle 37,7—38,4°. Wir nehmen an, dass ein normaler Mensch selten mehr als 37—37,2° Temperatur hat. Also das ist doch etwas, was mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür spricht, dass es sich um Tuberkulose handelt.

Hr. Granier: Ich wollte nur eine Frage stellen. Diese angeschwollenen Drüsen liegen gerade an der Stelle der Thymus, und ich möchte nun fragen, ob man diagnostisch unterscheiden kann, ob es eine Thymusvergrösserung ist oder ob eine Bronchialdrüsenvergrösserung vorliegt. Die Thymusvergrösserung ist ja jedem Arzt, besonders den Gerichtsärzten, bekannt, weil mitunter plötzlich Todesfälle vorkommen bei Chloroformierten, bei denen man nachher eine grössere Thymus findet und dann in der Lage ist, zu sagen: Diese Thymusvergrösserung ist die Ursache gewesen für den plötzlichen Todesfall beim Chloroformierten.

Hr. Ritter: Den allgemeinen Ausführungen des Herrn Kollegen Neumann, welche das klinische Bild zeichnen, muss jeder Pädiater zustimmen. Anders dürfte es, wie es Herr Kollege Neumann schon andeutete, mit der Frage der Beziehungen zwischen Skrophulose und Tuberkulose sein. Ich möchte mich hier kurz fassen und nur darauf hinweisen, dass ich vor mehr als einem Dezennium sämtliche Skrophulosenprodukte einer bakteriologischen Prüfung unterworfen habe und in Fällen, von denen man bis dahin bestimmt annahm, dass sie tuberkulöse Produkte enthalten müssten, nachweisen konnte, dass keine Tuberkelbacillen darin waren. König hat ja bei der Gelenktuberkulose einstmals auch ganz bestimmt erklärt, dass alle diese Dinge, namentlich in der Nähe des Gelenkes, tuberkulös wären. Es ist ja bekannt, dass er in der letzten Zeit auch Ausnahmen macht und zugibt, dass in diesen Gelenken Tuberkelbacillen nicht gefunden werden.

Ich habe speziell den Bronchialdrüsen, die in der Tat in viel höherem Maasse tuberkulöse Befunde darbieten, meine Aufmerksamkeit in den Anfangsstadien widmen können und habe auch bei diesen Bronchialdrüsen wiederholentlich trotz Ausquetschung, trotz Einverleibung in den Tierleib mit genauester Berücksichtigung aller Fehlerquellen nicht Tuberkelbacillen finden können. Nun könnte ja jemand sagen: Nichts finden, beweist nichts. Aber es gibt jedenfalls keine andere Möglichkeit als das so ausserordentlich sicher orientierende Tierexperiment, um hier Aufklärung zu schaffen.

Ohne indessen weiter auf die Frage der sonstigen Verschiedenheiten einzugehen, möchte ich Herrn Kollegen Neumann fragen, was er über die bakteriologischen Befunde in seinen Fällen mitzuteilen hat.

Hr. Strauss: Ich möchte nur bemerken, dass man auch bei Erwachsenen der Diagnostik von mediastinalen Drüsenschwellungen heute ein grösseres Interesse entgegenbringt als früher. Leider finden wir beim Erwachsenen kaum je so ausgeprägte perkutorische Befunde wie Kollege Neumann es hier demonstrieren konnte. Beim Erwachsenen hat in neuester Zeit Neisser in Stettin zur Diagnose von Bronchialdrüsenschwellungen einen Magenschlauch eingeführt, an dem sich unten

ein aufblasbarer Kondom befindet. Man zieht diesen von der Cardia in die Höhe und findet bei vergrösserten Bronchialdrüsen an der betreffenden Stelle zuweilen eine Verengerung der Speiseröhre und eine Schmerzhaftigkeit, die bei Vorhandensein sonstiger auf Bronchialdrüsentuberkulose verdächtiger Erscheinungen einen gewissen diagnostischen Wert besitzt.

Die zweite in neuerer Zeit vielfach benutzte Untersuchungsmethode ist die Röntgenuntersuchung. In der Tat kann man mit Röntgenstrahlen beim Erwachsenen, wenn die Drüsen eine ziemliche Grösse erreicht haben, diese zuweilen schön sehen, und ich glaube, ich bin der erste gewesen, der auf die diagnostische Bedeutung der Röntgenstrahlen für den vorliegenden Zweck aufmerksam gemacht hat. Ich habe den betreffenden Patienten vor 10 Jahren im Verein für innere Medizin vorgestellt. Da vor kurzem ein ähnlicher Fall von Mohr aus der Krausschen Klinik mitgeteilt wurde, so will ich meine Beobachtung kurz rekapitulieren.

Ein ca. 50jähriger Patient kam mit Heiserkeit in die Klinik und gab an, seit einiger Zeit an Magenbeschwerden zu leiden. Als Ursache der Heiserkeit ergab sich eine Stimmbandlähmung. Da verschiedene Momente vorhanden waren — so besonders eine Apepsia gastrica —, die für die Möglichkeit sprachen, dass ein Magencarcinom vorlag, so vermutete ich, dass bei dem Patienten die Stimmbandlähmung wohl mit einem Magencarcinom in Zusammenhang stände, das durch die Lymphbahnen Metastasen in den Mediastinaldrüsen geliefert haben dürfte, und untersuchte den Patienten mit Röntgenstrahlen. Es waren ausserordentlich hübsche Schatten mit konvexen Umrandungen, rechts und links von der Wirbelsäule, zu sehen. Leider verliess der Patient bald die Klinik, starb aber nach einigen Wochen zu Hause. Ich selbst habe in der Zwischenzeit nur ein einziges Mal wieder eine solche Beobachtung machen können, dagegen habe ich ähnlich wie andere Beobachter leukämische und pseudoleukämische Mediastinaldrüsentumoren durch das Röntgenverfahren gesehen, welche durch Perkussion nicht nachweisbar waren. Sicherlich hat der Herr Vortragende auch auf diesem Gebiete Erfahrungen, und es wäre interessant, hierüber etwas zu hören.

Hr. H. Neumann (Schlusswort): Was zunächst die Perkussion der Mediastinaldrüsen betrifft, so ist es ja in den ersten Lebensjahren in der Tat nicht möglich, mit Sicherheit die Mediastinaldrüsenschwellungen von einer Schwellung der Thymusdrüsen abzutrennen, so dass ich in den ersten zwei Jahren darauf verzichten würde, eine Diagnose der Mediastinaldrüsenschwellung zu stellen. Späterhin wird gewöhnlich die Thymusdrüse relativ kleiner, so dass sie mit einer ziemlichen Wahrscheinlichkeit ausser Betracht bleiben kann.

Was die Röntgendurchleuchtung betrifft, so ist diese vielfach nützlich. Man kann grosse Drüsenpakete — das habe ich in einer ganzen Reihe von Fällen getan — schön in ihrem Schattenbilde erkennen. Bei einer kleinen Drüse oder bei bestimmten Lagen von Drüsen ist es nicht mehr möglich, weil der Schatten der grossen Gefässe die Drüsen verdeckt. Es sollen sich auch — aber darin habe ich keine Erfahrung — mit der Goldscheider'schen Perkussion bei tiefer Atmung umschriebene kleine rundliche Dämpfungen nachweisen lassen, welche auf Drüsenschwellungen zurückzuführen sind.

Den Versuch mit dem Schlauch habe ich nicht bei Kindern ausgeführt. So interessant es ist, so werde ich darauf verzichten müssen, weil wir unser kindliches Material doch zartfühlender behandeln müssen, als das in den Kliniken und bei Erwachsenen geschieht.

Ueber die Umstände, welche dem Herrn Kollegen Ritter in seinen Fällen nicht erlaubten, Tuberkelbacillen nachzuweisen, kann ich mir natürlich kein Urteil erlauben. Die Tuberkelbacillen sterben ja schliesslich auch zu einer gewissen Zeit ab. Umgekehrt bin ich absichtlich nicht auf den modernsten Befund in dieser Richtung eingegangen, dass man die Tuberkelbacillen sogar schon gefunden hat in Organen, auch in Drüsen, welche überhaupt noch nicht tuberkulös erkrankt waren. Behring sagt: Es besteht schon eine tuberkulöse Infektion, aber noch keine tuberkulöse Erkrankung und nennt diesen Zustand Skrophulose. Jedenfalls ist wohl kaum darüber zu streiten, dass da, wo wir Käse haben, auch, wenn wir Tuberkelbacillen nicht nachweisen können, unter unseren Verhältnissen in der Tat die Verkäsung durch die Tuberkelbacillen erfolgt ist. Es ist aber bekannt, dass die Tuberkulose der Bronchialdrüsen diejenige ist, welche am frühesten bei allen Sektionen gefunden wird und welche am häufigsten gefunden wird, so dass man über die Bedeutung der Tuberkulose in der Richtung wohl kaum in Zweifel sein wird. Der Angabe des Herrn Kollegen Cohn, dass er bei Kindern lange Zeit Rasseln ohne sonstige ungünstige Erscheinungen an der Spitze gefunden hätte, kann ich nicht beistimmen. Da, wo ich wirklich deutliches Krepitieren gehört habe, wie wir das eben bei Lungenspitzenkatarrh zu hören gewohnt sind, kann ich nur versichern, dass ich eine progressive Tuberkulose gefunden habe. Es kann natürlich gelegentlich einmal ein Knistern vorgetäuscht werden, was ja dem Kollegen Cohn kaum passiert sein kann. Aber jedenfalls aus meinen eigenen Erfahrungen kann ich in dieser Richtung nicht beistimmen.

Ich bin auf die Phlyctänen usw. ja eingegangen. Es wäre da zu bemerken, dass es sehr merkwürdig ist, wie diese typischen skrophulösen Erscheinungen, die dicke Oberlippe, dieser ewige Schnupfen, die Phlyctänen usw., abgesehen von der gleichzeitig bestehenden Bronchialdrüsentuberkulose, von den äusseren Verhältnissen ausserordentlich abhängig sind. Wir haben diese Erscheinungen in der besseren Praxis eigentlich nur ausnahmsweise stark ausgesprochen, während wir sie bei den armen Leuten sehr schlimm haben, und andererseits können wir bei den armen Leuten diese Erscheinungen sehr schnell zum Verschwinden bringen oder mindestens ausserordentlich bessern, wenn wir vor allen Dingen dem Kinde seine Rachenmandeln entfernen, welche dauernd eine Verstopfung der Nase mit sich bringen, und wenn wir das Kind in hygienische Verhältnisse bringen. Insofern muss man Cornet beistimmen, dass bei Skrophulösen auch eine entzündliche Infektion eine Rolle spielt, denn in besseren Verhältnissen wird das Hineindringen von Eitererregern in die Wunde verhindert, und dadurch heilen diese Formen der Skrophulose sehr schnell. Ich kann das sehr oft in meiner Kinderheilanstalt beobachten, wenn ich Kinder aufnehme, welche monate-, ja jahrelang von Augenärzten an ihren skrophulösen Augenentzündungen vergeblich behandelt sind und bei mir unter günstigen äusseren Verhältnissen und gleichzeitiger ärztlicher Behandlung in ein paar Wochen örtlich heilen und sich überhaupt aufs beste entwickeln.

Zur Frage der experimentellen Arterionekrose durch Adrenalininjektionen.

Bemerkungen zu dem Aufsatz des Herrn Prof. Dr. Kaiserling in No. 2 dieser Wochenschrift.

Von

Bernhard Fischer-Bonn.

In dem genannten Aufsatz wirft Herr Kaiserling die Frage auf: „Gibt es nicht spontane Arterienverkalkung bei Kaninchen verschiedener Rasse, verschiedener Lebensart und verschiedenen Lebensalters?"

Ich möchte hierzu bemerken, dass diese Frage längst von mir beantwortet ist, was Herrn Kaiserling offenbar entgangen ist. Bereits auf dem 22. Kongresse für innere Medizin 1905 habe ich mitgeteilt, dass ich gar nicht selten die Erkrankung spontan habe auftreten sehen bei kachektisch eingegangenen Kaninchen, dagegen sah ich sie nie bei ganz gesunden Tieren, die nicht einige Zeit vor ihrem Tode krank gewesen waren.

Trotzdem halte ich entgegen Herrn Kaiserling die Aortenveränderungen beim Kaninchen nach Injektion von Nebennierenpräparaten für toxischer Natur und in gewissem Grade auch für spezifisch, denn sie lassen sich mit keinem anderen Mittel so hochgradig und so regelmässig erzeugen. Die Franzosen haben übrigens dieselbe Arterienerkrankung schon viele Jahre vor Josué nach Injektion von Bakterien oder Bakterientoxinen gesehen und beschrieben, was Herr Kaiserling ebenfalls übersehen zu haben scheint, obwohl ich es in genanntem Vortrage mehrfach erwähnt habe. Aber all diese sowohl spontan entstehenden wie durch Gifte experimentell erzeugten Veränderungen lassen sich bezüglich des Grades der Erkrankung nicht annähernd den schweren Veränderungen nach Adrenalininjektionen an die Seite stellen.

Die Publikationswut, gegen die sich auch Herr Kaiserling wendet, hat ja schon eine sehr reichliche Literatur in der vorliegenden Frage geschaffen; aber die Autoren begnügen sich meistens damit, nach einigen Experimenten, deren Summe häufig durch eine einstellige Zahl ausgedrückt ist, ihre Meinung über die vorliegenden Fragen kundzugeben, ohne neue Tatsachen beizubringen. Das ist allerdings recht einfach, aber auch ziemlich wertlos.

Die wichtigsten neuen Tatsachen, die seit der Josué'schen — meines Erachtens trotz Kaiserling's Ausführungen sehr wertvollen — Entdeckung beigebracht worden sind, sind, wie ich glaube, die folgenden:

1. Die Histogenese der Erkrankung (primäre Nekrose der Muskelzellen, Streckung und Degeneration der elastischen Fasern) und ihre Abgrenzung von der Arteriosklerose.
2. Das Auftreten von Aneurysma dissecans und dessen Histogenese.
3. Die Erzeugung der (beetartigen) Erkrankung durch die verschiedensten Gifte.
4. Die Erzeugung der Erkrankung mit Aneurysmenbildung durch Digalen.
5. Das spontane Auftreten der Erkrankung.

Die sämtlichen genannten neuen Tatsachen sind zuerst von mir beigebracht worden; ich bin gezwungen, meine Priorität hierin zu betonen, da dieselbe teils verschwiegen wird, teils direkt falsche Angaben gemacht werden.

Leider habe ich noch nicht die Resultate meiner Untersuchungen ausführlicher publizieren können; dafür liegen aber meinen kurzen Mitteilungen[1]) die makroskopischen und mikroskopischen Befunde von über 140 Kaninchen zugrunde. Die daraus gezogenen Schlussfolgerungen scheinen mir genügend begründet zu sein. Leider bin ich aber momentan ausser Stande, zu ihrer weiteren Sicherstellung noch 10000 Sektionen von normalen Kaninchen zu machen, wie Herr Kaiserling es fordert.

1) Psych. Verein d. Rheinprov., 12. Nov. 1904. Zeitschr. f. Psych., 62. Münchener med. Wochenschr., 1905, No. 1. Verhandl. d. 22. Congr. f. inn. Mediz., 1905 — Deutsche med. Wochenschr., 1905.

Ueber die Bedeutung des durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörpers im Harn des Kindes.

Bemerkungen zu der Aeusserung des Herrn Arthur Mayer über diese Frage in No. 7 dieser Wochenschrift.

Von

Dr. Reyher.

In seiner Erwiderung auf die Mitteilungen meines Kollegen Langstein über die obige Frage führt Herr Mayer zum Beweise, dass meine Beobachtungen über die Ausscheidung des durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörpers im Widerspruche mit den von Herrn Langstein aufgestellten Thesen ständen, eine von mir auf dem Naturforscherkongress zu Stuttgart geäusserte Diskussionsbemerkung an. Da diese durchaus nicht in dem Sinne ausgesprochen worden ist, um die Auffassung des Herrn Mayer zu unterstützen, so sehe ich mich veranlasst, zu den Ausführungen des Herrn Mayer Stellung zu nehmen und meinen Standpunkt in der vorliegenden Frage, der aus der kurzen Diskussionsbemerkung nicht vollständig zu erkennen ist, in aller Kürze zu präzisieren.

Hätte Herr Mayer den von mir in der Diskussion zu meinem Vortrage über die orthotische Albuminurie gesagten Satz vollständig wiedergegeben, so hätte er kaum zu dem Schlusse gelangen können, dass ich eine der des Herrn Langstein entgegenstehende Ansicht habe. Denn im ersten Teil dieses Satzes habe ich ausdrücklich gesagt, dass ich in bezug auf die bei der orthotischen Albuminurie ausgeschiedenen Eiweisskörper „im wesentlichen die von Langstein erhobenen Befunde bestätigen konnte". Andererseits hat Herr Mayer durch Zusammenziehen getrennt stehender Worte aus meiner Diskussionsbemerkung einen etwas anderen Sinn erhalten, als ich ihn in meine Worte hineingelegt habe. Ich habe nämlich nicht gesagt, dass „ich in dem Vorherrschen des mit Essigsäure ausfällbaren Eiweisskörpers bei der orthotischen Albuminurie keinen durchgreifenden Unterschied gegenüber den Ausscheidungsverhältnissen bei der Nephritis gefunden habe", sondern, dass „bei der orthotischen Albuminurie der durch Essigsäure fällbare Eiweisskörper gewöhnlich quantitativ vorherrschend war, ohne indes damit einen durchgreifenden Unterschied ... gefunden zu haben" und habe dabei den Nachdruck auf die Worte „gewöhnlich" und „durchgreifend" gelegt. Es ist kein Zweifel, dass der Satz in der von mir gebrauchten Fassung eine andere Deutung zulässt, als in der Form, in welcher er von Herrn Mayer zitiert worden ist.

Ich habe mit meiner Bemerkung meines Erachtens einerseits deutlich genug zum Ausdruck gebracht, dass der durch Essigsäure fällbare Eiweisskörper bei der orthotischen Albuminurie überwiegend auftritt, andererseits habe ich mit dem einschränkenden Nachsatz zu erkennen geben wollen, dass es allerdings ziemlich seltene Fälle gibt, in denen der durch Essigsäure fällbare Eiweisskörper wie bei Fällen von Nephritis gegenüber dem Albumin an Menge vielleicht zurücktritt, so dass in solchen Fällen kein durchgreifender Unterschied besteht.

Diese Feststellung deckt sich vollständig mit den drei von Langstein in No. 4 dieser Wochenschrift aufgestellten Schlussfolgerungen.

Im Besonderen stimme ich durchaus mit Langstein darin überein, dass Fälle, in denen nur der durch Essigsäure fällbare Eiweisskörper nachgewiesen wird, von vornherein für das Vorhandensein von orthotischer Albuminurie und gegen Nephritis sprechen, so dass dem durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörper zweifellos eine gewisse Bedeutung für die orthotische Albuminurie zukommt.

Auf die anderen Einwände des Herrn Mayer wird Herr Kollege Langstein gelegentlich in einer grösseren Arbeit über die orthotische Albuminurie eingehen.

Carl Schoenborn †.

Carl W. E. J. Schoenborn wurde am 8. Mai 1840 in Breslau geboren. Er besuchte daselbst das Maria-Magdalenen-Gymnasium, dessen Rektor sein Vater war. Seine Studienjahre verbrachte er in Breslau, Heidelberg, Göttingen und Berlin. Bereits 1863 wurde er Assistent bei Wilms in Bethanien, 2 Jahre später bei Bernhard von Langenbeck, der auf die chirurgische Entwickelung Schoenborns von hauptsächlichem Einflusse gewesen ist; von ihm hat Schoenborn nie anders als mit dankbarer Verehrung gesprochen. Er vertrat dann Langenbeck während der Feldzüge 1866 und 1870 in der Leitung der Klinik, 1870 war er ausserdem Operateur im Lazarett in der Garde-Ulanen-Kaserne und dirigierender Arzt des neu errichteten Augusta-Hospitals und der chirurgischen Abteilung des jüdischen Krankenhauses. Von dieser Berliner Zeit, in der er in jungen Jahren auf das angespannteste in überaus verantwortlicher Stellung, in chirurgischer Tätigkeit grossen Stiles selbständig wirken konnte, in welcher er in freundschaftlichem Ideen- und Gedankenaustausch mit der jungen Blüte der Berliner Chirurgie und Internen stand, von ihr hat uns Schoenborn oft als von der schönsten Zeit seines Lebens erzählt.

Seine vielseitige Bewährtheit und seine Erfolge in diesen Jahren waren es, die ihm bereits 1871 die rasche Ernennung zum o. Professor der Chirurgie und Direktor der chirurgischen Klinik in Königsberg brachten. 1886 folgte er einem Rufe nach Würzburg als o. Professor der Chirurgie, Oberwundarzt des Juliusspitals und Direktor der chirurgischen Poliklinik. Eine Reihe von Titeln, Ehrenstellen und Orden haben der Anerkennung und Würdigung von Schoenborn's Tätigkeit und Persönlichkeit seitens des Staates und der Universität Ausdruck gegeben. Nachdem er schon mehrere Jahre unter Störungen der Herztätigkeit zu leiden gehabt hatte, verschied Schoenborn am 10. Dezember 1906 nach $1^1/_2$tägigem Krankenlager an einer Pneumonie.

Das Ideal seiner Lebensaufgabe hat Schoenborn wohl in erster Linie in der Erfüllung seines akademischen und klinischen Lehrberufes erblickt; ihm setzte er alle persönlichen Interessen hintan. Mit nie ermüdender Geduld und Peinlichkeit erzog und unterwies er seine Hörer in ärztlichem und chirurgischem Verständnis, Denken und Fühlen; sie sollten als Aerzte in ihren Beruf hinaustreten, versehen mit einem sicheren Fond chirurgischer Kenntnisse und mit einem entwickelten Gefühl der Verantwortlichkeit und Menschlichkeit zu ihren Kranken. So brachte seine Klinik den Studenten vor allem das, was absolut gesicherter Besitz chirurgischer Wissenschaft und Therapie war, was sich ihm in reicher Erfahrung wirklich bewährt hatte. In der Anwendung und Empfehlung neuer chirurgischer Behandlungsmethoden, für welche im Vergleich zu den bisher angewandten günstigere Resultate nicht vorlagen oder der Beweis einwandsfreier grösserer Ungefährlichkeit nicht erbracht war, pflegte er dagegen sich zurückhaltend und abwartend zu verhalten. — Schoenborn, dessen klinischer Vortrag sich durch Klarheit, Uebersichtlichkeit der Disposition, durch Bestimmtheit der diagnostischen und therapeutischen Forderungen und Tadellosigkeit und Schönheit der Form auszeichnete, legte Wert auf eine gleichmässige, gewissenhafte Durchbildung seiner Assistenten und Hörer in den verschiedenen chirurgischen Disziplinen; wenn er auch selbst eine Vorliebe für die Pathologie und Therapie des männlichen Urogenitalsystems hegte, so hielt er doch streng darauf, dass nicht einzelne Spezialitäten der Chirurgie auf Kosten anderer vernachlässigt würden. Ebenso hielt es Schoenborn für eine absolute Pflicht des Lehrers, seine Hörer in epikritischen Besprechungen mit den Misserfolgen bekannt zu machen, denen ja jeder Operateur gelegentlich ausgesetzt ist; sein aufrichtiger Charakter kannte auch in diesem Punkte kein Beschönigen oder Verschweigen. — Grosser Beliebtheit erfreute sich auch sein Operationskurs an der Leiche, in welchem er den meisten seiner Hörer unterrichtend persönlich viel unmittelbarer nähertreten konnte, als es in der Klinik möglich war.

Den grössten Vorteil von Schoenborn's Lehrtalent genossen selbstverständlich wir Assistenten; auch hier stellte er die ärztliche und klinisch-chirurgische Ausbildung in den Vordergrund und suchte vor allem die jüngsten Assistenten möglichst bald zu kritischer und operativer Selbständigkeit zu erziehen. Jeder, den er einmal als Assistenten an seiner Klinik aufgenommen hatte, konnte seines direkten persönlichen Wohlwollens und der vielseitigsten Förderung seiner Entwickelung sicher sein.

Im Verhältnis zu den Kranken ging er durch seine stets bereite Hilfe zu jeder Tages- und Nachtstunde dem gesamten Personale als leuchtendes Beispiel voran; Schoenborn war von einem warmen, menschlichen Empfinden für seine Kranken getragen; wer sich an ihn wandte, dem wollte er auch wirklich mit allen ihm zur Verfügung stehenden Kräften helfen. Er stand daher auf dem Standpunkt, auch noch bei sogenannten aussichtslosen Fällen aus psychischen Gründen zu operieren, falls nur überhaupt der Allgemeinzustand die Operation noch gestattete; den an sich Hoffnungslosen sollte nicht auch das letzte, was sie ans Leben band, genommen werden. Es ist vielleicht hier auch der Ort, der strengen Anforderungen zu gedenken, die er an die Behandlung der Frakturen stellte — er verlangte nicht nur funktionell, sondern auch kosmetisch ein tadelloses Resultat — und der hierin begründeten, fast ausschliesslichen Anwendung der aus seiner Klinik hervorgegangenen Beely'schen Gypshanf-Schiene, die wie keine andere ein weitestgehendes Individualisieren gestattet.

Schoenborn's Operationskunst imponierte vor allem durch hervorragende topographische Sicherheit, die wir besonders bei grossen Eingriffen am Halse bewundern konnten, durch die Schönheit seiner Plastiken, durch die peinlichste Blutstillung und eine absolute und vornehme Ruhe, die trotz seiner eigentlichen temperamentvollen Natur auch im kritischsten Moment nie ein hartes oder heftiges Wort seiner Assistenz gegenüber kannte.

Trotz grosser Literaturkenntnis hat Schoenborn selbst nicht viel Wert auf Publizieren gelegt; er hat dem oft Ausdruck gegeben, dass seiner Meinung nach viel zu viel geschrieben werde. Immerhin verdanken wir ihm einige Veröffentlichungen aus dem Gebiete der speziellen Chirurgie, von denen die über Staphyloplastik, über Entfernung einer Haarkugel aus dem Magen und über einen Redressionsapparat bei Fingerkontrakturen wohl zu den bekannteren gehören. In Virchow-Hirsch's Jahresberichten bearbeitete er längere Zeit die Erkrankungen der Bewegungsorgane, in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten einen Teil der chirurgischen Erkrankungen des Kindesalters. Zu seinen letzten schriftstellerischen Arbeiten gehören die Kapitel über Krankheiten der Milz und über In- und Transfusion im Handbuch von Pentzold und Stintzing.

In seine ersten Würzburger Jahre fällt der Bau des Operationshauses des Juliusspitals, das, den Anforderungen der noch in den Entwickelungsjahren befindlichen Asepsis vorausschauend und -eilend, nach seinen Ideen und Plänen errichtet wurde. Es ist wohl für viele andere chirurgische Universitätskliniken in Anlage und Einrichtung vorbildlich gewesen. Sein Wunsch, auch eine Neugestaltung des Juliusspitals selbst zu erleben und

ihr seine Erfahrung und seine Kräfte zu widmen, ist ihm nicht in Erfüllung gegangen.

Von impulsiver Natur, eisernem Fleisse, von bewundernswerter Energie, Pflichterfüllung und Gewissenhaftigkeit, von offenem, geradem und gerechtem Charakter drückte Schoenborn seiner Umgebung den Stempel seiner Persönlichkeit auf. So schwer er auch Aufgaben und Stellung nahm, an die ihn das Leben gestellt hatte, so war er doch einem edlen Lebensgenusse nicht fremd; er fand ihn in der Pflege seines Familienlebens, in dem Schönen in Natur, Kunst und Literatur. Seine unermüdliche und erfolgreiche Hingabe an seinen Beruf als Arzt und als Lehrer der akademischen Jugend werden ihm den Dank seiner Kranken und Schüler bewahren, seine hochsinnige Persönlichkeit denen, die sie näher kennen lernen durften, als ein Vorbild in dankbarer Erinnerung sich erhalten. F. Hesse-Würzburg.

Tagesgeschichtliche Notizen.

Berlin. In der Sitzung der Berliner medizin. Gesellschaft vom 27. Februar demonstrierte vor der Tagesordnung 1. Exzellenz von Bergmann das Sarkom eines Schädels; 2. stellte Herr Muskat einen Fall von Ischias scoliotica vor (Diskussion Exz. v. Bergmann); 3. Herr E. Davidsohn: Fall von spastischer Aphonie und Dyspnoe; 4. Herr M. Blumenthal: Fall von angeborenem Fibuladefekt; 5. Herr Lassar: a) Dauerheilung von Cancroid der Lippe, b) Fall von Rhinophym, c) Fall von syphilitischem Ekzem des Fusses; 6. Herr Hoffmann: Demonstration lebender Spirochaeten. In der Tagesordnung fand die Fortsetzung der Diskussion über die Vorträge der Herren Blaschko und Benda statt. An derselben beteiligten sich die Herren Saling, Benda, Bab, Lassar.

— In der zwanglosen Demonstrationsgesellschaft vom 8. Februar demonstrierte E. Holländer einige Patienten mit tuberkulösem Tumor an dem Blinddarm bzw. Tuberkulose des Processus vermiformis, bei denen nach Operation durch langes Offenhalten der Wunde und Applikation von Jodgaze gute Resultate erzielt wurden. A. Freudenberg demonstrierte an einem reichen Material pathologisch-anatomischer Natur und Patienten die Erfolge der Bottini'schen Operation und der suprapubischen Prostatektomie und charakterisierte die Indikationen beider Eingriffe; er zeigte weiter im Cystoskop einen Varix der Vesica. Zur Charakterisierung der differentiell-diagnostischen Schwierigkeiten, die bei Beurteilung spätsyphilitischer Affektionen entstehen können, demonstrierte Karewski zwei Patienten. G. Lennhoff zeigte einen Fall von Stenose des äusseren Gehörganges, die nach einer vor 2 Jahren vorgenommenen Resektion des aufsteigenden Astes des Oberkiefers entstand, einen Fall von Epulis bei einem 9jähr. Knaben und einen Fall von Tumor des Oberkiefers, bei welchem die syphilitische Entstehung die grösste Wahrscheinlichkeit für sich hatte. A. Pinkuss demonstrierte mehrere Arten des sogen. antikonzeptionellen intrauterinen Pessars und betonte unter Anführung eines Falles, wo trotz beständigen, mehrmonatlichen Tragens des Instrumentes Konzeption eingetreten war, die Gefährlichkeit und Zwecklosigkeit desselben. Ferner zeigte er ein aus Wachs nachgebildetes Meyer'sches Ringpessar, das, in der Vagina einer Frau 5 Jahre lang ununterbrochen befindlich, zu einer steinartigen Masse verhärtet war.

— Wie nunmehr feststeht, wird die Hygiene-Ausstellung, welche anlässlich des diesjährigen, vom 23. bis 29. September in Berlin tagenden XIV. Internationalen Kongresses für Hygiene und Demographie in Aussicht genommen ist, in der Wandelhalle des Reichstagsgebäudes und den sich anschliessenden Nebensälen stattfinden. Die Hygiene-Ausstellung Berlin 1907 wird um so mehr allgemeineres Interesse in Anspruch nehmen, als kürzlich bekannt wurde, dass die Vorarbeiten für die in Dresden im Jahre 1909 geplante Hygiene-Ausstellung eingestellt worden sind. Die Ausstellungsleitung besteht aus Vertretern des Kultusministeriums, der hygienischen Wissenschaft, des Reichsgesundheitsamts, der Medizinalabteilungen der Armee und Marine und der Gesundheitstechnik. Vorsitzender ist Geheimrat Prof. Dr. Rubner, Schriftführer Stabsarzt Dr. Hoffmann, Friedrichstrasse 140.

— In der Generalversammlung der Dozenten-Vereinigung für Ferienkurse wurden die neuen Statuten genehmigt. Zum Vorsitzenden wurde Herr Lassar, zu dessen Stellvertreter Herr v. Hansemann gewählt. Die Verdienste des bisherigen Vorsitzenden, Herrn Hirschberg, der 26 Jahre lang den Verein mit grösster Umsicht geleitet hat, wurden durch seine Ernennung zum Ehrenpräsidenten dankbar anerkannt.

— Die Gesellschaft deutscher Nervenärzte wird ihre erste Jahresversammlung im September d. J. in Dresden haben. Die Eröffnungssitzung fällt voraussichtlich auf den 14. September. Die Referate (Krause-Berlin, Bruns-Hannover, Neisser-Stettin, L. R. Müller-Augsburg) beziehen sich in erster Linie auf die chirurgische Therapie der Nervenkrankheiten. Vorträge haben übernommen: A. Pick-Prag, Nonne-Hamburg, A. Schüller-Wien u. a. Weitere Vorträge sind rechtzeitig anzumelden bei Prof. H. Oppenheim-Berlin.

— Die Vorstände der beiden chirurgischen Universitätskliniken zu Wien werden am 15. März d. J. das 100jährige Bestehen des Operateur-Institutes feiern. Am Vormittage finden an den Kliniken, und zwar an der 1. chirurgischen Klinik (v. Eiselsberg) von 1/210 bis 11 Uhr, an der 2. chirurgischen Klinik (Hochenegg) von 11 bis 1/21 Uhr, Krankendemonstrationen und Besichtigung der klinischen Einrichtungen statt. Am Abend begeht die k. k. Gesellschaft der Aerzte in ihrer diesjährigen Jahresversammlung die Feier des 80. Geburtstages Lord Lister's, des Begründers der modernen Chirurgie, zu welcher die ehemaligen Zöglinge des Operateur-Institutes geladen sind. Herr Professor Alexander Fraenkel wird die Festrede halten. Nachher findet im Restaurant Riedhof eine gesellige Zusammenkunft statt. Teilnehmer wollen sich bei einem der Vorstände der chirurgischen Kliniken melden.

— Hr. Prof. Dr. Neufeld vom Reichsgesundheitsamt ist zum Kaiserlichen Regierungsrat ernannt worden.

Bibliographie.

(Der Redaktion eingesandte Bücher. Besprechung vorbehalten.)

Vom 18. bis 25. Februar 1907.

E. Pietrzikowski, Die Begutachtung der Unfallverletzungen. Fischer-Kornfeld, Berlin 1907.

A. & H. Joachim, Die preussische Gebührenordnung für approbierte Aerzte und Zahnärzte. II. Aufl. Coblentz, Berlin 1907.

E. Lobedank, Rechtsschutz und Verbrecherbehandlung. Bergmann, Wiesbaden 1906.

S. Meyer, Der Schmerz. Bergmann, Wiesbaden 1906.

S. Arrhenius, Immuno-Chemie. Anwendungen der physikalischen Chemie auf die Lehre von den physiologischen Antikörpern. Uebersetzt aus dem Englischen von A. Finkelstein. Akademische Verlagsgesellschaft, Leipzig 1902.

W. Zangemeister, Die Bedeutung der Kystoskopie für die Gynäkologie. Marhold, Halle 1907.

A. Dannemann, Vereinigung für gerichtliche Psychologie und Psychiatrie im Grossherzogtum Hessen. Marhold, Halle 1907.

Amtliche Mitteilungen.

Personalia.

Ernennung: Dr. Grape, Arzt in Bärwalde, zum Kreisassistenzarzt in Sigmaringen.

Niederlassungen: die Aerzte: Priwin in Magdeburg-W., Dr. Brandt in Hameln, Dr. Gorholt in Guben, Dr. Kröncker in Gelsenkirchen.

Verzogen sind: die Aerzte: Krzegeh von Lissewo nach Ahrweiler, Dr. Meschede von Halbeswig nach Koblenz, Dr. Kölpin von Bonn als Oberarzt an die Provinzial-Irrenanstalt in Andernach, Dr. Leinen von Remagen nach Cöln, Dr. Grünthal von Reichenbach, Dr. Oppitz von Glatz, Dr. Paul Cohn von Bern und Dr. Pürkhauer von Dresden nach Breslau, Dr. Pulvermacher von Breslau, Dr. Koebisch von Breslau nach Obernigk, Dr. Thomas von Breslau nach Marienwerder, Dr. Schwade von Königsberg i. Pr. nach Neudorf, Kreis Waldenburg, Dr. Tschirschwitz von Waldenburg nach Gottesberg, Dr. Keller von Schlegel nach Neurode, Firchau von Altwasser nach Schlegel, Dr. Rademacher von Heringsdorf nach Steinseifersdorf, Dr. Hartleib von Saarlouis nach Bonn, Dr. Roth von Berlin und Dr. Mölders von Erkelenz nach Cöln, Dr. Schönen von Bardenberg und Dr. Trier von Cöln nach Troisdorf, Thömmes von Bonn, Dr. Grüdgens von Bonn nach Aachen, Dr. Wagner von Cöln, Dr. Hugo Schulz von Troisdorf nach Hüls, Dr. Josef Bayer von Waldbröl nach Denklingen, Dr. Karl von Benndorf und Dr. Otto Meyer von Strassburg i. E. nach St. Johann, Dr. Schwanecke von Brebach nach St. Arnual, Dr. Luxemburger von Schwalbach nach Püttlingen, Dr. Thiele von Albertsberg nach Sonnenberg, Dr. Ewh von Saarbrücken nach Blankenburg, Dr. Dupius von Bonn nach Wadgassen, Dr. Schweisthal von Paderborn nach Trier, Dr. Neumann von Trier nach Idar, Dr. Stühlinger von Trier nach Darmstadt, Dr. Rendenbach von Münster i. W. nach Trier, Dr. Breidenbach von Reichelsheim nach Waldrach, Dr. Freese von Dölitz nach Osburg, Kreutzahler von Sorge, Dr. Sickel von Heilbrunn nach Bleicherode, Dr. Kemphausen von Berlin nach Sorge, Dr. Kneisz von Posen nach Erfurt, Weller von Berlin nach Ilversgehofen, Zunker von Mühlhausen i. Th. nach Saarbrücken, Dr. Sauerwein von Schmiegel nach Langensalza, Dr. Mehnert von Liebenwerda nach Kottbus, Dr. Zühlke von Guben nach Zeitz, Dr. Büttgen von Auerbach nach Werne, Dr. Wilmsen von Wiesbaden nach Kastrop, Dr. Meisner von Münster i. W. nach Gelsenkirchen, Dr. Limbach von Elberfeld nach Günnigfeld, Dr. Schreiber von Bochum und Dr. Laarmann von Witten nach Linden (Ruhr), Dr. Faubel von Wellinghofen nach Dortmund, Dr. Deutelmoser von Beringhausen nach Recklinghausen, Dr. Thaler von Witten nach Duisburg.

Gestorben sind: die Aerzte: San.-Rat Dr. Gustav Riedel in Berlin, Laboschin in Schlachtensee, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Krabler in Greifswald.

Für die Redaktion verantwortlich Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald, Rauchstr. 4.

Verlag und Eigentum von August Hirschwald in Berlin. — Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.



Die Berliner Klinische Wochenschrift erscheint jeden Montag in Nummern von ca. 4 Bogen gr. 4. — Preis vierteljährlich 6 Mark. Bestellungen nehmen alle Buchhandlungen und Postanstalten an.

BERLINER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT.

Einsendungen wolle man portofrei an die Redaktion (W. Rauchstrasse No. 4) oder an die Expedition: Verlagsbuchhandlung August Hirschwald in Berlin NW. Unter den Linden No. 68, adressieren.

Organ für praktische Aerzte.

Mit Berücksichtigung der Medizinalverwaltung und Medizinalgesetzgebung **nach amtlichen Mitteilungen.**

Redaktion: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald und Prof. Dr. C. Posner.

Expedition: August Hirschwald, Verlagsbuchhandlung in Berlin.

Montag, den 11. März 1907. № 10. Vierundvierzigster Jahrgang.

INHALT.

Aus der königl. psychiatrischen und Nervenklinik in Kiel (Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling).

Hysterisches Irresein.

Von
Prof. Raecke,
Privatdozent und Oberarzt der Klinik.

Die Hysterie stellt ein Grenzgebiet dar, an dessen Bearbeitung und Erforschung neben Psychiatern und Neurologen vor allem interne Mediziner, Chirurgen und Gynäkologen lebhaften Anteil genommen haben. Indessen bricht sich immer allgemeiner die Ueberzeugung Bahn, dass dieses weitverbreitete und daher gerade für den praktischen Arzt ungemein wichtige „Nervenleiden" sich in letzter Linie auf rein psychischen Störungen aufbaut. Sehr gewöhnlich finden sich bei näherem Zusehen seelische Alterationen, wie Unbeständigkeit der Stimmungslage mit launischer Reizbarkeit und plötzlichen Affektausbrüchen, abnorm starke Beeinflussbarkeit des Vorstellungslebens, verbunden mit gelegentlicher Neigung zu impulsiven Handlungen und einer bemerkenswerten Fähigkeit, seelische Vorgänge in körperliche Störungen umzusetzen, kritiklose Steigerung der Phantasietätigkeit bis zu direktem Fabulieren, Inkonsequenz und Sprunghaftigkeit des Denkens bei mangelhafter Auffassungsgabe und unzuverlässigem Gedächtnis, schrankenlosester Egoismus mit dem Bedürfnis, um jeden Preis eine Rolle zu spielen, mit Lust am Intrigieren und Klatschen, misstrauischer Empfindlichkeit, Rachsucht und kindischem Eigensinn.

Man hat die Summe aller dieser Eigenschaften zum Begriff eines **hysterischen Charakters** zusammenfassen wollen, muss sich aber darüber klar bleiben, dass dieselben durchaus nicht bei jedem Hysteriker in gleicher Weise ausgeprägt zu sein pflegen, während sie andererseits bei manchen nicht hysterischen Geisteszuständen in ganz ähnlicher Weise in Erscheinung treten können.

Ausser solchen dauernden seelischen Veränderungen, die noch nicht unter den Begriff des „Irreseins" im landläufigen Sinne fallen, können bei der Hysterie jederzeit vollentwickelte Psychosen transitorisch auftreten, welche ebenso wie die epileptischen Geistesstörungen nicht als zufällige Komplikationen, sondern als direkter Ausfluss des zugrundeliegenden Krankheitsprozesses anzusehen sind.

Angesichts der bei ihnen herrschenden bunten Mannigfaltigkeit verwirrend zahlreicher, rasch und regellos wechselnder Symptomenbilder wird ein schematisierender Einteilungsversuch stets etwas Gezwungenes behalten, ist indessen gleichwohl als Hilfsmittel zur Erlangung einer allgemeinen Uebersicht nicht zu entbehren.

Als **einfache hysterische Geistesstörungen** werden zweckmässig diejenigen Formen abgegrenzt, welche mit ihrem plötzlichen Ausbruch und raschen Abklingen noch ganz den Eindruck eines psychischen Paroxysmus erwecken, entweder direkt mit Krampferscheinungen einhergehen oder als Aequivalente sich auffassen lassen. Vor allem gilt das von den unter der Bezeichnung **Furor hystericus** zusammengefassten Wut- und Tobsuchtszuständen, wie sie durch Gemütserregungen, zumal nach Alkoholgenuss, nicht selten ausgelöst werden. Der Kranke verfällt entweder sofort oder nach voraufgegangenem Krampfanfall in heftigstes Toben, brüllt, schlägt, tritt, beisst nach seiner Umgebung. Sein Gesicht ist verzerrt, bald blass, bald dunkelrot, oft mit Schweiss bedeckt. Weder Zureden noch

schmerzhafte Reize werden mehr beachtet, jeder Zwang steigert nur die Erregung. Sich selbst überlassen, beruhigt sich dagegen der Kranke gewöhnlich bald, versinkt in eine Art Erschöpfungsapathie, schläft ein oder wird plötzlich weich und weinerlich. In anderen Fällen beschliesst ein richtiger Krampfanfall die Szene. Vielfach gehen derartige Aufregungszustände, wenn sie sich an Alkoholgenuss anschlossen, unter der Diagnose eines pathologischen Rausches.

Herrschen während der Erregung Angst- und Oppressionsgefühl vor, kann man von einem Raptus hystericus sprechen. Meist kommt es dann zu einem theatralisch-pathetischen Gebaren mit wortreichem Jammern, verzweiflungsvollen Gesten, übertriebenen Aeusserungen von Lebensüberdruss, ohne dass doch der Affekt sehr in die Tiefe ginge. Etwaige Suicidversuche sind allermeist schon in der Anlage verfehlt. Nur selten kommt es zu ernsterer Selbstbeschädigung.

Trägt die Erregung einen mehr heiteren Charakter, so fällt ebenfalls der oberflächlich alberne Affekt auf, oft mit Neigung zu kindischem Gebaren und läppischen Streichen. Man spricht dann von Moria. Eigentliche Ideenflucht ist selten.

In wieder anderen Fällen schiessen plötzlich einzelne oder zahlreiche Hallucinationen und Illusionen empor, meist schreckhafter Art. Särge, Leichen, Gespenster werden gesehen, auch wohl die Gestalt eines Feindes, gegen den sich zurzeit gerade der Hass der Patienten richtet. Oder aber es scheinen Einbrecher und Mörder auf die Kranken einzudringen, ihnen Drohungen zuzurufen. Mitunter handelt es sich bei allen diesen Erlebnissen nur um eine abnorm üppige Phantasietätigkeit, um eine Art von Traum, wie denn auch alle solche Visionen mit Vorliebe sich nachts einzustellen pflegen. Bemerkenswert ist das anfallsartige Auftreten von paranoidem Beziehungswahn, von unbegründeten Eifersuchtsideen oder von hypochondrischen Sensationen, welche zu lästigen Zwangsvorstellungen und impulsiven Handlungen Veranlassung geben können.

Alle diese Krankheitsbilder sind, wie gesagt, in der Regel höchst flüchtiger Natur, brechen plötzlich nach einer starken Gemütsbewegung, wie Aerger, Schreck, Angst hervor, bei körperlicher Anstrengung resp. Erschöpfung, nach Alkoholgenuss, nach Kopfverletzung, Operationen, zur Zeit der Menses, um dann nach Minuten, Stunden, seltener Tagen ebenso unvermittelt zu verschwinden. Die Orientierung kann dauernd erhalten, die Erinnerung eine gute sein, doch zeigt sich das Bewusstsein in der Regel zeitweise getrübt. Es bleibt dann eine mehr oder weniger weitgehende Amnesie zurück.

Unter Umständen kommt es zur Ausbildung länger anhaltender Verwirrtheitszustände von tage- bis wochenlanger Dauer. Auch hier kann es sich noch um einfache Paroxysmen handeln. Man unterscheidet gewöhnlich Delirien, Schlaf- und Dämmerzustände.

Die hysterischen Delirien sind charakterisiert durch ungemein lebhafte Situationstäuschungen mit Halluzinationen auf allen Gebieten. Bald ist es ein wirkliches Erlebnis aus der eigenen Vergangenheit, das den Rahmen abgibt, in welchem sich die Handlung des Delirs abspielt, bald knüpft diese nur an zufällige Erinnerungsbilder an, die durch Erzählung oder Lektüre erworben wurden (Reminiszenzdelirium). Schreckhaft ängstliche Situationen herrschen vor, wie Eisenbahnunfälle, Angriffe wilder Tiere, Hinrichtungen, Lebendigbegrabenwerden. Seltener sind ekstatische Verzückungen. In oft hochdramatischer Weise bringen die Kranken durch Mienen und Gebärden die Empfindungen und Leidenschaften, welche sie durchleben, zum Ausdruck oder schildern dieselben in pathetischen Ausführungen. Bisweilen gelingt es durch geschickte Suggestion Einfluss auf ihren Gedankengang zu gewinnen, sie vorübergehend aus ihrer Traumwelt herauszureissen, oder den Lauf der deliriösen Handlung zu lenken. In einzelnen Fällen erscheint den Kranken die eigene Persönlichkeit wahnhaft verändert. Sie halten sich für berühmte Männer der Geschichte, glauben sich in ihre Kindheit zurückversetzt oder fühlen sich sogar in Tiere verwandelt (Verwandlungsdelirium).

Praktisch wichtiger als diese leicht in die Augen fallenden Störungen sind die hysterischen Schlaf- und Dämmerzustände, deren genauere Kenntnis in ärztlichen Kreisen noch viel zu wenig verbreitet ist, und die daher nur allzuoft einer falschen Beurteilung unterliegen.

Bei dem sogenannten Schlafzustande oder Lethargus handelt es sich um eine hysterische Stuporform, nicht um richtigen Schlaf. Die Kranken erstarren in einer beliebigen Haltung oder sinken mit schlaffen Gliedern zu Boden, schliessen die Augen, sind für äussere Reize, selbst Nadelstiche, unzugänglich. Die Pupillen sind aber nicht verengt, wie im physiologischen Schlafe, eher weit. Der Puls ist mitunter auffallend beschleunigt, auch die Atmung kann rasch und oberflächlich werden. Alle Reflexe bleiben gut erhalten. Gelegentlich bemerkt man Zittern der Lider oder Zucken in einzelnen Muskelgebieten. Das Gesicht ist in der Regel von normaler Färbung, kann sich jedoch bei Einwirkung äusserer Reize plötzlich mit Röte überziehen. Dass während des Lethargus die psychische Tätigkeit fortbesteht, ja eine gewisse Auffassung der Vorgänge in der Aussenwelt möglich bleibt, ergibt sich nicht nur aus den späteren Mitteilungen mancher Kranken, die Erinnerung bewahrten, sondern ist auch bei sorgfältiger Beobachtung eines solchen „Schlafzustandes" direkt nachzuweisen. So bemerkt man oft, dass unbequeme Stellungen gewechselt, eine herabgeglittene Decke wieder hochgezogen, unangenehme Berührungen leise abgewehrt werden. Die Patienten verunreinigen sich nicht, benutzen sogleich das untergeschobene Stechbecken, schlucken eingeflösste Nahrung und wissen durch Stöhnen oder unruhige Bewegungen die Umgebung zu derartigen Hilfeleistungen rechtzeitig zu veranlassen. Manchmal erwachen sie sogar regelmässig zu den Mahlzeiten, sorgen selbst für ihre Bedürfnisse und „schlafen" dann wieder ein. Kommt es zu sprachlichen Aeusserungen, lassen sich nicht selten Halluzinationen feststellen, die sich zeitweise zum Bilde eines förmlichen Deliriums verdichten können. Das Erwachen geschieht meist plötzlich, kann bisweilen durch überraschende Maassnahmen, wie kalte Uebergiessung, Faradisieren, erzwungen werden; in anderen Fällen vollzieht es sich allmählich, sozusagen stufenweise.

Besonders in Erinnerung geblieben ist mir der Fall einer jungen Frau, gegen welche ein Verfahren wegen Meineids von der Staatsanwaltschaft eröffnet worden war, und die sogleich nach Zustellung der Vorladung in tiefen Stupor versank. Der zuerst hinzugerufene Hausarzt dachte an einen Schlaganfall und attestierte das Vorliegen einer schweren organischen Gehirnerkrankung, welche bereits für die Zeit des schon mehrere Monate zurückreichenden Delikts die Zurechnungsfähigkeit aufgehoben haben könnte. Unter sachgemässer Behandlung verschwand jedoch der Stupor schnell. Auch die Anamnese und eine sechswöchige Beobachtung in der Anstalt sicherten unsere Diagnose Hysterie. Der Schlaganfall war lediglich eine Folge des Schrecks über die Vorladung gewesen. Früher hatten stärkere psychische Störungen niemals bestanden. Eine Anwendung des § 51 erschien daher unzulässig. Es erfolgte Freisprechung aus juristischen Gründen.

Unter Dämmerzuständen sind dem Lethargus verwandte Anfälle von Bewusstseinstrübung zu verstehen, in welchen die Kranken Herr ihrer Glieder bleiben, Worte sprechen und komplizierte Handlungen ausführen können, gelegentlich wohl auch durch vereinzelte Halluzinationen oder Illusionen beeinflusst werden, ohne dass diese aber wie im Delirium das Bild beherrschen. In den ausgeprägteren Fällen hat das Gebaren solcher Patienten etwas auffallend Verträumtes, Automatenhaftes. Mit ausdruckslosem Gesicht, starren, in die Ferne gerichteten Augen, hocken sie umher, schreiten sie langsam durchs Zimmer, vollführen sie koor-

dinierte, vielfach zwecklose, auch rhythmische Bewegungen, ohne ihrer Umgebung rechte Aufmerksamkeit zu schenken. In leichteren Fällen ist es bei oberflächlicher Betrachtung möglich, die Krankhaftigkeit des Zustandes zu übersehen. Dem sachverständigen Beobachter fällt dagegen bald ausser gelegentlichem sonderbaren Gebaren die starke Einschränkung der Auffassungsfähigkeit auf. Fragen werden nicht beachtet oder sinnlos entstellt wiederholt oder sind, falls es gelingt, eine Antwort zu erpressen, von einer total verkehrten Reaktion gefolgt. Bei leichteren Zuständen von Bewusstseinstrübung ist noch eine gewisse Unterhaltung möglich, doch tritt nunmehr eine mehr oder weniger weitgehende Störung der Ideenassoziation zutage, welche es bedingt, dass die Kranken sich der bekanntesten Dinge, z. B. ihrer eigenen Personalien, nicht mehr erinnern, Antworten erteilen, welche in ganz entferntem assoziativen Zusammenhange mit der Frage stehen, ohne den Kern derselben irgendwie zu treffen. Ebenso werden vorgehaltenen Gegenständen vielfach falsche Namen beigelegt, die jedoch dem gleichen Vorstellungskreise angehören können, wie die richtigen Bezeichnungen, so dass dann eine teilweise Auffassung und Verarbeitung des Gesichtseindrucks offenbar stattgefunden haben muss. Dadurch entsteht das besonders von Ganser gewürdigte und daher oft nach ihm benannte Symptom des Vorbeiredens.

Folgendes Beispiel aus einer früheren Arbeit (Arch. f. Psych., Bd. 40, S. 184) mag das Gesagte veranschaulichen:

Bei einer hysterischen Patientin nahm das Gesicht zeitweise mitten im Gespräch einen eigentümlich leeren Ausdruck an, als weiche alles Leben aus den Zügen. Der Blick war träumerisch in die Ferne gerichtet. Fragen wurden zwar beantwortet, aber nur teilweise richtig, teilweise völlig sinnlos, nach äusserem Klang, als hätte sie sich verhört. Oefters kehrten dieselben Wendungen wieder. Ging jemand vorbei, drehte sie den Kopf und starrte ihm nach, doch ohne ein Zeichen des Verständnisses zu geben. Die Schmerzempfindung war total aufgehoben. Vorgehaltene Gegenstände wurden falsch bezeichnet, Kork als Nuss, Zigarre als Bleistift usw. Als Geburtstag gab sie den 32. April an, sagte, der April habe 56 Tage, es sei jetzt das Jahr 1807. Dieser sonderbare Zustand dauerte bald nur wenige Minuten, bald bis zu Stunden. Zuweilen genügte ein energischer Anruf, um Erwachen zu bedingen. Mitunter folgte Schlaf, bisweilen eine deliriöse Verwirrtheit mit halluzinatorischen Situationstäuschungen.

Man hat derartige Bewusstseinsstörungen als Somnambulismus bezeichnet und mit dem physiologischen Traumzustande verglichen. Während aber im Traume meist ein bunter Wechsel der Gedankenreihen besteht, beherrscht im hysterischen Dämmerzustande in der Regel ein einzelner, affektbetonter Vorstellungskomplex hartnäckig den Kranken, indem er entweder allgemein hemmend auf Auffassung, Erinnern und Denken einwirkt oder aber lediglich eine beschränkte Zahl äusserer Reize passieren lässt und den Kranken zu blindem Handeln in bestimmter Richtung antreibt, unbekümmert um die sonstigen Vorgänge der Aussenwelt. Gelegentlich kann es neben anderem triebartigen Tun zu plötzlichem Fortwandern und zu weiten Reisen kommen, wobei aber das Ziel und der eingeschlagene Weg in der Regel auf Pläne und Ueberlegungen aus gesunden Tagen sich zurückführen lassen. Vielleicht hatte der Kranke eben dieselbe Reise bereits längere Zeit vorgehabt, bis dann im Anschluss an eine Gemütserregung die Ausführung in der Bewusstseinsstörung erfolgte. Wie jedes psychotische Symptom bei der Hysterie, kann auch solches Fortlaufen im Dämmerzustande zur gewohnheitsmässigen Reaktion auf bestimmte äussere Reize werden.

Darum von einem besonderen Wandertriebe, einer Poriomanie, zu sprechen, erscheint unberechtigt.

Schliesslich kann sich in Dämmerzuständen mit einseitigem Vorherrschen bestimmter Vorstellungskomplexe förmlich eine zweite Persönlichkeit ausbilden, die dann bei jeder Wiederholung des Dämmerzustandes immer in gleicher Weise in Erscheinung tritt, so dass es gewissermaassen zu einer Verdoppelung der Persönlichkeit kommt, ein „Doppel-Ich" entsteht.

Nach Ablauf hysterischer Dämmerzustände bleibt in der Regel eine mehr oder weniger vollständige Amnesie zurück, die sich in der Hypnose beseitigen lässt. Doch kann auch von vornherein eine gewisse Erinnerung erhalten sein. Dieselbe ist dann meist deliriös entstellt, mit den krankhaften Gedanken des Dämmerzustandes untermischt und dürfte wohl niemals die realen Erlebnisse lückenlos wiedergeben.

Alle die bisher geschilderten einfachen hysterischen Geistesstörungen können sich nun ferner in mannigfacher Weise mischen und dadurch höchst sonderbare Krankheitsbilder erzeugen, welche den ungeübten Beobachter leicht zu falschen Schlüssen verleiten, ihn bald an Simulation, bald an hochgradige Verblödung denken lassen. Wegen der grossen Wichtigkeit dieser Zustände seien aus der Kieler Klinik 2 Krankengeschichten von nichtkriminellen Soldaten kurz mitgeteilt, die im Anschluss an ein mit Schreck verbundenes Kopftrauma von einer solchen zusammengesetzten hysterischen Geistesstörung befallen wurden.

Fall I. Hermann B., 19 Jahre alt, Matrose mit sehr guter Führung, nicht belastet, angeblich früher stets gesund, fiel am 24. IV. 1906 im Schlaf aus der Hängematte dadurch, dass die Befestigung an der einen Seite riss. Er schlug mit dem Kopf auf und zog sich über dem rechten Auge eine 4 cm lange, oberflächliche Quetschwunde zu, die unter einem trockenen Verband reaktionslos heilte. Zeichen von Gehirnerschütterung wurden nicht beobachtet. Doch klagte B., der einen heftigen Schreck erlitten hatte, über Schwindel und Kopfschmerzen, die sich allmählich so steigerten, dass er am 30. IV. ins Schiffslazarett aufgenommen wurde. Bei seiner Untersuchung hier fiel er durch grundloses Lachen und Weinen auf, gab verkehrte Antworten. Nach seiner Verlegung in das Garnisonlazarett erschien er zunächst ganz geordnet. Dann traten wiederholt hysterische Krampfanfälle mit grossen Bewegungen und nachfolgenden deliriösen Verwirrtheitszuständen oder läppischen Erregungen auf. Schliesslich entwickelte sich seit dem 16. V. ein fast dauerndes kindisches Wesen mit unmotiviertem Lachen und Neigung zu verkehrten Handlungen. So behauptete er, fliegen zu können, streckte die Arme aus und sprang in die Luft. Auf Zureden hörte er, verrichtete kleinere Dienste, wie Fensterputzen und Fegen. Am 18. V. erfolgte die Aufnahme in die Klinik.

Die Untersuchung hier ergab ausser grosser Druckempfindlichkeit des ganzen Schädels, Fehlen des Konjunktivalreflexes, Zittern der Hände, lebhaften Sehnenreflexen mit Andeutung von Fussklonus, leichter Abstumpfung der Berührungsempfindlichkeit lediglich zeitweises Einwärtsschielen und Abweichen der Zunge nach rechts (später nicht mehr). Der Puls war rasch, nicht ganz regelmässig.

B. sträubte sich gegen seine Aufnahme, lachte in kindischer Weise, streckte die Zunge heraus, grimassierte, raufte sich die Haare. Ins Bad suchte er Kopf voran hineinzuspringen, sagte, er könne fliegen. Nachher sass er bald lachend, bald stöhnend da, rieb sich die Hände, schlug sich vor den Kopf, klagte über Hunger. Bei der körperlichen Untersuchung alberte er wie ein ungezogenes Kind, betastete alles, sprach von vielem Geld, das er kriegen sollte, machte Bewegungen, als ob er Mücken finge. Seinen Namen gab er richtig an, behauptete aber, hier in der Offizierskammer zu sein; es sei der 7. Oktober 1905. Er sei ein halbes Jahr hier. Bei Vorzeigen eines Schlüssels zieht er seinen Pantoffel aus, droht damit: „Ich, ich, wenn mich einer hauen will, ich kenne das! Das ist ein Schlüssel." Bei Vorhalten von 5 Mark wendet er sich ängstlich ab, ruft: „Ne, ne, ich, ich darf nicht! Ach ich, ich mag nicht mehr! Ich kann schwimmen und fliegen." Lacht, nimmt es in die Hand, horcht daran, fragt: „Ne, ich werde doch nicht geschlachtet?" Lacht gellend. „Das ist Blei und Silber, ich kenne das, ich kriege auch was." Besinnt sich, schlägt sich vor den Kopf, als wenn ihm das Denken schwer würde, sagt weinerlich: „Das ist ein Fünfmarkstück." $2 \times 3 = 8$; $3 \times 4 = 25$. Zählt richtig vorwärts, aber nicht rückwärts. Alle Antworten erfolgen langsam, mühsam. Springt auf, er müsse zum Dienst, hält den Arzt für den Oberleutnant S. Kann die Monate nicht aufsagen. Erzählt, er sei krank geworden, weil sich die Ankerkette um seinen Kopf geschlungen habe; klagt ängstlich: „Da kommt immer einer, der will mich schlachten. Ich steche ihn tot." Will an Bord, dann mit dem Boot ans Land. Sich selbst überlassen, versinkt er, liegt stuporös zu Bett, klagt mitunter über Kopfschmerzen und Schwindel. Gesicht träumerisch leer. Isst und schläft gut. Hält sich sauber.

20. V. Ruhig, macht einen gehemmten Eindruck, ist örtlich orientiert, sagt, er sei wieder gesund, gibt sachgemässe Antworten. Spricht davon, dass er gefallen sei. Näheres scheint er nicht mehr zu wissen. Zwischendurch treten kurze Erregungen auf, in welchen er wie ein Hund im Bette umherspringt und die Zähne fletscht.

22. V. Anfall: Wälzt sich brüllend im Bette umher, schlägt und beisst um sich, vergräbt sich in den Kissen. Berührung und Nadel-

stiche nicht beachtet. Kopf und Leib auf Druck sehr schmerzhaft. Kneift die Augen zu beim Versuch der Pupillenprüfung, wehrt ab. Nachher sehr aufgeregt, ängstlich, weinerlich: „Ich habe keinen tot gemacht, ich habe nichts verbrochen! Alle sagen es, dass ich es getan habe!“ In den nächsten Tagen schläfrig, mehrmals Erbrechen. Klagt über Herzklopfen und Kopfweh. Puls unregelmässig. Zunehmend klarer, doch fällt auf, dass Patient noch alle Antworten erst lange überlegt.

8. VI. Ruhig und geordnet. Sagt, es sei ihm alles so unklar im Kopf, er habe ein Gefühl, als ob ein Stein darauf liege. Er solle gefallen sein. Weiss, dass er im Lazarett war, aber nicht, wie er dahin gekommen. Meint nur, er habe dort Fenster geputzt; dann sagte jemand, er solle an Land. Wie er in die Klinik gekommen, weiss er nicht. Entsinnt sich hier erst, dass er Erbrechen gehabt und dass ein Arzt im weissen Mantel an seinem Bette war. Von da ab sei die Erinnerung wiedergekehrt.

11. VI. Spricht noch wenig, schläft viel, ist aber fast dauernd geordnet. Nur hier und da zeigt er noch ein unruhiges Wesen mit albernem Lachen, klagt dann über Kopfweh, hat manchmal Tränen in den Augen.

In der nächsten Zeit schwanden auch diese Krankheitssymptome. Patient erholte sich zusehends, behielt nur anfangs noch ein launisch reizbares Wesen. Die Nachricht, er solle dienstunbrauchbar werden, stimmte ihn vorübergehend sehr traurig. 21. VIII. 1906 entlassen. Im September schrieb er aus seiner Heimat, es gehe ihm gut. Nur bekomme er noch manchmal Kopfweh und Flimmern vor den Augen.

Fall II. Johann N., 28 Jahre alt, Matrose mit sehr guter Führung, nicht belastet, früher stets gesund, erlitt am 25. VI. 1906 beim Kohlen durch Herabfallen eines gefüllten Kohlenkorbes eine oberflächliche Quetschwunde an der Stirn. N. soll einen Moment nichts von sich gewusst haben, kam aber rasch zu sich. Schwere Erscheinungen bestanden nicht. Doch hatte er jedenfalls einen heftigen Schreck erlitten. Er klagte über Schwindel und Kopfweh, machte im Schiffslazarett, wo er bis zum 31. V. war, einen etwas schwer besinnlichen Eindruck. Er ging dann auf Urlaub zu den sehr besorgten Angehörigen, zeigte sich bei der Rückkehr wie gehemmt, zeitweise träumerisch, und kam wieder ins Schiffslazarett, von wo er am 28. VI. nach dem Landlazarett verlegt ward. Hier wurde es mit ihm bei beständigen Besuchen der Angehörigen immer schlimmer. Er bekam mit der Zeit einen stieren Gesichtsausdruck mit kindischem Lachen, antwortete auf Fragen fast gar nicht mehr, erschien „völlig verblödet“. Der Kopf erwies sich sehr druckempfindlich. Am 15. IX. erfolgte die Aufnahme in die Klinik.

Die körperliche Untersuchung ergab ausser hochgradiger Druckempfindlichkeit des Kopfes, zumal der Narbe, Zittern der Zunge, Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe, nichts Besonderes. Patient hockte mit unsäglich dummem Gesicht im Bette, die Unterlippe vorgeschoben, murmelte immer: „An Bord!“, reagierte nicht auf Fragen, sehr lebhaft dagegen auf Nadelstiche. Beim Zeigen eines Markstückes grinste er, machte dann ein trauriges Gesicht und sagte: „Fort.“ Ein Streichholz steckte er richtig an und blies es aus. Die Vorgänge im Saale schien er mit Interesse zu betrachten. Er ass allein, hielt sich sauber, beschäftigte sich mit Ansehen von Bildern. Er wurde in ein Zimmer allein gelegt und sein sonderbares Benehmen ostentativ ignoriert. Jeder Besuch ward verboten. Nach wenigen Tagen begann er bei der Visite zu sprechen, anfangs in kindisch blödem Tone, dann allmählich natürlicher. Am 28. IX. schrieb er einen ganz verständigen Brief nach Haus, er sei in der Nervenklinik, hoffe bald gesund zu werden. Er leide nur noch sehr viel an Kopfweh und Schwindel. Er beschäftigte sich mit Lesen, lachte den Arzt bei der Visite freundlich an, antwortete bereitwillig, ermüdete aber rasch und kam dann leicht ins Weinen. Auch klagte er zuweilen über ängstliche Träume.

Am 1. X. wurde ein kurzer Rückfall ausgelöst durch die Nachricht, er sei von Bord abkommandiert. Patient weinte sehr, bekam wieder den blöden Gesichtsausdruck, sprach den Tag nicht, ass schlecht. Der gleiche Zustand wiederholte sich anfallsartig am 4. X. nach Schreck (es war ihm versehentlich von einem Mitkranken etwas an den Kopf geworfen worden). Seit dem 8. X. war Patient dauernd geordnet, vorherrschend guter Stimmung, nur leicht zu Tränen gerührt und zu allerlei körperlichen Klagen geneigt. Er half bei der Hausarbeit, wollte aber nicht gern im Freien arbeiten. Das sei ihm zu schwer. Bei einem von ihm geschriebenen Lebenslauf war an Inhalt und Orthographie nichts auszusetzen. Ueber den Beginn seiner Krankheit, den Aufenthalt im Lazarett und die erste Zeit in der Klinik waren von ihm nähere Einzelheiten nicht zu erfahren. Am 7. XII. konnte die Entlassung erfolgen.

Im ersten Falle handelte es sich um anfallsartige Bewusstseinstrübungen in Form von Dämmerzuständen mit meist moriaartiger, seltener ängstlicher Stimmungslage und leichten deliranten Beimischungen. Dieselben traten zunächst im Anschluss an Krampfanfälle schubweise auf, reihten sich kettenartig aneinander und bildeten schliesslich zusammen mit stuporösen Phasen eine kontinuierliche Psychose. Im zweiten Falle vollzog sich die Entwicklung langsamer. Der psychotische Zustand, in welchem träumerisches Wesen bis zur stuporösen Hemmung neben moriaartigem Gebaren vorherrschte, ward anscheinend allmählich durch unzweckmässige Aufmerksamkeit seitens der besorgten Angehörigen gezüchtet, verlor sich rasch, sobald er unbeachtet blieb. Beide Male wurde durch die Bewusstseinsstörung eine schwere Einbusse der intellektuellen Fähigkeiten vorgetäuscht. Beim zweiten Kranken ward sogar „völlige Verblödung“ ärztlicherseits angenommen. Die spätere Erinnerung war in beiden Fällen sehr lückenhaft. Interessant ist bei N. das zweimalige anfallsweise Recidiv nach Gemütserregungen. Besonders diese Beobachtung macht es sehr wahrscheinlich, dass auch das Krankheitsbild des N. sich anfangs schubweise in einzelnen getrennten Anfällen entwickelt hat, bis die freien Zwischenzeiten später verschwanden. Es ist das charakteristisch für länger dauernde hysterische Psychosen, die sich über Wochen, Monate, ja mit häufigeren Remissionen über ein Jahr hinziehen, dass sie aus einer solchen kettenartigen Aneinanderreihung der oben geschilderten einfachen hysterischen Geistesstörungen sich zusammensetzen.

Man kann im allgemeinen 3 Hauptverlaufstypen der zusammengesetzten hysterischen Psychosen unterscheiden: 1. Eine erregt-stuporöse Form, bei der vorherrschend Furorausbrüche, seltener wie hier, läppisch heitere Erregungen mit Phasen verschieden starker Hemmung abwechseln. Delirien und somnambule Episoden können sich jederzeit einschieben. 2. Die depressive Form setzt sich aus raptusartigen Angstanfällen, schreckhaften Delirien, Stupor- und Dämmerzuständen, auch vereinzelten paranoiden Episoden mit Beziehungswahn und Persekutionsideen zusammen, bei überwiegend melancholisch-hypochondrischer Grundstimmung, während Furor- und Moriazustände sehr zurücktreten. Namentlich bei der Unfallhysterie mit stärkerer psychischer Beteiligung lässt sich öfters ein derartiger Verlauf konstatieren. 3. Der paranoische Typus des zusammengesetzten hysterischen Irreseins baut sich in erster Linie auf gehäuften Delirien auf, phantastischen Einfällen, somnambulen Dämmerzuständen, eventuell mit Bildung einer sogenannten zweiten Persönlichkeit. Meist geschieht hier die Entwicklung eines systematisierten Wahnes allmählich. Derselbe ist trotzdem nicht fest fixiert, bleibt der Kritik bis zu einem gewissen Grade zugänglich. Seltener einmal sieht man plötzliches Hervorbrechen massenhafter Verfolgungsideen.

Auf Heilung darf man bei hysterischen Psychosen stets hoffen. Ausgang in Verblödung kommt nicht vor. Ganz unberechenbar ist nur die Dauer im einzelnen Falle und die Gefahr eines Rezidivs. Die Häufigkeit des hysterischen Irreseins ist schwer zu bestimmen, da nur relativ wenige Fälle in die Anstalten gelangen. Dort bilden sie in grösseren Städten ca. 5 pCt. der Aufnahmen.

Diagnostisch ist grosser Wert auf die Vorgeschichte zu legen. Hysterische Antecedentien, erstes Auftreten der psychotischen Symptome im Anschluss an heftige Gemütsbewegungen, regelmässige Wiederkehr der Erregung zu bestimmten Zeiten können wertvolle Anhaltspunkte geben. Dagegen kommt nach Ausbruch der Geistesstörung dem Nachweis körperlicher Symptome, wie funktioneller Lähmungen, Kontrakturen, Krämpfen, Sensibilitätsstörungen, konzentrischer Gesichtsfeldeinengung, differentialdiagnostisch nur eine beschränkte Bedeutung zu, da sie keineswegs immer während der Psychose ausgesprochen vorhanden, geschweige denn gehäuft zu erwarten sind, einzelne derartige Erscheinungen aber unter Umständen auch bei nicht hysterischen Geistesstörungen sich feststellen lassen. Immer ist zu bedenken, dass ein von Haus aus hysterisches Individuum sehr wohl einmal an einer andersartigen Psychose, namentlich an einem katatonischen Verblödungsprozesse, erkranken kann. Wich-

tiger sind im Verlaufe der Geistesstörung die psychischen Merkmale, grosse Beeinflussbarkeit aller Symptome, ihr plötzliches Verschwinden infolge äusserer Vorgänge, Oberflächlichkeit des Affektes, lebhaftes Interesse an der Umgebung mit der Sucht, sich aufzuspielen, und ausgeprägter Empfindung für Langeweile, ferner dauernde Intaktheit der vegetativen Funktionen. Doch ist keines dieser Zeichen allein schon charakteristisch. Bei kriminellen Personen, welche das Symptom des Vorbeiredens zeigen, ist ganz besonders die Möglichkeit der Simulation resp. Aggravation zu erwägen.

Therapeutisch ist vor allem jedes zuviel an Verordnungen streng zu vermeiden. Entfernung von den Angehörigen, Ruhe und Langeweile, höchstens verbunden mit einzelnen indifferenten Suggestivmaassnahmen, helfen bisweilen überraschend schnell. Erregungen bekämpfe man hauptsächlich mit hydrotherapeutischen Mitteln, wie warmen Bädern, feuchten Einpackungen, und beschränke sich möglichst auf nur ausnahmsweise Anwendung stärkerer Narkotika im Falle der Not.

Für die forensische Beurteilung gilt der Grundsatz strengsten Individualisierens von Fall zu Fall. Hysterie an sich hebt die Zurechnungsfähigkeit nicht auf; es wird darauf ankommen, in jedem einzelnen Falle nachzuweisen, ob zur Zeit der Tat schwerere psychische Strömungen bestanden haben. Dabei ist mit der Erfahrungstatsache zu rechnen, dass die Aufregungen eines Prozesses und noch mehr die Schädlichkeiten einer etwaigen Untersuchungshaft oftmals hysterische Psychosen erst zur Auslösung bringen.

Auf Literaturangaben im Text musste wegen der übergrossen Zahl einschlägiger Arbeiten verzichtet werden. Ausführlichere Literaturübersicht findet man besonders bei: Binswanger, Hysterie, Nothnagel; Cramer, Die hysterische Seelenstörung, im Lehrbuche Binswanger-Siemerling; Hey, das Ganser'sche Symptom, Berlin 1904; Jolly, Hysterie, Ebstein-Schwalbe; Raecke, Zur Lehre vom hysterischen Irresein, Arch. f. Psych. 40, S. 171; Raimann, Die hysterischen Geistesstörungen, Wien 1904; Siemerling, Hysterische Psychosen, Streitige geistige Krankheit, Schmidtmann; Wollenberg, Hysterie, in Hoche's Handbuch d. ger. Psych.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Siemerling, für die liebenswürdige Ueberlassung der beiden Krankengeschichten zu danken.

Aus dem Deutschen hygienischen Institut in Prag.
Vorstand: Prof. Hueppe.

Der Gang von Infektionen in den Lymphbahnen.

Entgegnung auf den Aufsatz von Beitzke.

Von

Priv.-Doz. Dr. F. Weleminsky,
Assistenten des Institutes.

In einer der letzten Nummern dieser Wochenschrift veröffentlicht Beitzke (1) eine Arbeit, in welcher er Versuche von mir (2) nachprüft, „um dazu Stellung zu nehmen“, oder richtiger gesagt, um die daraus gezogenen Schlussfolgerungen zu bekämpfen; denn, wie er selbst angibt und hier gleich vorausgeschickt werden soll, fanden sich die 1905 von mir angegebenen Versuchsresultate im wesentlichen bestätigt. Es sind in meiner damaligen Arbeit manche Beweise offenbar nicht genügend hervorgehoben, und es sei daher gestattet, hier nochmals näher auf diese Frage einzugehen.

Um den Infektionsweg in den Lymphbahnen des Körpers — und das ist der Infektionsweg der allermeisten Spontaninfektionen von Tieren und Menschen — im allgemeinen zu studieren, hatte ich gegen 1000 Meerschweinchen[1]) (in ca. 40 Serien) an verschiedenen Stellen des Körpers mit Tuberkulose infiziert, und dann die Tiere jeder Serie in bestimmten Intervallen getötet. Ich ging dabei von der Anschauung aus, dass der Gang eines Infektionsprozesses die Lymphwege besser aufdeckt, als die rein anatomische Untersuchung durch Injektion mit Farbstoffen usw.; lassen uns doch, wie auch Tendeloo (3) in einer gleichzeitigen Publikation ausführte, Infektionsprozesse viele Lymphwege überhaupt erst auffinden. Stets fand ich nun, mochte ich subcutan unter dem Kinn, am Kieferwinkel, in der Achsel oder der Leiste, mochte ich intraperitoneal oder endlich direkt den Darm (durch Klysma) infizieren, zunächst die regionären Lymphdrüsen, dann die auf dem Wege zu den Bronchialdrüsen liegenden, und endlich die Bronchialdrüsen selbst erkrankt; erst an diese, dafür aber unmittelbar, schloss sich die Infektion der Blutbahn, d. h. stets wurden die Lungen nach den Bronchialdrüsen infiziert. Ich wollte, wie ich ausdrücklich erwähnte, jede Fehlerquelle, insbesondere Spontaninfektionen und sonstige Zufälligkeiten vermeiden und daher habe ich nicht nur die verschiedensten Eingangspforten, sondern auch eine verhältnismässig so grosse Zahl von Versuchstieren benutzt. Nachdem alle Versuche diesbezüglich völlig übereinstimmend verliefen, hielt ich mich zu der Anschauung berechtigt, dass die Bronchialdrüsen ein Centrum für den gesamten Lymphapparat darstellen, eine Art Lymphherz, in welches aus dem ganzen Körper die corpusculären, speziell aber die infektiösen Elemente zusammenströmen, bzw. verschleppt werden, um von hier aus durch den eigenen Ausführungsgang der Bronchialdrüsen, den Truncus broncho-mediastinus ins Blut zu gelangen. Als weiteres Beweismoment führte ich die Versuche von Winternitz (4) an, „dass Unterbrechung des Lymphzuflusses ins Blut auf dem Wege des Ductus thoracicus das Eintreten der Blutleukocytose nicht hindert“, also die bisher noch nicht erlangte Kenntnis des Weges, auf dem die farblosen Elemente bei scheinbar verschlossener Lymphbahn ins Blut gelangen; ferner einige Beobachtungen aus der menschlichen Pathologie (Gang von malignen Tumoren, der Lues usw. in den Lymphbahnen), welche, bisher schwer verständlich, „ihre einfache Erklärung finden durch die Tatsache des dem Blutgefässsystem in Lage und Anordnung völlig analogen, in sich abgeschlossenen Lymphgefässsystems“, des direkten Zusammenhanges aller Lymphdrüsen.

Beitzke hat nun an 150 Meerschweinchen diese Versuche nachgeprüft und im wesentlichen dieselben Tatsachen konstatiert: auch er fand eine Drüse nach der anderen von der tuberkulösen Infektion ergriffen, zuletzt ebenfalls stets die Bronchialdrüsen, sei es von den retroperitonealen, den retrosternalen oder den axillaren Drüsen her. Und erst nach der Erkrankung der Bronchialdrüsen trat auch bei ihm Erkrankung der Lunge (also Infektion der Blutbahn) auf. Er glaubt aber trotzdem, die von mir gezogenen Schlüsse nicht anerkennen zu können, weil zwei Fehlerquellen nicht berücksichtigt wurden: 1. kann nach ihm die Bronchialdrüse auch von oben her, durch Einatmung oder Verschlucken von Tuberkelbacillen infiziert worden sein; denn in 75 pCt. der Fälle bricht bei subcutaner Impfung das Geschwür nach aussen durch, die Tiere lecken daran, verstreuen massenhaft Bacillen im Käfig usw. „Eine Infektion der Bronchialdrüsen auf diesem Wege ist also zum mindesten nicht a priori auszuschliessen, und Weleminsky gibt leider nicht ausdrücklich an, ob er diese Fehlerquelle, was nicht ganz leicht ist, sicher vermieden hat.“

Nun, leichter ist, wie ich glaube, eine Fehlerquelle wohl

1) Seitdem habe ich den Gang von Infektionen nach derselben Methode auch am Kaninchen, allerdings an viel weniger Tieren, verfolgt: das Resultat war im wesentlichen dasselbe.

noch nie zu vermeiden gewesen: vor allem bricht bei einer grossen Zahl von subcutan geimpften Tieren (25 pCt. bei Beitzke selbst) das Geschwür überhaupt nicht durch, bei den intraperitoneal geimpften kann es natürlich gar nicht durchbrechen, so dass dadurch allein schon bei einer sehr grossen Zahl der Tiere diese Fehlerquelle nicht in Betracht kommt. Aber auch bei den übrigen ist die Bronchialdrüse viel früher bereits makroskopisch erkrankt (nach ca. 3 Wochen bei submentaler Impfung, wie aus den Sektionsprotokollen in meiner Arbeit ersichtlich ist, spätestens nach 4—5 Wochen bei inguinaler), als das Geschwür durchbricht (durchschnittlich nach ca. 6 Wochen bei der von mir angewendeten Dosis von ca. 1 mg mittelvirulenter Tuberkelbacillen). — Dass die Bronchialdrüsen „sowohl infolge ihrer Anlage wie infolge des kontinuierlichen Zuströmens schliesslich stets am grössten von allen“ sind, habe ich ausdrücklich erwähnt, und dass dann der Prozess in ihnen auch rascher verläuft, ist selbstverständlich. Glaubt aber Beitzke trotzdem für alle jene unter seinen (subcutan infizierten) Fällen, wo „die Erkrankung der Bronchialdrüsen viel weiter vorgeschritten war als die der 3 obengenannten, die vorletzte Staffel bildenden Drüsengruppen“ oder für jene Fälle, „wo die Retroperitonealdrüsen nicht stärker erkrankt waren als die Mesenterialdrüsen“, eine, durch einen merkwürdigen Zufall stets in einem ganz bestimmten Zeitabschnitt nach der experimentellen, aufgetretene Spontaninfektion annehmen zu müssen, so kann er ja diese unreinen Fälle völlig ausser Betracht lassen. Es ändert das doch nicht das Geringste an den Schlussfolgerungen, die aus den übrigen reinen Fällen gezogen werden müssen. Dass bei allen diesen — und es sind nach den übereinstimmenden Berichten aller Autoren jetzt wohl mehrere Tausend — immer genau nach der Erkrankung der retroperitonealen bzw. Halsdrüsen, die Bronchialdrüsen „spontan“ erkranken, und nicht von jenen her, erscheint doch zu unnatürlich, um ernsthaft diskutiert zu werden.

2. „Auch die zweite Möglichkeit, dass die Tuberkelbacillen von der Blutbahn aus in die Bronchialdrüsen gelangen können, wird von Weleminsky nicht eingehend diskutiert.

Er tut sie einfach mit der Bemerkung ab, dass dann ja die Lunge früher oder mindestens gleichzeitig mit den Bronchialdrüsen erkranken müsse, und bezeichnet es als Aufgabe weiterer Forschung, warum die Tuberkelbacillen denn nicht durch den Ductus thoracicus ins Blut gingen wie die Lymphflüssigkeit und der Chylus; in einer späteren Veröffentlichung erklärt er sogar, dass bei hämatogener Infektion die Bronchialdrüsen überhaupt nicht erkranken. Dass das nicht richtig ist, ist erst kürzlich wieder durch die Arbeiten von v. Baumgarten und Kovács bewiesen worden, und es liegt gar kein Grund vor, zu bestreiten, dass die Tuberkelbacillen von den erkrankten retroperitonealen, retrosternalen und axillaren Lymphdrüsen aus durch die grossen Lymphstämme ins Blut, in die Lungen und von hier aus in die Bronchialdrüsen gelangen können, ohne sofort die Lungen zur Erkrankung zu bringen.“

Es lässt sich auch dieser Einwand sehr leicht widerlegen. Vor allem ist es durchaus unverständlich, warum bei kontinuierlichem Zuströmen der Tuberkelbacillen bzw. der tuberkelbacillenbeladenen weissen Blutkörperchen aus den retroperitonealen etc. Drüsen ins Blut die Lunge nicht erkrankt, während dies sofort geschieht, wenn — und dies bestätigen ja alle Untersucher — die Bronchialdrüse erkrankt ist, also von dieser her die Bacillen ins Blut gelangen. Die Bacillen sind eben offenbar vor dem Passieren der Bronchialdrüse nicht ins Blut gekommen. Das geht überdies mit völliger Sicherheit auch aus einer vor kurzem erschienenen interessanten Arbeit von Marmorek (5) hervor, welcher ich um so grösseres Gewicht beilege, als sie ersichtlichermaassen vollkommen unabhängig und ohne Kenntnis meiner Arbeiten entstand. Marmorek untersuchte, wann Tuberkelbacillen in das Blut eintreten. Zu diesem Behufe wurden u. a. Meerschweinchen subcutan infiziert und nach einer gewissen Zeit getötet bzw. Blut entnommen und gesunden Tieren injiziert. „Die Schenkel- und Achseldrüsen waren schon infiziert, vergrössert, sogar schon verhärtet, in der Leber und in der Milz waren sichtbare Tuberkel, aber noch immer fehlte die Septikämie. Erst wenn die peritrachealen Drüsen, jene, welche im Mediastinum liegen, anzuschwellen beginnen — bei unseren Versuchen gegen den 30.—35. Tag —, kann die Anwesenheit von Bacillen im kleinen Kreislauf nachgewiesen werden. Und wenn diese ursprünglich weiche Schwellung der peritrachealen Lymphdrüsen 8—14 Tage später in Verhärtung und Verkäsung übergeht, findet man die Bacillen auch im linken Herzen und im Körperkreislauf.

Das Verhalten der Peritrachealdrüsen, wie man es bei der Autopsie feststellen kann, ist somit ein äusserlich sichtlicher Index für das Vorhandensein oder Fehlen von Bacillen im Kreislauf. Dieses äussere Zeichen behält seinen diagnostischen Wert auch für andere Formen der tuberkulösen Infektion des Meerschweinchens. Es ist ein sicherer Anhaltspunkt für Septikämie bei der intraperitonealen Tuberkulisierung. Nur kommt es bei derselben rascher zur Schwellung dieser Drüsen, etwa gegen den 14.—20. Tag. Schneller als bei der subcutanen Impfung, aber in derselben Reihenfolge kommt es bei der intraperitonealen zur bacillären Invasion des Blutes.“

Hier ist also durch direkten Versuch nachgewiesen worden, dass erst nach Erkrankung der Bronchialdrüsen, dafür aber auch unmittelbar darnach, Tuberkelbacillen in das Blut gelangen, die dann naturgemäss sofort zuerst die Lunge infizieren. Es sind meiner Ansicht nach diese Versuche um so maassgebender, als Marmorek, wie gesagt von der Anschauung der getrennten Einmündung der Lymphstämme ins Blutgefässsystem ausgehend, das Auftreten von Bacillen im Blute offenbar bereits nach Erkrankung der axillaren etc. Drüsen erwartete. — Es bleibt noch die Berufung auf P. v. Baumgarten und Kovács.

Nun genügt zwar eigentlich der direkte Nachweis des Zusammenhanges aller Lymphdrüsen des Körpers mit den Bronchialdrüsen bereits vollkommen, nachdem die experimentellen Grundlagen zuerst von Römer (6), jetzt ja auch von Beitzke selbst als richtig anerkannt wurden, und die Marmorek'sche Arbeit das letzte Glied in die Beweiskette eingefügt hat; ich glaube aber, überdies auch noch die Einwände gegen den indirekten Beweis, gegen die Nichtinfizierbarkeit regionärer Drüsen von hämatogen erkrankten Organen her, leicht entkräften zu können.

Im 3. Teil meiner Arbeit (7) hatte ich über Versuche berichtet, bei denen Kaninchen auf dem Wege der Blutbahn (intravenös durch eine Ohrvene oder intraoculär) infiziert worden waren; es fanden sich dann naturgemäss vor allem die Lunge, dann Nieren, Leber, Milz tuberkulös; die zugehörigen Lymphdrüsen waren dagegen niemals infiziert, und ich zog daraus den Schluss, dass „bei wirklich reiner (hämatogener)[1]) Organinfek-

1) Auch das „hämatogene“ ist im Originale fettgedruckt; dass die primäre (Inhalations) Tuberkulose der Lunge im Gegensatz dazu eine primäre Lymphbahninfektion darstellen kann, habe ich mit Berufung auf Birch-Hirschfeld und Abrikosoff ausdrücklich erwähnt (Prager med. Wochenschr., 1905, Bd. XXX, No. 11 und 12, auf die sich auch Kovács bezieht); dass von einer solchen aus die Bronchialdrüsen infiziert werden können, steht natürlich durchaus nicht im Widerspruch mit dem Gesagten, wenn auch die primäre Erkrankung der Lunge nach meiner Ansicht bei weitem seltener ist, als ihre sekundäre von den primär erkrankten Bronchial- bzw. Submaxillar- und Halsdrüsen aus, mögen diese nun durch Inhalation oder durch Fütterung infiziert worden sein; dies ist ja für die Lokalisation des ersten Herdes vielfach gleichwertig, wie schon Orth und Hueppe betonen.

tion nicht nur die Lunge, sondern auch andere tuberkulöse Gewebe, wahrscheinlich sogar infizierte Gewebe überhaupt, ihre regionären Drüsen nicht infizieren, und eine infektiöse Erkrankung des Lymphgefässystems daher stets eine direkte, primäre ist." Dazu fühlte ich mich um so mehr berechtigt, als ich auch in der menschlichen Pathologie eine Anzahl von Beispielen, zum grössten Teil aus der Literatur, zum Teil aus eigener Anschauung fand: sicher hämatogen entstandene Tuberkulose der Nieren, Hoden, Fusswurzelknochen etc. Diesen wären noch hinzuzufügen metastatische Abscesse, Gummata, deren Infektiosität Finger und Landsteiner am Affen nachgewiesen haben, hämatogen entstandener Lupus im Gegensatz zum exogen entstandenen etc. etc., von denen allen die regionären Drüsen nicht infiziert werden. Es sollte dadurch zu dem direkten Nachweis der etappenweisen lymphogenen Infektion der Bronchialdrüse auch der indirekte hinzugefügt werden, nämlich der Ausschluss der regionären Infektion der Bronchialdrüsen vom (hämatogen erkrankten) Lungenparenchym her.

P. v. Baumgarten (8) war es nun bei seinen Versuchen, an Kaninchen Miliartuberkulose, also gleichzeitig entstandene Tuberkulose aller Organe und Drüsen zu erzeugen, aufgefallen, dass hierbei die (Lungen und) Bronchialdrüsen stets am meisten erkrankt waren. Die letzteren, weil sie „nicht nur, wie die übrigen Drüsen, wesentlich vom Blut aus, sondern auch von der an hämatogener Tuberkulose schwer erkrankten Lunge aus, auf lymphogenem Wege, besiedelt wurden. Ist diese Erklärung richtig — und ich wüsste keine andere — so findet durch die in unseren Versuchen konstant beobachtete Präponderanz der Bronchialdrüsentuberkulose über die Tuberkulose der übrigen Lymphdrüsen die Annahme Weleminsky's, „dass vom Blut aus infizierte Organe ihre Lymphwege nicht infizieren können", eine experimentelle Widerlegung."

Dass dies wohl nicht einmal vom Autor selbst als beweisend angesehen wird, geht aus der bedingten Form seiner Worte hervor. Ausserdem scheint mir eine andere Erklärung viel näherliegend zu sein: es ist auch in meinen Arbeiten immer hervorgehoben worden (s. o.), dass die Bronchialdrüsen schon infolge ihrer Anlage und des fortwährenden Zuflusses aus den Lymphbahnen des ganzen Körpers schliesslich stets am grössten von allen Drüsen werden, wo immer Lymphbahnen des Körpers infiziert worden waren; und dies erklärt wohl auch am ungezwungensten die Befunde v. Baumgarten's. Ferner aber spricht sehr viel dafür, dass bei diesen Versuchen trotz aller Vorsichtsmaassregeln zu der hämatogenen Infektion auch eine solche der Halslymphbahnen (an der Injektionsstelle) getreten war, und von hier aus die Bronchialdrüsen direkt lymphogen infiziert wurden. Wie schwer eine solche Nebeninfektion zu vermeiden ist, geht aus den Versuchen von Kossel, Weber und Heuss (cf. den 3. Teil meiner Arbeit), denen von Kovács (s. u.) und anderen hervor. Und dass auch v. Baumgarten den direkten Zusammenhang der Bronchialdrüsen mit den übrigen Drüsen des Körpers, speziell denen des Halses, als bewiesen ansieht, sagt er ja selbst (9): „. . . . ist es doch durchaus fraglich, ob in den in Rede stehenden Fällen die inhalierten Tuberkelbacillen wirklich in die Lungen eingedrungen waren und von hier aus die Bronchialdrüsentuberkulose hervorgerufen hatten oder ob nicht vielmehr letztere Affektion vom Nasenrachenraum aus durch lymphogene Infektion der inhalierten Bacillen bewirkt worden war, eine Möglichkeit, die nach den einschlägigen Weleminsky'schen Versuchsresultaten unbedingt zugegeben werden muss."

Es ist übrigens schwer verständlich, warum zur experimentellen „Widerlegung" so komplizierte und vieldeutige Versuche und nicht einfach die klassische Methode der hämatogenen Organinfektion, nämlich die percutane Injektion in die Ohrvene z. B. des Kaninchens, und andererseits aus der menschlichen Pathologie nicht die sicher hämatogen entstandenen Infektionen, wie Tuberkulose der Knochen etc., herangezogen werden. Dies gilt auch von den Versuchen von Kovács (10), welche mir leider erst aus der Publikation Beitzke's bekannt wurden. — Nachdem Kovács feststellte, dass „die hämatogenen Lungenherde — wenigstens beim Kaninchen — keine Bronchialdrüsenaffektion begleitet, wie das Weleminsky nachgewiesen", kam er in bezug auf das Meerschweinchen merkwürdigerweise zu gerade entgegengesetzter Ansicht. Unter mehreren Meerschweinchen, die er intravenös (in die V. cruralis) infiziert hatte, fand er bei einem nach 8 Tagen getöteten: „in der Lunge mehrere verdächtige Pünktchen . . . und 2 halberbsengrosse Bronchialdrüsen", bei einem zweiten nach 19 Tagen getöteten, ausser Tuberkulose aller Organe, erkrankte Inguinal-, Sacral-, Portal- und Bronchialdrüsen. Er glaubte daher in beiden Fällen die Bronchialdrüsen nur von den Lungen her, im zweiten auch noch die Portaldrüse als von der Leber infiziert ansehen zu müssen. Beim zweiten Fall, bei welchem „kaum gezweifelt werden kann, dass neben der hämatogenen Infektion auch eine subkutane stattgefunden hat", übersieht er aber vollständig die erkrankten „Drüsen der Nierengegend" welche leider nicht histologisch untersucht wurden, aber nach seinem eigenen Sektionsbefund stark vergrössert waren und welche die Verbindung zu den (Portal- und) Bronchialdrüsen herstellen. (Cf. den II. Teil meiner Arbeit: „Die Lumbaldrüsen (Nierendrüsen) waren lange Zeit durch ihre versteckte Lage der Aufmerksamkeit entgangen, so dass vieles unerklärlich schien; seitdem ihnen Beachtung geschenkt wurde, zeigte es sich, dass sie nie fehlen und ein höchst wichtiges Glied in der Kette bilden. Von ihnen geht die Infektion weiter, und zwar wiederum direkt zu den Bronchialdrüsen.") Sie erreichen allerdings oft nicht die Grösse der Mesenterial- bzw. Portal- und der Bronchialdrüsen. — Der erste Fall dagegen erschiene vielleicht beweisend, wenn wir von dem auffallenden Missverhältnis (s. u. Tendeloo) zwischen dem Befund in den Lungen (wie der Autor selbst sagt, war der histologische Befund zweifelhaft) und in den Bronchialdrüsen absehen würden, und wenn aus einem einzigen Bronchialdrüseninfektionsversuch, noch dazu beim Meerschweinchen, überhaupt etwas gefolgert werden könnte; um eben Zufälligkeiten, vor allem Spontaninfektion der Bronchialdrüsen auszuschliessen, musste ich — wie ausdrücklich hervorgehoben wurde — mehr als 1000 Versuche machen, und auch Beitzke selbst hat in anerkennenswerter Weise über 150 Tiere zur Nachprüfung verwendet.

Die übrigen Versuche von Kovács, mit dessen Schlusssätzen übrigens sich meine Anschauungen fast völlig decken, haben mit unserer Frage nichts zu tun; erwähnen möchte ich aber, dass auch nach Kovács ebenso wie nach v. Baumgarten (s. o.) „die Bronchialdrüsen ohne jeden Zweifel auch peripherwärts von den Cervical-, Mesenterial- oder Portaldrüsen aus erkranken können". Gerade in der zur Diskussion stehenden Frage stehen also beide von Beitzke angeführten Forscher durchaus auf dem Standpunkte des direkten Zusammenhanges aller Lymphdrüsen des Körpers; und was die Nichtinfizierbarkeit regionärer Drüsen von hämatogen infizierten Organen her anbetrifft, so können die angeführten spärlichen und vieldeutigen Versuche unmöglich als „Widerlegung" angesehen werden. Noch weniger denkbar erscheint aber ein Durchwandern des Blutkreislaufes der Lunge ohne Erkrankung derselben und Einwanderung von Tuberkelbacillen in die Lymphbahn bzw. die Bronchialdrüsen.[1]) Diesbezüglich sagt Tendeloo (11) in einer

1) Nie aber in der Bronchialdrüse, wie man nach Beitzke annehmen sollte.



eben erschienenen Arbeit: „Können denn nicht Tuberkelbacillen durch das Blut zugeführt und dann aus dem Blut in die Lymphwege eingewandert sein? Auf diese Möglichkeit weist nicht eine Tatsache hin. Tuberkelbacillen, die in die Blutbahn eingeführt werden, bleiben embolisch in den Haargefässen stecken und erzeugen dann intravasculär einen Tuberkel aus Endothelzellen, und zwar die meisten in den Lungen. Das geht aus zahlreichen Versuchen hervor."

Nach alledem ist, wie ich glaube, auch der zweite Einwand Beitzke's von der Hand zu weisen, „dass die Tuberkelbacillen von den erkrankten retroperitonealen etc. Drüsen aus durch die grossen Lymphstämme ins Blut, in die Lungen und von hier aus in die Bronchialdrüsen gelangen können, ohne sofort die Lungen zur Erkrankung zu bringen."

Als letzten, direkten Beweis gegen mich führt Beitzke zum Schluss Injektionsversuche mit chinesischer Tusche an lebenden Meerschweinchen an: nach Injektion der submentalen bzw. obersten cervikalen Drüsen fand er einmal nach 2 Tagen: „tiefschwarze Drüsen gegen die Thoraxöffnung hin, mikroskopisch in der Milz vereinzelte Zellen mit schwarzen Körnchen, in den Bronchialdrüsen nichts."

Analog war der Befund bei intraperitonealer Injektion. Damit erscheint ihm der Weg ins Blut mit Umgehung der Bronchialdrüsen bewiesen, da „der Nachweis von Farbstoffkörnchen in der Milz die Kontrolle dafür bildet, dass der Farbstoff auch wirklich ins Blut gelangt ist." Bei intraperitonealer Injektion ist das aber wohl keineswegs ein Beweis dafür, und bei subkutaner kommt noch ein anderer Weg ins Blut in Betracht, nämlich das direkte Hineinpressen in kleinste Gefässe, eine Fehlerquelle, auf welche im zweiten Teile meiner Arbeit (2) hingewiesen wurde:

„Dass eine solche Untersuchung[1]) am besten wieder an der Hand von Infektionen geführt wird, ist selbstverständlich; denn jede andere Methode erlaubt höchstens einen Analogieschluss, besonders da ja z. B. bei Injektionen von Farbstoffen unter hohem Druck stets die Gefahr vorliegt, gewaltsam neue Bahnen zu schaffen. Dies zeigte sich sogar bei der gewöhnlichen subcutanen Injektion: wurde einem Meerschweinchen auch noch so vorsichtig 1 ccm einer Aufschwemmung von Tuberkelbacillen, an welcher Stelle immer, injiziert, stets erkrankte, abgesehen von der Lokalaffektion, unmittelbar im Anschluss an die Injektion auch die Milz, ein Beweis, dass durch den Druck einzelne Bacillen in Venen hineingepresst worden waren, welche die (in diesem Stadium für einzelne Keime wohl noch widerstandsfähige[2]]) Lunge passiert hatten und in der infolge des verlangsamten Blutstromes so überaus empfänglichen Milz[3]) liegen geblieben waren. Von einer Hauttasche dagegen (bei Impfung mit einer Oese) oder nach Injektion sehr weniger Tuberkelbacillen (z. B. bei probatorischer Harninjektion) tritt (ebenso wie nach Infektion der Haut oder Schleimhaut) der Lymphweg völlig rein hervor, und, verbunden mit der successiven Tötung der Tiere, dürfte dies wohl die einwandfreieste Methode sein, um den Gang einer Infektion und die Lymphbahnen überhaupt zu verfolgen."

Wir können eben, wie ich glaube, überhaupt nicht aus dem Wege von Farbstoffkörnchen auf den Weg von Infektionserregern schliessen. v. Baumgarten (8) sagt direkt: „Später, wenn die in den Geweben sesshaft gewordenen Bacillen (hier speziell Tuberkelbacillen) zu wuchern anfangen, dringen sie, im Gegensatz zu den leblosen Farbstoffkörnchen, welche entweder in den primären Ablagerungsstätten liegen bleiben, oder, wenn teilweise mobilisiert, doch die nächstgelegenen Lymphdrüsen nicht überschreiten, von neuem und unaufhörlich, von den Lymphströmen getragen und die Lymphdrüsenfilter teilweise passierend, in die Blutbahn, und zwar zunächst in die Venenblutbahn ein". Es ist klar, dass Tuschpartikelchen schon aus diesem Grunde nicht bis in die Bronchialdrüsen gelangen können.

1) Nämlich des Ganges von Infektionen in der Lymphbahn.

2) Bzw. durchgängige, da die Bacillen in der Flüssigkeit selbst sind und noch nicht in den um so viel grösseren farblosen Blutzellen eingeschlossen und verschleppt werden.

3) Nie aber in der Bronchialdrüse, wie man nach Beitzke annehmen sollte.

Dazu kommt die gänzlich verschiedene chemotaktische Wirkung, welche z. B. Tuschpartikelchen und infektiöse Keime ausüben, ferner, dass im Verlaufe einer chronischen Krankheit, wie der Tuberkulose, das Verhalten der weissen Blutzellen zu den Erregern und damit die Verbreitungsbedingungen der letzteren sich völlig ändern (7). Es ist daher, wie auch Römer, Tendeloo und viele andere betonen, nicht zulässig, aus dem Verhalten von leblosen, nicht infektiösen Substanzen einen direkten Schluss auf den Weg infektiöser Keime zu ziehen. — Es ist ein grosses Verdienst von Beitzke, beide Methoden, Injektion und Infektion, in zahlreichen und sorgfältigen Versuchen[1]) angewendet zu haben; nachdem sie ihm verschiedene Resultate gegeben haben und nachdem die Einwände, die er gegen die klaren und unzweideutigen Befunde seiner ebenso wie meiner Infektionsversuche erhebt, in keiner Weise stichhaltig sind, wie ich gezeigt zu haben glaube, kann für die Entscheidung der Frage über den Weg der infektiösen Keime — und um diese handelte es sich bei all den Arbeiten — ausschliesslich die völlig einwandsfreie Infektionsmethode in Betracht kommen. Diese aber zeigt uns stets das etappenweise Vorrücken von Drüse zu Drüse, bis die Bronchialdrüse erreicht ist, und von da ab Eindringen ins Blut und Allgemeininfektion, also direkten Zusammenhang aller Lymphbahnen und Drüsen des Körpers und nicht getrennte Einmündung der Lymphbahnen aus den verschiedenen Körperregionen ins Blut.

Nachtrag.

In der soeben (1907) erschienen 2. Auflage seiner „Tuberkulose" betont auch Cornet auf Grund seiner experimentellen Studien, dass „die Infektion von Meerschweinchen mit Tuberkelbacillen geradezu ein vorzügliches Mittel ist, die Lymphdrüsen, deren Verbreitung und Kommunikationen zu studieren". (S. 356.) Wie fast alle Forscher, die in der letzten Zeit Stellung zu dieser Frage genommen haben (ich muss mich hier unter Weglassung der pathologisch-anatomischen und klinischen Zustimmungen auf die experimentellen Grundlagen beschränken), steht er daher durchaus auf dem Standpunkt des inneren Zusammenhanges aller Lymphbahnen: „Die Lymphbahnen und Drüsen bilden bekanntlich ein dem Blutgefässystem in Lage und Anordnung analoges und in sich abgeschlossenes System, wie namentlich in bezug auf Tuberkelbacillen neuestens Weleminsky wieder nachdrücklichst betont". (S. 354.) Und: „Wo immer die Infektion stattfindet, an der oberen oder unteren Körperhälfte, geht die Richtung des Lymphstromes nach der Brusthöhle zu. Als natürliche Folge davon nehmen die dort gelegenen Drüsen, besonders die Bronchial- und Mediastinaldrüsen, an der Erkrankung durch ihre zahlreichen Anastomosen häufig Anteil, falls eine Verbreitung bis dahin überhaupt stattfindet." (S. 363 und 364.) Dass dabei Cornet die Bronchialdrüsen trotzdem nur als „gleichwertige Glieder der Drüsenkette" und nicht als ihr Centrum ansieht, ist eigentlich nebensächlich; es ist zudem (ebenso wie einige Missverständnisse betreffs der primären Lungentuberkulose) in obenstehendem klargelegt und, besonders auch durch die

1) Erstere auch in Virchow's Archiv, 1906, Bd. 184, nebst ausführlicher Literaturangabe bis März 1905.



Marmorek'sche Arbeit näher begründet worden. — Auch bezüglich des zweiten Punktes sagt Cornet, „dass in der Tat bei den hauptsächlich auf dem Blutwege metastatisch erkrankten Organen, Knochen, Leber, Milz, Niere, Nebenhoden anscheinend am häufigsten die regionären Drüsen gesund bleiben". (S. 367.) Dass er diesbezüglich aber noch weitere Untersuchungen fordert, ist völlig berechtigt und von mir auch seinerzeit ausdrücklich betont worden. („Ob . . . stellt" [7]).

Literatur.

1. H. Beitzke, Ueber den Verlauf der Impftuberkulose beim Meerschweinchen. Berliner klin. Wochenschr., 1907, No. 2. — 2. F. Weleminsky, Zur Pathogenese der Lungentuberkulose, II. Teil: Die Stellung der Bronchialdrüsen im Lymphgefässsystem. Berliner klin. Wochenschr., 1905, No. 24. — 3. N. Ph. Tendeloo, Lymphogene retrograde Tuberkulose einiger Bauchorgane. Münchener med. Wochenschr., 1905, No. 21 u. 22. — 4. R. Winternitz, Versuche über den Zusammenhang örtlicher Reizwirkung mit Leukocytose. Archiv f. experiment. Pathol. u. Pharmakol., B. 36, S. 229 u. 230. — 5. A. Marmorek, Beitrag zur Kenntnis der tuberkulösen Septikämie. Berliner klin. Wochenschr., 1907, No. 1. — 6. P. H. Römer, Zur Präventivtherapie der Rindertuberkulose nebst kritischen Studien zur Tuberkuloseinfektionsfrage. Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose, 1905, Bd. 4, S. 371. — 7. F. Weleminsky, Zur Pathogenese der Lungentuberkulose, III. Teil: Das Verhalten infizierter Organe zu ihren regionären Drüsen. Berliner klin Wochenschr., 1905, No. 31 u. 32. — 8. P. v. Baumgarten, Experimente über hämatogene Lymphdrüsentuberkulose. Berliner klin. Wochenschr., 1906, No. 41. — 9. P. v. Baumgarten, Ueber das Verhalten der Tuberkelbacillen an der Eingangspforte der Infektion. Berliner klin. Wochenschr., 1905, No. 42. — 10. J. Kovács, Pathogenese der Lungentuberkulose. Ziegler's Beitr., 1906, Bd. 40, S. 281. — 11. N. Ph. Tendeloo, Aërolymphogene Lungentuberkulose. Münchener med. Wochenschr., 1907, No. 8.

Ueber retropharyngeale Geschwülste.

Von

Dr. Max Litthauer, Berlin.

(Nach einer Demonstration in der Berliner medizinischen Gesellschaft.)

Das Krankheitsbild der retropharyngealen Geschwülste hat, obwohl vor ihm schon Einzelfälle bekannt waren, W. Busch (1) zum ersten Male zusammengefasst. Er hat als retropharyngeal Tumoren bezeichnet, „welche hinter der Schleimhaut der Fauces und des Pharynx ihren Sitz haben, und diese Membran bei ihrem Wachstum allmählich vordrängen". Unter voller Anerkennung der Verdienste Busch's hebt Brunner (2) hervor, dass die Definition Busch's nicht ganz zutreffend ist, denn Tumoren, welche hinter der Schleimhaut des Pharynx gelegen sind, würden als intramurale im Sinne von Mikulicz (3) anzusehen sein. Da die Wandung des Pharynx aus vier Schichten, der Mucosa, der Submucosa, der Muskulatur und der Fascia buccopharyngea besteht, müssen retropharyngeale Tumoren hinter allen diesen Schichten gelegen sein, und in der Tat geht aus der Beschreibung, welche Busch von seinen Fällen gibt, besonders aus der Schilderung eines Leichenpräparates hervor, dass es sich bei seinen Beobachtungen um Geschwülste handelte, welche zwischen Pharynx und der Wirbelsäule ihren Sitz und Ausgangspunkt haben. Busch erwähnt nämlich bei der Beschreibung des Leichenpräparats ausdrücklich, dass die Geschwulst nach hinten von den Muskelfasern des Pharynx, „welche vom Basilarteil des Hinterhauptes herabsteigen", gelegen sei, also haben die als retropharyngeal bezeichneten Tumoren Ursprung und Sitz in dem von Henke (4) sogenannten retroviszeralen Raume. Geschwülste, welche von anderen Stellen des Halses in diesen Raum hineinwachsen, kann ich im Gegensatz zu Brunner als retropharyngeale nicht anerkennen. Deswegen vermag ich auch die Fälle Reinbach's (5) nicht als retroviscerale Kröpfe anzusehen. Bei den Beobachtungen Reinbach's haben die accessorischen Strumen ganz zweifellos an der Vorderseite des Halses ihren Ursprung, wo auch ihre Hauptmasse sass; erst bei fortschreitendem Wachstum haben sich die Geschwülste auch in den retrovisceralen Raum hineingesenkt.

Beschränkt man die Bezeichnung „retropharyngeale" auf die primär im retrovisceralen Raum entstehenden Fälle, so sind die bisher bekannten Beobachtungen nicht sehr zahlreich. Hellendall (6) führt in seiner Publikation 31 Fälle auf, von denen 28 Bindegewebsgeschwülste, 3 Kröpfe waren. Die Statistik des genannten Autors umfasst jedoch nicht alle bisher bekannten Fälle; ich habe noch weitere 3 Fälle in der Literatur gefunden, welche Hellendall entgangen sind, und zwar den Wölfler-schen (7) Fall von retrovisceralem Kropf und die beiden Fälle von Bardeleben-Hasslacher (8) und Mears (9), bei denen es sich um Sarkome handelt. Ich füge diese drei hier kurz an:

1. Fall von Bardeleben-Hasslacher. B. H., Witwe, 40 Jahre alt, bemerkt seit 9 Jahren eine dicke Backe, als deren Ursache sie eine längliche Geschwulst ansieht, welche sich vom rechten Ohr schräg abwärts bis zur Mitte des Halses erstreckt. Am unteren Pol der Geschwulst bemerkt sie ein fortwährendes Auf- und Abschwirren der Haut. Schlingbeschwerden bestehen schon seit langem, ferner sind erhebliche Atembeschwerden aufgetreten, die sich gelegentlich zu förmlichen Erstickungsanfällen steigern. In der rechten Gesichtshälfte bemerkt die Patientin seit Jahren „Ameisenlaufen", und wenn sie erregt wird, färbt sich die rechte Gesichtshälfte stärker rot als die linke. Auf der rechten Seite des Halses besteht eine eiförmige Geschwulst, welche unter dem Proc. mastoideus beginnend, sich entlang dem Sternocleidomastoideus erstreckt. Am unteren vorderen Rande der Geschwulst, fühlt man ein pulsierendes Gefäss, welches als Carotis externa anzusehen ist. Vom Munde aus bemerkt man die Geschwulst ebenfalls; sie wölbt dort den oberen Gaumenbogen und die Rachenwand erheblich vor. Die Nase ist frei, die rechte Pupille enger als die linke. Operation: 8 cm langer Schnitt am inneren Rande der Sternocleidomastoideus. Zunächst Unterbindung der Carotis externa. Dann Freilegung der Geschwulst, die bis zu den Querfortsätzen der obersten Halswirbel hinaufreicht. Sie lässt sich leicht ausschälen. Es erfolgt glatte Heilung. Der Tumor erwies sich als Fibrosarkom.

2. Fall Mears: Ein 12jähriger Knabe, bei dem Mears fälschlich einen Tumor des oberen Nasenrachenraumes angenommen hatte. Zur Entfernung desselben hatte er die temporäre Resection des Oberkiefers vorgenommen, ohne das es gelungen war, die Geschwulst ganz zu entfernen. Da sie bald wieder wuchs, kam der Patient erneut in Behandlung. Es handelte sich um eine Geschwulst, welche hinter dem weichen Gaumen und der hinteren Rachenwand gelegen war. Nunmehr wurde, wie folgt, operiert: Schnitt parallel dem Unterkiefer und Eröffnung des Pharynx, Spaltung der über dem Tumor wegziehenden Pharynxschleimhaut. Auslösung der Geschwulst ohne wesentliche Blutung. Es zeigte sich, dass der Tumor seinen Ausgang an der Schädelbasis genommen und sich in dem retropharyngealen Raume entwickelt hatte. Naht des Unterkiefers und des Pharynx. Heilung.

3. Fall Wölfler. W. demonstriert in der Gesellschaft der Aerzte Steiermarks einen 17jährigen jungen Mann. Demselben hatte er zwei Jahre vorher die rechte Kropfhälfte entfernt. Es hatte sich in dieser Zeit eine retropharyngeale Struma entwickelt, welche Schlingbeschwerden verursachte. Durch seitliche Pharyngotomie wurde die Geschwulst freigelegt und entfernt, nachdem Wölfler sich von dem Vorhandensein der linken Thyreoidea überzeugt hatte. Drainage des retropharyngealen Raumes. Heilung.

Durch diese drei Betrachtungen steigt die Zahl der bekannten Fälle auf 34, ich kann ihnen zwei eigene Fälle hinzufügen:

1. Fall. K. G., Schlosser, 40 Jahre alt, gab an, dass er seit einigen Wochen an Schluckbeschwerden leide. Bei der Untersuchung des im übrigen gesunden Mannes fand sich auf der rechten Seite der hinteren Rachenwand eine etwa taubeneigrosse Geschwulst. Dieselbe war von gesunder Schleimhaut überzogen, zeigte eine sehr derbe, knorpelharte Konsistenz und sass der Halswirbelsäule fest und unverschiebbar auf. Die Diagnose schwankte zwischen malignem Tumor und syphilitischer Geschwulst. Bei Gebrauch von Jodkali verschwand die Geschwulst in 4 Wochen gänzlich, so dass ex juvantibus die Diagnose Gummigeschwulst als sicher anzusehen ist.

Wenn es sich in vorstehendem Falle um eine entzündliche Geschwulst handelte, haben wir es bei der folgenden Beobachtung mit einem echten Tumor zu tun.

2. Fall. Frau O. S., 34 Jahre alt, Händlersfrau, aus deren Anamnese nichts Besonderes zu erwähnen ist, bemerkt vier Jahre vor der Operation zum ersten Male Schluckbeschwerden. Sie suchte damals einen Arzt auf, der eine Schwellung im Halse feststellte und auf sie einschnitt. Als sich statt des erwarteten Eiters aus der Wunde Blut entleerte, wurde

von weiteren Eingriffen Abstand genommen und der Patientin eine operative Entfernung der Geschwulst im Krankenhause vorgeschlagen. Der Vorschlag wurde abgelehnt, und die Kranke liess die Dinge ruhig gehen, obwohl sich ihr Zustand dauernd verschlechterte. Von einem ihr Kind behandelnden Kollegen wurde ihr Zustand bemerkt, es wurde ihr nunmehr die Operation von Neuem proponiert, sie ging jetzt darauf ein und wurde in meine Klinik aufgenommen. Bei der Aufnahme wurde folgender Befund erhoben:

Die Patientin ist bis zum Skelett abgemagert. Die Sprache ist heiser, die Atmung ausserordentlich erschwert und von einem inspiratorischen Stridorgeräusch begleitet. Beim Anblick der Patientin fällt auf, dass die linke Pupille enger ist als die rechte, dass sie auf Lichteinfall nicht, wohl aber bei der Accommodation reagiert. Die linke Lidspalte ist enger als die rechte, der linke Augapfel in seine Höhle zurückgesunken (Enophthalmus). Die Gegend unter dem linken Unterkieferwinkel ist mehr ausgefüllt als die rechte, ein bestimmter Tumor jedoch daselbst nicht zu fühlen, man kann nur einige leicht vergrösserte Lymphdrüsen unter der Haut tasten. Lässt man die Kranke den Mund öffnen, so bemerkt man auf der linken Hälfte der hinteren Rachenwand eine Geschwulst, die halbkugelig in die Rachenhöhle vorspringt. Nach oben fühlt der eingeführte Finger das Ende der Geschwulst in der Gegend der Choanen, nach rechts bildet die Mittellinie die Grenze, doch hängt die Geschwulst etwas nach rechts über. Nach links erstreckt sich der Tumor so weit, dass der Raum zwischen hinterem Gaumenbogen und hinterer Rachenwand vollkommen ausgefüllt ist. Die Nische zwischen den Gaumenbögen ist erhalten. Die Schleimhaut selbst ist von normaler Beschaffenheit, sie lässt sich auf der Geschwulst verschieben und ist von einigen erweiterten Venen durchzogen. Auch auf der Unterlage ist der Tumor, wenn auch nicht viel, so doch deutlich verschiebbar, und zwar sowohl in der Richtung von oben nach unten, als auch in der von links nach rechts. Der Tumor ist von derber, etwas elastischer Konsistenz. Der Kehlkopfeingang ist durch die Geschwulst verdeckt, so dass eine laryngoskopische Untersuchung unmöglich ist. Patientin kann feste Speisen gar nicht, flüssige nur sehr vorsichtig schlucken. Beim Schluckakt bewegt sich die Geschwulst nicht mit.

An den übrigen Organen ist nichts Abnormes nachzuweisen.

Die Geschwulst war ihrer Lage nach eine retropharyngeale im Sinne Busch's. Bei dem langsamen Wachstum derselben sowie mit Rücksicht darauf, dass die Schleimhaut trotz des langen Bestandes der Krankheit mit dem Tumor noch nicht verwachsen war, er selber noch auf der Unterlage beweglich erschien, durfte man auf eine gewisse Gutartigkeit der Geschwulst schliessen. Trotzdem bedrohte er durch seine Lage, sein unaufhaltsames Wachstum das Leben der Patientin. Die Entfernung der Geschwulst war daher eine vitale Indikation. Die Operation wurde am 11. Februar 1905 wie folgt ausgeführt: Ein Schnitt parallel dem linken Unterkiefer, der zwei Finger breit vor dem Proc. mastoideus beginnt und sich bis zum Zungenbein erstreckt, durchtrennt Haut, oberflächliche Halsfascie und Platysma. Die sich vorwölbende Glandula submaxillaris wird nach Spaltung des sie deckenden Fascienblattes aus ihrem Bett gehoben, über den Kieferrand luxiert und dort festgehalten. Nachdem das tiefere Fascienblatt gespalten ist, werden Nervus und Vena lingualis nach oben zurückgezogen, der Musc. hyoglossus gespalten und die Arteria lingualis unterbunden; nun werden noch der hintere Bauch des Biventer, sowie der Stylohyoideus durchtrennt. Jetzt klafft das Operationsfeld weit. Zungenbein und Kehlkopf werden nach innen, der Musc. sternocleidomastoideus mit den grossen Gefässen wird nach aussen gezogen. Oben begrenzt der Unterkiefer das Operationsfeld, nach unten ragt der obere Pol der Schilddrüse in dasselbe hinein. Den Grund bildet eine bindegewebige Platte, auf welche vorsichtig eingeschnitten wird. Sofort tritt die Geschwulst in die Erscheinung. Nachdem der Schnitt in die Fascie nach oben und unten verlängert ist, genügen einige rotierende Bewegungen des eingeführten rechten Zeigefingers, um den Tumor, der nur lose mit seiner Umgebung zusammenhängt, aus seinen Verbindungen zu lösen, so dass er förmlich aus seinem Bette herausspringt. In diesem Momente sistiert für einige Augenblicke die Atmung; nachdem sie sich wieder eingestellt hat, erfolgt eine ziemlich heftige Blutung aus dem Geschwulstbett. Um besser an die Blutung heranzukommen, wird auf den queren Hautschnitt noch ein senkrechter gesetzt. Es zeigt sich, dass die Blutung eine rein venöse ist, die leicht auf Tamponade steht. Nach Unterbindung einiger Gefässe wurde die Hautwunde bis auf eine kleine Stelle, durch die der Tampon hinausgeleitet wurde, geschlossen. Der Wundverlauf war, bis auf eine kleine Temperatursteigerung in der ersten Nacht auf 38,4°, fieberlos. Die Wunde heilte primär, nur bleibt an der Stelle, wo der Tampon hinausgeleitet war, eine kleine Oeffnung bestehen, die sich erst nach Ausstossung eines Ligaturfadens mehrere Wochen nach der Operation schloss. Der entfernte Tumor hat die Gestalt einer etwas plattgedrückten Kugel, misst 9 cm in der Länge, 6½ cm in der Breite und 5 cm in der Höhe. Er ist von einer allseitig geschlossenen Kapsel umgeben. Auf dem Durchschnitte zeigt er eine graurötliche Farbe. Mikroskopisch erweist er sich als ein Fibrosarkom (Fig. 1). Die Zellen

Figur 1.

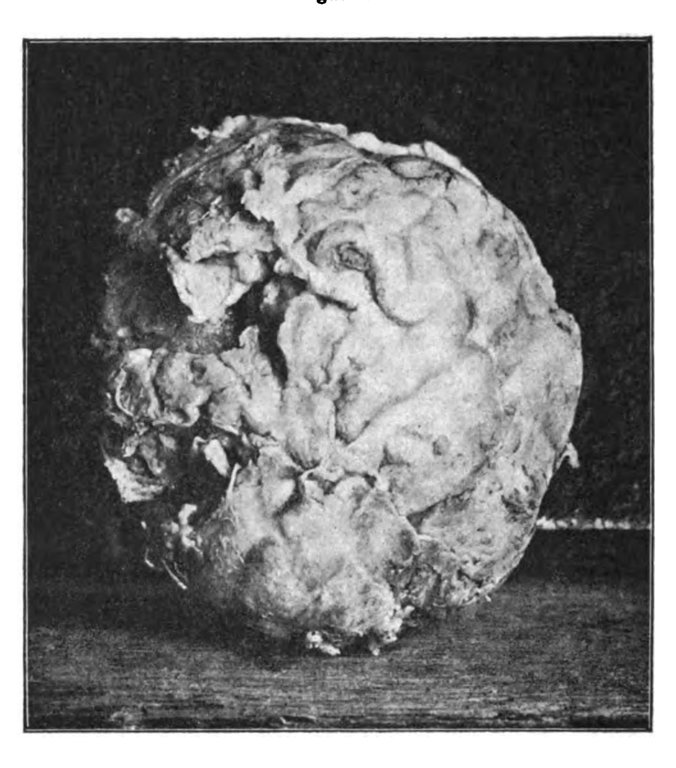


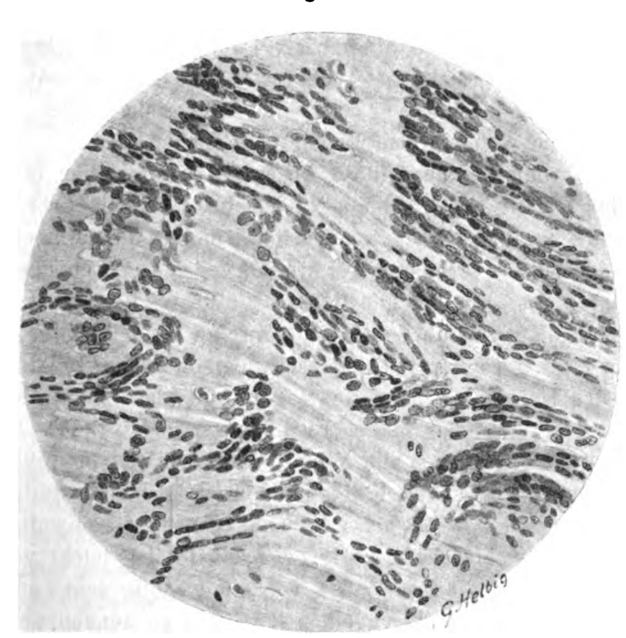
Bild des Tumors: Grösse desselben nach der Konservierung.

sind in den Randpartien ziemlich zahlreich, in den mittleren Partien treten sie gegenüber der Zwischensubstanz zurück, sie haben Spindelform und zeigen längliche Kerne mit deutlichen Kernkörperchen. Die Zellkerne zeigen eine strich- und ringförmig gehäufte Anordnung und lassen eine feingestreifte, kernfreie Zwischensubstanz zwischen sich, wie es Ritter (10) in seinem Falle beschreibt. Die Zellen sind in lebhafter Vermehrung begriffen und zwar sowohl durch direkte Zellteilung, als auch auf dem indirekten Wege der Kernteilung. (Fig. 2.)

Aus dem Krankheitsverlauf ist noch zu bemerken, dass die Patientin, solange der Tampon in der Wunde lag, gut schlucken konnte. Mit der allmählichen Lockerung des tamponierenden Streifens jedoch stellte sich eine deutliche Schlucklähmung ein, so dass die Ernährung der Kranken mit der grössten Vorsicht geleitet werden musste. Im Laufe von einigen Monaten ist die Lähmung so weit geschwunden, dass die Patientin alle Speisen, ohne sich zu verschlucken, geniessen kann. Die Untersuchung des Mundes ergibt jedoch, dass die linke Hälfte des Gaumensegels noch immer paretisch ist, sie hängt deutlich herab und wird bei der Phonation nicht so energisch gehoben, wie die rechte Gaumenhälfte. Ebenso wie die Lähmung des Gaumensegels sind auch die okularen Symptome, die ich oben geschildert habe, bestehen geblieben, die Verengerung der Pupille und der



Figur 2.



Mikroskopisches Bild: Ocular 2. Objektiv 6 (Leitz). Vergrösserung ca. 300

Lidspalte und das Zurückgesunkensein des Bulbus. Diese Trias, der sogenannte Horner'sche Symptomenkomplex deuten auf eine Lähmung des Sympathicus hin, welche offenbar durch den Druck der lange bestehenden und immer wachsenden Geschwulst hervorgerufen ist. In ähnlicher Weise, wie in unserem Falle, ist eine Sympathicuslähmung durch Bardeleben in seinem Falle beobachtet worden, jedoch zeigt unsere Beobachtung eine bemerkenswerte Abweichung von dem Bardeleben'schen Falle sowohl wie auch von den meisten übrigen bekannten Fällen von Sympathicuslähmung. Während nämlich für gewöhnlich die Gesichtshälfte, welche dem gelähmten Sympathicus entspricht, stärker gerötet ist, wärmer erscheint und leichter schwitzt, gibt unsere Patientin an, dass die linke Gesichtshälfte, also die dem gelähmten Sympathicus entsprechende, nach langem Bücken und nach körperlicher Anstrengung deutlich blässer und kühler ist, als die rechte. Von der Richtigkeit dieser Angabe kann man sich durch die Untersuchung nach längerem Bücken überzeugen. Aehnliche Beobachtungen haben Nicati (11), Jany (12) und andere gemacht. Nicati glaubt, dass es bei der Sympathicuslähmung zwei Stadien gäbe. Während des ersten früheren Stadiums seien Rötung des Gesichtes, stärkere Schweissbildung und Wärme auf der gelähmten Seite vorhanden, in dem zweiten späteren Stadium würden diese Symptome durch eine Atrophie modifiziert; es träten Blässe und Kühle der kranken Gesichtshälfte auf. Da sich die Tatsachen dieser Einteilung nicht ganz fügen, so wurde noch eine dritte Periode unterschieden, die intermediäre, während welcher auf der gelähmten Seite Anidrosis bestehe und bei mässiger Erregung die gelähmte Seite, bei sehr starker Erregung jedoch die gesunde Seite wärmer und röter sei als die andere. Mit Recht bemerkt Möbius (13) zu dieser Einteilung, dass Nicati die verschiedenen Stadien niemals bei einem Kranken hintereinander beobachtet habe, dass es sich bei seiner Einteilung also um Hypothesen und künstliche Konstruktionen handele. Richtig sei nur soviel, dass die Symptome der zweiten Periode Nicati's, Blässe und Kühle der Haut auf der betroffenen Gesichtshälfte, bei länger bestehenden Fällen vorkommen, jedoch sei auch dazu noch einschränkend zu bemerken, dass der jüngste Fall, bei dem diese Symptome beobachtet worden seien, erst ein Jahr lang bestanden habe. Wie lange in unserem Falle die Sympathicuslähmung schon besteht, ist nicht mit Sicherheit zu sagen, da die Kranke vor dem Eintritt in unsere Behandlung, also vor Februar 1905, nicht beobachtet worden ist. Damals bestand die Sympathicuslähmung, das Symptom der Hautblässe und Kälte hat die Kranke jedoch erst seit dem letzten Sommer bemerkt. Da wir wohl als sicher annehmen können, dass in unserem Falle die Sympathicuslähmung schon längere Zeit bestanden hat, handelt es sich auch hier um einen alten Fall. Die Behauptung Nicati's, dass die Blässe und Kühle der Haut durch Atrophie der betreffenden Gesichtshälfte zustande käme, kann in unserem Falle so wenig bewiesen werden, wie in irgend einem anderen. Noch unhaltbarer ist Jany's Hypothese. Dieser behauptet nämlich, dass in seinem Falle, bei dem eine Struma die Sympathicuslähmung bewirkt hatte, der Druck der Struma auf einen Teil der Sympathicusfasern, und zwar auf die, welche den Müller'schen Muskel (Musc. palpebral. super.) versorgen, lähmend wirke, daher rühre in seinem Falle die leichte Ptosis, die Myosis und der Akkommodationskrampf, während andere Fasern des Sympathicus, die vasomotorischen, gereizt würden, wodurch die Blässe, die Herabsetzung der Temperatur und die Atrophie auf der gelähmten Seite bedingt würden. Dagegen ist zu bemerken, dass es wohl vorkommt, dass ein Druck auf einen Nerven zuerst auf diesen reizend, bei längerer Dauer jedoch lähmend auf den Nerven einwirke. Dagegen ist eine elektive Wirkung des Drucks auf die verschiedenen Fasern eines und desselben Nerven bisher nirgends beobachtet worden und auch in dem Jany'schen Falle nicht erwiesen. Wir können daher auch für unseren Fall die Jany'sche Hypothese nicht gelten lassen, müssen vielmehr auch hier bekennen, dass wir zurzeit nichts wissen, und müssen hoffen, dass die Zukunft eine Aufklärung des bisher rätselhaften und widerspruchsvollen Verhaltens der vasomotorischen Fasern des gelähmten Sympathicus bringen wird. Der Druck der Geschwulst hat aber nicht nur den Sympathicus ungünstig beeinflusst, sondern auch den Nervus vagus. Ich habe schon auf die bestehende Gaumensegellähmung hingewiesen und erwähnt, dass die Patientin vor der Operation heiser war. Nach Entfernung des Tumors konnte man laryngoskopisch feststellen, dass die Heiserkeit durch linksseitige Rekurrenslähmung bedingt war. Das linke Stimmband stand gleich nach der Operation in Kadaverstellung und ist auch bis jetzt in dieser Stellung verblieben. Nun hat aber die Geschwulst mit dem Recurrens selbst nichts zu tun, und auch bei der Operation sind wir mit dem Recurrens nirgends in Berührung gekommen, da ja das Operationsgebiet oberhalb der Schilddrüse gelegen war. Die Geschwulst konnte ihrer ganzen Lage nach vielmehr nur auf den Vagusstamm einwirken. Zudem weist die Lähmung des linken Gaumensegels, dessen motorische Versorgung zum grossen Teile durch den 10. Hirnnerven erfolgt, darauf hin, dass wir es in unserem Falle mit einer Vaguslähmung zu tun haben. Dass Symptome von seiten des Herzens fehlen, erklärt sich ohne weiteres aus der Einseitigkeit der Lähmung. Selbst wenn bei Operationen die Durchschneidung des einen Vagus nötig wird, also eine ganz plötzliche Ausschaltung seines Einflusses erfolgt, pflegt eine Aenderung der Herzaktion nicht einzutreten. Um so weniger kann es auffallen, dass hier jede Beeinflussung der Herztätigkeit fehlt, wo die Vaguswirkung durch den langsam wachsenden Tumor ganz allmählich ausgeschaltet wurde. In den bekannt gewordenen Fällen von retropharyngealen Tumoren ist ein Fall von Vaguslähmung nicht beobachtet worden, wohl aber zeigt die Beschreibung eines Leichenpräparats durch W. Busch, dass bei dem fortschreitenden Wachstum solcher Geschwülste die Gefäss- und Nervenstämme am Halse in Mitleidenschaft gezogen werden können. Busch führt bei der Beschreibung des Präparats

nämlich aus, „dass der Tumor nach rechts zunächst bis an das Gefässbündel geht, hier die Carotis, die komprimierte Jugularis, den Vagus und Sympathicus einwickelt". Da die Lähmungserscheinungen von seiten des Sympathicus und des Vagus, trotzdem seit der Operation ca. $1^1/_2$ Jahre vergangen sind, sich nicht vermindert haben, so müssen wir annehmen, dass sie auch weiter andauern werden, dass sie als irreparabel anzusehen sind.

Unsere Operation konnte also wohl das bedrohte Leben der Patientin retten, nicht aber alle Erscheinungen beseitigen, welche infolge der lange bestehenden Geschwulst eingetreten waren. Schon daraus ergibt sich, dass eine frühzeitige Operation in allen Fällen, wo es sich nicht etwa um eine Gummigeschwulst handelt, die einzig richtige Therapie der retropharyngealen Geschwülste darstellt. Was die Methode der Operation anlangt, so hat Busch in seinen Fällen die Geschwülste vom Munde aus angegriffen, und er hat die Operationen alle vier — einmal nach präliminarer Tracheotomie — zu glücklichem Ende geführt. Ausser von Busch ist die orale Methode noch 12mal, also im ganzen 16mal angewendet worden, 4mal nach vorausgeschicktem Luftröhrenschnitt. Von den 16 vom Munde aus operierten Fällen sind 13 glücklich geheilt worden, in 3 Fällen jedoch konnte die Operation nicht zu Ende geführt werden, weil sich die Geschwülste als zu ausgedehnt und zu verwachsen erwiesen haben. Auch wird man die Bedenken, dass es unmöglich ist, bei den Operationen vom Munde aus etwaigen grösseren Blutungen wirksam zu begegnen, nicht von der Hand weisen können. Deswegen möchte ich mich den Autoren anschliessen, welche bei irgendwie grösseren und nicht ganz beweglichen Geschwülsten die Busch'sche Operation verwerfen. Noch ungeeigneter ist die Pharyngotomia subhyoidea zur Entfernung der retropharyngealen Geschwülste, welche dreimal in Anwendung gebracht wurde. Abgesehen davon, dass in diesen drei Fällen nur einmal (Sklifassowski [14]) Heilung erzielt wurde, während zwei Fälle an Pneumonie (v. Langenbeck [15]) und an Pyämie (Weinlechner [16]) starben, muss auch aus einfachen anatomischen Erwägungen die Operation als unzweckmässig angesehen werden. Bei der Pharyngotomia subhyoidea liegt nur die tiefere Partie des Pharynx frei, während die hier in Betracht kommenden Geschwülste sich in den meisten Fällen auch in den oberen Teilen des Schlundes entwickelt hatten, so dass die Pharyngotomia subhyoidea nur einen sehr unvollkommenen Zugang gewährt hätte. Es bleibt somit nur die Operation durch einen äusseren Schnitt übrig, die ich in meinem Falle, ohne zu wissen, dass ich Vorgänger hatte, angewendet habe. Im ganzen sind durch äusseren Schnitt 11 Fälle operiert worden, welche alle radical operiert werden konnten und alle gut verliefen, nachdem sich in einem Falle (Weil-Heine [17]) beim Wundverlauf eine kleine Störung gezeigt hatte. Ob der Schnitt parallel dem Unterkiefer zu führen ist, ob er längs des Sternocleidomastoideus zu verlaufen hat, das hängt von der Ausdehnung und dem Sitz der Geschwulst ab. Ebenso hängt es von diesen Momenten ab, ob man sich mit dem einfachen Schnitt begnügen kann oder die temporäre Resektion des Unterkiefers vorausschicken soll. Fügt man in sehr schwierigen Fällen noch die präliminare Tracheotomie hinzu, so wird man wohl kaum jemals nötig haben, dem Vorgange Brunner's zu folgen und zur Sicherstellung der Ernährung auch noch die Anlegung einer Magenfistel vorauszuschicken.

Die Diagnose der retropharyngealen Geschwülste ist verhältnismässig leicht. Differentialdiagnostisch kommen nur noch der heisse und kalte retropharyngeale Abscess in Betracht. Der erstere ist durch seine schnelle Entwicklung, durch das ihn begleitende Fieber und durch sein fast ausschliessliches Vorkommen im jugendlichen Alter von den retropharyngealen Geschwülsten vollkommen ausreichend differenziert, welche sich langsam entwickeln, das jugendliche Alter nur selten befallen, — unter den bekannten Fällen sind nur zwei im jugendlichen Alter beobachtet worden — und ohne Fieber einhergehen.

Der chronische tuberkulöse Abscess ist durch eine Erkrankung der Halswirbelsäule bedingt, welche ihrerseits sehr deutliche und erkennbare Symptome macht, und es dadurch ermöglicht, eine etwa vorhandene retropharyngeale Geschwulst als Senkungsabscess zu diagnostizieren. Dass in dem Falle Bidder's (17) erst die Sektion die Zweifel lösen konnte, ob es sich um eine retropharyngeale Geschwulst oder eine tuberkulöse Ostitis der Halswirbel handelte, lag daran, dass sich die Geschwulst hier nicht nur in das retropharyngeale Gewebe hinein entwickelt, sondern auch die Wirbelkörper vollständig infiltriert hatte. Der Bidder'sche Fall steht einzig da und bestätigt als Ausnahme nur die Regel, dass retropharyngeale Geschwulst und tuberkulöse Wirbelcaries der Halswirbelsäule sich leicht voneinander unterscheiden lassen. Es wird nur nötig sein, an das Vorkommen der retropharyngealen Tumoren zu denken, um sie gegebenen Falles auch zu erkennen, und dann überflüssige Eingriffe, von denen einzelne der bekannten Krankengeschichten und auch die meines Falles berichten, zu vermeiden, und die zweckmässige, zur Beseitigung der Geschwulst geeignete Operationsmethode einzuschlagen.

Literatur.

1. W. Busch, Ueber Retropharyngealgeschwülste. Annalen des Charitékrankenhauses. 8. Jahrg., 1857, H. 1 u. 2. Derselbe, Berliner klin. Wochenschr., 1877, S. 178. — 2. Brunner, Ueber die retroviscералen Geschwülste etc. Bruns' Beitr. z. klin. Chir., Bd. 36, S. 689. — 3. Mikulicz, Die Neubildungen des Rachens und des Nasenrachenraums in P. Heymann's Handb. d. Laryngol., Bd. 2, S. 342 — 4. Henke, Beiträge zur Anatomie des Menschen, Untersuchung der Ausbreitung des Bindegewebes, 1. H., zit. nach Brunner, a. a. O. — 5. Reinbach, Ueber accessorische retroviscerale Strumen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir., Bd. 21, S. 365. — 6. Hellendall, Retropharyngeale Geschwülste. Bruns' Beitr. z. klin. Chir., Bd. 39 S. 666. — 7. Wölffler, Verhandlungen des Vereins der Aerzte Steiermarks. Wiener klin. Wochenschr., 1892, No. 34, S. 498. — 8. Hasslacher, Ueber Retropharyngealtumoren etc. Inaug.-Diss. Berlin 1883. — 9. J. E. Mears, Naso-, or retroph. growths. Transact. of the Americ. surgic. assoc., 1894, Bd. 11, S. 245. — 10. Ritter, Ein eigenartiges Sarkom am Halse etc. Virchow's Archiv, Bd. 157, S. 329. — 11. Nicati, Ueber die Lähmung des Halssympathicus, zit. nach Schmidt's Jahrbüchern, Bd. 162, S. 15. — 12. Jony, Berliner klin. Wochenschr., 1874, No. 9, S. 104. — 13. Möbius, Zur Pathologie des Halssympathicus. Berliner klinische Wochenschr., 1884, No. 15—18. — 14. Sklifassowski, Pharyngotomia subhyoidea, zit. nach Centralbl. f. Laryngol., 1892/93, S. 601. — 15. v. Langenbeck, Ueber Pharyngotomia subhyoidea. Berliner klin. Wochenschr., 1870, No. 2, S. 13. — 16. Weinlechner, Ueber retroösophageale Schilddrüsentumoren. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde, 1883, No. 12, S. 228. — 17. Weil, Grosse Rachengeschwulst etc. Zeitschr. f. Heilk., 1881, S. 6. — 18. Bidder, Ein Beitrag zur Geschwulstlehre. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 5, S. 133.

Ueber einen neuen Katheter-Dampfsterilisator mit Aufbewahrungsbehältern für die einzelnen Katheter.[1])

Von

Dr. Arthur Bloch,
Assistenzarzt an der Prof. Casper'schen Klinik.

Sehr bald nach Einführung der Antisepsis im Operationssaal erkannte man, dass auch zur urologischen Prophylaxe und Therapie der Harnkrankheiten vor allem saubere, d. h. sterile Instrumente

1) Die genaue Darstellung der bakteriologischen Versuche und ihrer Ergebnisse wird demnächst in einer ausführlichen Abhandlung in der „Zeitschrift für Urologie" veröffentlicht werden.



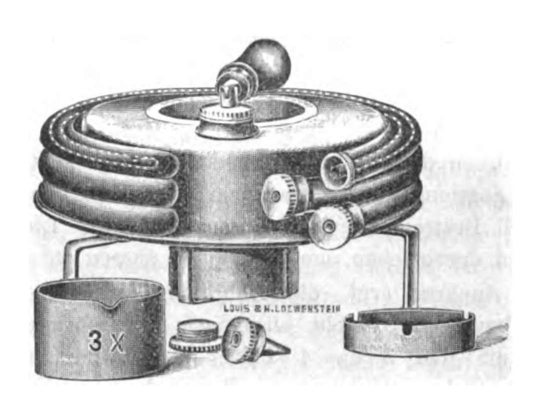
gehörten, und es häuften sich sehr bald die Angaben der Methoden und Apparate, welche eine sichere Sterilisation urologischer Instrumente, vor allem der Katheter, bewirken sollten. Liegt bei einem Patienten keine Altersveränderung der Prostata vor und funktioniert seine Blase gut, so ist die Forderung absolut steriler Instrumente keine durchaus dringende. Diese Forderung muss aber gestellt werden, wenn aus irgend einer Ursache Residualharnmengen in der Blase verbleiben; denn diese stellen einen vorzüglichen Nährboden für Infektionserreger dar, welche durch Instrumente in die Blase importiert werden. Ganz besonders ist der Prostatiker dieser Gefahr ausgesetzt. Wenn nun ein solcher Patient zur regelmässigen Behandlung zum Arzt kommt, so ist es immerhin meist leicht möglich, seine Blase rein und den Urin klar zu erhalten; gibt man aber ihm selbst den Katheter in die Hand, so übernimmt man trotz aller Verhaltungsmassregeln eine grosse Verantwortung. Denn die Hauptschwierigkeit besteht darin, dem Prostatiker die Möglichkeit zu geben, auf einfache und rasche Weise den Katheter keimfrei zu machen und ihn eventuell auch eine Zeitlang keimfrei aufzubewahren. Kann der Patient einen weichen Katheter benutzen, so ist die Schwierigkeit ebenfalls geringer, denn der aus vulkanisiertem Kautschuk bestehende Nelaton'sche Katheter lässt sich leicht in Wasser auskochen und so sterilisieren, ohne dass sein Material wesentlichen Schaden nimmt. Die Schwierigkeit wächst aber, wenn bei dem Kranken die Prostatalappen so weit das Harnröhrenlumen verlegen, dass eine Katheterisierung nur mittels mittelweichen (Seidengespinst-) Katheters mit Mercier'scher Krümmung möglich ist. Denn Apparate und Methoden, die solche Katheter sterilisieren sollen, haben folgende Forderungen zu erfüllen:

1. Sie müssen in möglichst kurzer Zeit Aussen- und Innenseite des Katheters keimfrei machen, ohne dass das Material des Instrumentes Schaden nimmt (d. h. die Imprägnierungsmasse weich und damit die Oberfläche rauh wird).

2. Es dürfen nach der Sterilisation keine chemischen Substanzen am Katheter haften bleiben, durch die bei der Einführung die Urethralschleimhaut eine schmerzhafte Reizung erfahren würde.

Der Wunsch Kapsammer's, es möge eine kritische Sichtung jener „Unsummen von Publikationen" über dieses Gebiet erfolgen, war daher in bezug auf obige Anforderungen vollauf berechtigt. Goldberg (1902) ist denn auch diesem Wunsche nachgekommen; er hat in erschöpfender Weise die bis dahin angegebenen chemischen und physikalischen Sterilisationsmethoden einer eingehenden Nachuntersuchung und Kritik unterworfen; mit Recht hat er dabei Methoden verworfen, die von ihren Autoren als sicher keimtötend gerühmt waren, ohne dass eindeutige bakteriologische Nachweise jene Behauptungen gestützt hätten. Unter den chemischen waren es flüssige (Sublimat, Formollösung, Hydrarg. oxycyanat.) und gasförmige (Quecksilberdämpfe, schweflige Säure, Formaldehyddämpfe) Desinfizientien, welche von den einen Autoren als zweckentsprechend gepriesen, von den anderen deshalb in Misskredit gebracht wurden, weil sie entweder keine vollkommene Sterilisation der Instrumente herbeiführten, oder dies nur unter starker Schädigung des Materials oder schliesslich mit Hinterlassung schleimhautreizender Substanzen zuwege brachten. Es bedeutete somit einen Fortschritt, als die Hitze zu diesen Zwecken verwandt wurde, da ihre Durchdringungskraft alle chemischen Mittel übertraf. Sie fand versuchsweise ihre Anwendung in Form von überhitzter Luft, kochendem Wasser und strömendem Dampf. Die Anwendung der überhitzten Luft wurde jedoch bald wieder aufgegeben, da sie zur Desinfektion der Katheter zu lange Zeit brauchte und daher mit ihren hohen Hitzegraden das Kathetermaterial rasch schädigte. Aus demselben Grunde fand auch die Benutzung des kochenden Wassers zu diesem Zweck erst Anhänger, als man gelernt hatte, durch Zusätze von Kochsalz (Claudius), schwefelsaurem Ammon (Hermanns) oder Zucker (Heusner) das Kathetermaterial zu schonen. Jedoch komplizierte sich dadurch wieder diese Methode, da nun nach der Desinfektion erst wieder eine Abspülung der Instrumente mit sterilem Wasser erfolgen musste. Albarran gab zwar schon an, und ihm folgten darin Janet, Posner-Frank, Rupprecht und Goldberg, dass gute französische Seidengespinstkatheter ein mehrmaliges Auskochen in gewöhnlichem Wasser gut vertrügen, doch habe ich mich bei meinen Versuchen nicht davon überzeugen können. Der beste Gegenbeweis ist aber wohl der, dass man heute fast allgemein bei der Kathetersterilisation zu der Hitzewirkung in ihrer dritten Form übergegangen ist, zum strömenden Dampf.

Delagenière (1889) hat als erster sich den Dampf zu diesen Zwecken dienstbar gemacht. Ihm folgten darin Alapy, Kutner, Frank, Grosglik, Rupprecht und Müller. Manche der von diesen Autoren angegebenen Methoden und dazugehörige Apparate leisten Vortreffliches, jedoch kommen sie zum Gebrauch für den Patienten selbst oder für die Sprechstunde kaum in Betracht, da die Apparate zu gross sind oder ihre Handhabung zu umständlich ist. Nur Rupprecht's Kathetersterilisator (1898) und seine Modifikationen entsprechen diesen Anforderungen; doch habe ich selbst bei seinem Gebrauch die Erfahrung gemacht, dass dadurch, dass der Katheter hier direkt über dem siedenden Wasser ruht, sein Material bald leidet. Daher habe ich mich gern der Aufgabe unterzogen, als Herr Prof. Casper mich damit betraute, einen von ihm angegebenen Sterilisationsapparat auf seine Wirksamkeit zu prüfen.



Dieser Apparat (vgl. Abbildung) wird von der Firma Louis Löwenstein & Co. (Berlin) angefertigt.

Seine Vorzüge bestehen darin, dass

1. er ausserordentlich handlich und daher wohl geeignet ist, vom Arzt in der Sprechstunde und vom Patienten benutzt zu werden;

2. mehrere Katheter zugleich sterilisiert werden können, ohne dass sie sich berühren und so eventuell miteinander verkleben;

3. die desinfizierten Katheter darin eine Zeitlang steril aufbewahrt werden können;

4. der Dampfentwickler einen von dem Sterilisationsraum völlig getrennten Raum besitzt und hierdurch eine Benetzung der Katheter mit kochendem Wasser ausgeschlossen ist;

5. der Dampf gezwungen wird, die Lichtung der Katheter zu durchziehen und hierdurch sehr rasch die der Aussen- und Innenseite der Instrumente anhaftenden Keime tötet.

Diese letzterwähnte Leistung, welche auch die Apparate von Kutner, Grosglik und Frank erfüllten, hielten Alapy, Rupprecht, Goldberg und Zuckerkandl für überflüssig, indem diese Maassnahme nur solchen Apparat kompliziere, ohne einen besonderen Zweck zu erfüllen. Rupprecht sucht diese Behauptung durch bakteriologische Versuche zu beweisen; jedoch

war die Infektion seiner Katheter eine nicht genügend intensive, um ein völlig einwandfreies Resultat zu ergeben.

Goldberg meint, „dass die Verteilung von Wärme in einem Desinfektionsraum bei Verwendung ungespannten strömenden Wasserdampfes von 100° an allen Stellen gleichmässig erfolge; es sei aber nicht begründet, dass sich der mit Luft angefüllte Hohlraum des Katheters im Dampfdesinfektionsraum anders verhalte als irgend ein anderer mit Luft gefüllter Hohlraum".

Zuckerkandl aber hält diese Leistung jener Apparate für überflüssig mit Rücksicht auf die Verteilung des überhitzten Dampfes im geschlossenen Raum.

Dem ist aber entgegenzuhalten, dass es sich ja bei diesen Apparaten nicht um überhitzten Dampf handelt; denn es findet ein permanenter Abzug aus den Apparaten statt, die übrigens alle so leicht gebaut werden, dass sie eine wesentliche Ueberhitzung und Spannung des Dampfes gar nicht aushalten würden. Goldberg's theoretische Begründung hätte dagegen wohl ihre Berechtigung, wenn man eine erheblich längere als die gewöhnliche Sterilisationszeit — die im allgemeinen nur 3—10—15 Min. dauern darf — als Schwellenwert annähme. Denn bringt man einen Katheter in einen mit Dampf erfüllten Raum, der eine Abzugsöffnung besitzt und aus einem Dampferzeuger fortwährend neuen Zuzug von Dampf erhält (strömender Dampf), so findet ganz allmählich ein Ersatz der in der Lichtung des Katheters befindlichen Luft durch Dampf statt; dieser Vorgang erfolgt durch Diffusion und braucht daher zu seiner Vollendung eine geraume Zeit. Allerdings kann dieser Vorgang beschleunigt werden dadurch, dass der Katheter im Dampfraum frei aufgehängt wird, indem dann die schwerere Luft rasch zu Boden sinkt; aber durch eine solche Anordnung wird ein Sterilisationsapparat an Handlichkeit verlieren. Es ist daher trotz aller bisheriger Einwendungen entschieden als ein Vorzug eines solchen Apparates zu betrachten, wenn ohne erhebliche Komplizierung der Konstruktion die Katheter darin so untergebracht sind, dass der Dampf gezwungen wird, nachdem er in den Dampfraum getreten, nach Bestreichung der Aussenfläche die Lichtung des Katheters zu durchziehen, um dann nach aussen zu gelangen.

Unser Apparat (vgl. die Abbildung) ist nun folgendermaassen gebaut: Er besteht aus einem dosenförmigen Dampferzeuger, um den 3 bis 4 Tuben kreisförmig herumgelegt sind. Diese Tuben, welche zur Unterbringung der Katheter dienen, stehen an einer Seite mit dem Dampfraum des Dampferzeugers in Verbindung und sind auf derselben Seite am Ende mit einer Verschraubung versehen, welche eine durchbohrte, in der Verschraubung drehbare Düse zum Aufstecken der Katheter besitzt; das andere Ende jeder Tube ist fest verschlossen. Der Dampf tritt also aus dem Dampfraum durch die Kommunikationen in die einzelnen Tuben, geht, die Katheter aussen umstreifend, nach dem verschlossenen Tubenende zu und tritt durch die Katheterfenster in das Innere, durchzieht die Lichtung, um am anderen Ende durch die als Ventil wirkenden Düsen, auf welchen die Katheter aufgesteckt sind, ins Freie zu entweichen. — Zum bequemeren Transport des Apparates befindet sich in der Decke des Kessels eine Einsenkung zur Aufnahme eines ebenso ausgestalteten Fussgestells, einer Spirituslampe bzw. Schale, eines kleinen Bechers zum Abmessen der nötigen Wassermenge sowie einer Flasche für den Spiritus. Zum Gebrauch wird das Wasser durch die Füllöffnung eingebracht und die Spiritusschale in die Einsenkung des Fussgestells gestellt, auf welches sodann der Dampferzeuger gesetzt wird.

Bei meinen im pathologischen Institut der Universität ausgeführten Versuchen, welche die Wirksamkeit des Apparates prüfen sollten, suchte ich mir möglichst schwierige Verhältnisse für die Desinfektion zu schaffen. So machte ich mir die Erfahrungen Rupprecht's und Goldberg's zunutze, die im Gegensatz zu Guyon, Janet u. a. gefunden hatten, dass, je weiter und dicker ein Katheter, desto schwieriger seine Sterilisation sei. Ich benutzte daher möglichst weite Katheter mit poröser dicker Wandung. Ferner beliess ich die Instrumente 24 Stunden lang in dem infizierten Urin oder flüssigen Nährboden, um eine möglichst intensive Infektion der Instrumente zu erzielen. Ich benutzte dabei Kulturen von Bact. coli, Staphylococc. pyogenes aur. und dem resistenten sporenbildenden Bac. pumilus; ferner wurden Instrumente mit cystitischen Urinen infiziert. Es konnte durch die Versuche dann festgestellt werden, dass Katheter, welche auf obige Weise mit weniger resistenten Keimen infiziert waren, in 2½—3 Minuten im Apparat keimfrei gemacht wurden. Während ferner eine Kultur des sporenbildenden Bac. pumilus im Dampfkochtopf (bei 100°) erst in 13 Minuten abgetötet, Katheter, die intensiv damit infiziert waren, erst nach 11 Minuten im Dampfkochtopf keimfrei gemacht werden konnten, bedurfte es nur einer 5 Minuten langen Sterilisation in unserem Apparat, um die so infizierten Instrumente zu desinfizieren. Ferner konnte ich durch meine Versuche feststellen, dass desinfizierte Instrumente mindestens 48 Stunden in unserem Apparat keimfrei aufbewahrt werden können.

Fassen wir die Ergebnisse zusammen, so sehen wir: Es genügt eine 2½ Minuten lang ausgeübte Sterilisation der Katheter im Apparat, um solche Mikroorganismen abzutöten, die für die Blase pathogen sind. Nach 5 Minuten lang ausgeübter Sterilisation werden auch resistente sporenbildende Keime darin abgetötet. Da aber von solchen, die für die Menschen pathogen sind, nur der Milzbrandbacillus in Frage kommt, dieser aber als Infektionserreger für die Blase nicht in Betracht zu ziehen ist, so kann man sagen: Es genügt eine 2½ Minuten lang ausgeübte Behandlung der Katheter in unserem Sterilisationsapparat, um das Instrument keimfrei zu machen.

Ein so desinfizierter Katheter lässt sich mindestens 48 Stunden darin keimfrei aufbewahren.

In der Funktion des Apparates konnte ich bei meinen Versuchen keine Störung bemerken. Die Dampfentwicklung trat 1—3 Minuten nach Entzündung des Brenners auf, je nachdem ich heisses oder kaltes Wasser einfüllte.

Die Instrumente waren bei ihrer Herausnahme meist trocken und glatt, die Bildung von Kondenswasser also sehr gering.

Nach all dem können wir sagen, dass der beschriebene Katheter-Dampfsterilisator die Anforderungen sehr wohl erfüllt, die an einen guten Sterilisationsapparat gestellt werden. Da er ferner ausserordentlich handlich ist, erscheint er besonders geeignet, vom Arzt in der Sprechstunde und vom Patienten benutzt zu werden, der sich selbst katheterisiert.

Das Problem des Krebses.

Bemerkungen zu dem Aufsatze des Herrn J. Rülf in No. 6 u. 7 dieser Wochenschrift.

Von

Bernhard Fischer-Bonn.

In dem genannten Aufsatze hat sich Herr Rülf veranlasst gesehen — nicht auf eigene Untersuchungen und Beobachtungen sich stützend, sondern lediglich auf Grund theoretischer Betrachtungen —, eine grosse Reihe von Einwänden zu erheben



gegen die Schlussfolgerungen, welche ich aus meinen experimentellen Ergebnissen für das Krebsproblem gezogen habe.[1])

Die von Rülf zitierten Tatsachen sind ja nun jedem geläufig, der sich nur ein wenig mit der Carcinomliteratur beschäftigt — sie waren auch mir nicht unbekannt. Wenn ich allerdings so einseitige und engherzige Anschauungen verträte, wie sie Rülf aus meiner Arbeit fälschlich und ohne hinreichenden Grund herausgelesen hat, so würde man mir sehr berechtigte Einwände machen können, so z. B. ist es mir nie eingefallen, derartige Unterschiede zwischen gut- und bösartigen Geschwülsten zu machen, wie Rülf es mir zuschreibt. Ebenso hätte der Autor sich die Mühe sparen können, nachzuweisen, dass die von mir erzeugten Epithelwucherungen keine Krebse sind — das wusste ich und habe es haarscharf betont vor Rülf, ja, ich habe selbst die Gründe angegeben, warum ich es für unmöglich halte, mit dem Scharlachöl experimentell Carcinome zu erzeugen.

Dass meine Schlussfolgerungen mit vielen alten Anschauungen in Widerspruch stehen, war mir von vorherein klar — mit zweifellosen Tatsachen der Geschwulstlehre stehen sie meines Erachtens nicht in Widerspruch.

Das wesentlichste, den springenden Punkt meiner Beweisführung, hat Rülf übersehen. Meine Versuche haben nämlich zum ersten Male den zwingenden Beweis erbracht:

1. dass es spezifische Wuchsstoffe für die verschiedenen Zellarten gibt. Noch nie war es uns bisher gelungen, durch irgendwelche Stoffe oder Experimente eine bestimmte Zellart im Organismus zur Wucherung zu bringen. Darum ist auch durch meine Versuche zum ersten Male die Möglichkeit gegeben, das maligne Wachstum zu erklären, d. h. auf bekannte Vorgänge zurückzuführen, denn es handelt sich beim Krebs eben um das schrankenlose Wachstum einer spezifischen Zellart.

Einzelne haben, wie ich dies bereits l. c. erwähnt habe, ja schon früher solche spezifische Wuchsstoffe zur Erklärung normaler Wachstumsvorgänge angenommen. Das waren aber nur Hypothesen; durch meine Untersuchungen haben wir zum ersten Male einen solchen chemischen Stoff selbst kennen gelernt und können nun ihn und seine Wirkungen studieren. Wie dieser spezifische Wuchsstoff das Wachstum der zugehörigen Zellgattung auslöst, das ist eine Frage von sekundärer Bedeutung.

2. Meine Versuche haben bewiesen, dass die Affinität einer Zellart zu einem spezifischen Wuchsstoff so gross sein kann, dass die fixe Zelle aus ihrem physiologischen Verbande heraustritt und in die Umgebung wächst. Ich habe dies als Chemotoxis aufgefasst, halte aber diese Erklärung für weniger wichtig als die Tatsache selbst.

Allerdings scheinen mir diese neuen Ergebnisse nicht nur für das enge Gebiet der Krebsforschung allein von Bedeutung zu sein; für die allgemeine Biologie, für alle Wachstumsfragen sind sie meines Erachtens von grossem Interesse. Selbst im Pflanzenreiche ist, wie ich aus mir freundlichst zugesandten Arbeiten ersehe, bisher noch kein Stoff bekannt, mit dem es gelingt, willkürlich einzelne Zellarten zur Vermehrung zu bringen. Durch meine Auffassung wird daher keineswegs „eine einheitliche Anschauung von dem Geschwulstwachstum, ja von dem organischen Wachstum überhaupt, gestört“, sondern ganz im Gegenteil werfen meine Versuche auf alle Wachstumsvorgänge, deren chemisch-physikalische Grundlagen uns bisher ja noch fast völlig dunkel sind, ein neues Licht.

Es hiesse sich aber geradezu die Augen verbinden, wollte man diese neuen Ergebnisse nicht auch für die Krebsforschung verwerten. Ich habe das zu tun versucht, indem ich mich dabei bemüht habe, die Grenzen zwischen Wissen und Problem scharf innezuhalten.

Freilich habe ich dabei andere Ziele verfolgt, andere Erklärungen gesucht als Rülf.

Wir nehmen heute an, dass die verschiedene chemische Affinität der Geschwulstzellen zu bestimmten Geweben die Metastasierung beeinflusse. Wir können dieser Affinität aber, wie Rülf anführt, noch keinen exakten chemischen Ausdruck verleihen. Natürlich! Aber das ist es ja gerade, was ich versuche: von diesen unbekannten chemischen Kräften eine exaktere Vorstellung zu gewinnen!

Vollends unverständlich ist es mir, wie Rülf die Tumortransplantationen gegen mich ins Feld führen kann. Ist doch Ehrlich selbst auf Grund dieser Versuche zur Annahme eines spezifischen X-Stoffes gekommen, der erst das Wachstum des Tumors ermögliche; und ebenso lässt sich zu Gunsten meiner Auffassung der verschiedene Ausfall der Tumortransplantationen bei Einfach-, Mehrfach- und Nachimpfungen (vgl. die schönen Ergebnisse Stickers)[1]] verwerten. Auch die experimentelle Virulenzsteigerung der Geschwulstzellen widerspricht keineswegs meinen Vorstellungen, wie denn überhaupt Rülf fälschlich glaubt, dass ich der Geschwulstzelle selbst eine völlig nebensächliche passive Rolle zuschreibe. Auch das Rind läuft auf der Wiese dort hin, wo das beste Gras wächst, vielleicht wird es durch gutes Futter sogar über einen Graben auf das Nachbargrundstück gelockt — deshalb ist es aber doch bei diesem Vorgange nicht passiv und nebensächlich.

Bisher war man einfach auf die Vermutung angewiesen, dass für das maligne Wachstum chemische Vorgänge maassgebend sein könnten. Man hatte aber nicht einmal die Möglichkeit einer konkreten Vorstellung dieser Störung der chemischen Korrelation. Diese Möglichkeit ist durch meine Untersuchungen gegeben worden — ob es sich in Wirklichkeit um diese oder ähnliche Vorgänge handelt, wird die Zukunft zeigen. Mit der nachgewiesenen chemischen Eigenart der Krebszelle allein, worauf sich ja auch meine Anschauungen stützen, ist das maligne und dauernde Wachstum noch nicht im mindesten erklärt!

Wir sehr gerade die Ergebnisse der chemischen Forschungen mit meinen Anschauungen übereinstimmen, ergibt sich aus der neuesten Zusammenstellung unserer Kenntnisse vom Chemismus der Krebskrankheit von Blumenthal[2]), der zu dem Schluss kommt, „dass der Stoffwechsel des Krebskranken sich prinzipiell nicht unterscheidet von irgend einer schweren Stoffwechselerkrankung“. Letztere nehme auch ich als Grundlage des malignen Wachstums an und ich darf vielleicht darauf hinweisen, dass auch sonst noch auffallende Analogien zwischen Carcinom und Diabetes z. B. bestehen: beide Erkrankungen sind sehr selten und sehr bösartig in der Jugend.

Ich kann es mir wohl ersparen, auf die Darlegungen Rülfs im einzelnen einzugehen. Dem Kundigen ist es ohnedies klar, dass Erklärungen wie: die chemische Anaplasie erklärt alles; verschiedene Funktionshöhe der Organe; Schwäche der Gewebe im Alter und ähnliches wohl schöne Worte sind, die uns aber keinen Schritt weiter bringen. Vielleicht gibt es Leute, die durch Erklärungen, wie: „das Wesen des physiologischen Zusammenhanges liegt in der gegenseitig differenzierenden Wirkung der Zellen“ befriedigt sind. Andere werden sich bemühen, konkretere Vorstellungen zu gewinnen, denn man mag die Tatsachen noch so schön umschreiben, klarer werden sie dadurch nicht.

Wer freilich durch den Vergleich mit dem schwindenden

1) Münchener med. Wochenschr., 1906, No. 42.

1) Münchener med. Wochenschr. 1906, No. 39, S. 1904.

2) Ergebnisse der experimentellen Pathologie und Therapie, herausgegeben von Schreiber. I. Bd., S. 101. 1907.

Altruismus im alternden Kulturstaat die schwierige Frage der Geschwulstentstehung beantwortet zu haben glaubt („Auch hier kommt es durch die Alterswirkung zum Verlust jenes altruistisch-physiologischen Zusammenhangs, welcher im jugendlich-embryonalen Zustande des Zellenstaates zur Diefferenzierung seiner Einzelglieder geführt hatte"), der übersieht ganz, dass wir auch in der Krebsforschung etwas Naturwissenschaft treiben sollen. Darum kann man sich auch nicht im mindesten über das Ergebnis der langen Auseinandersetzungen Rülf's wundern. Es ist wohl kaum zu fürchten, dass viele in der Entdeckung des Herrn Rülf, „dass die wahre causa efficiens der bösartigen Geschwulst das Alter ist", einen Fortschritt, eine wirkliche Vertiefung unseres Wissens erblicken werden.

Das Krebsproblem wird vielleicht einmal durch anatomische, chemische oder experimentell-biologische Untersuchungen gelöst werden — durch Spekulationen am Schreibtisch werden wir seine Lösung kaum zu erwarten haben.

Aus dem Institut für experimentelle Therapie und dem Georg Speyer-Hause zu Frankfurt a. Main.

Chemotherapeutische Trypanosomen-Studien.

Von

P. Ehrlich.

(Vortrag, gehalten in der Sitzung der Berliner medizinischen Gesellschaft am 13. Februar 1907.)

(Fortsetzung.)

Man könnte nun daran denken, dass die Schwefelsäuregruppe und der Carboxylrest zu schwer sind und dass der saure Charakter, den sie dem Farbmolekül verleihen, eine vollkommene Umänderung der therapeutischen Wirkung bedingt. Es erschien daher angebracht, eine Gruppe von geringerer Wirksamkeit — und als solche kommen die Hydroxylgruppen wohl an erster Stelle in Betracht — in den Farbstoffkomplex einzuführen. Es hat sich hierbei herausgestellt, dass das Ortho-, Meta- und Para-Malachitgrün, das durch Kombination der entsprechenden Oxyaldehyde mit Dimethylanilin und nachträgliche Oxydation der entstehenden Leukobase hergestellt wurde, weniger toxisch und indurativ wirkt. Es wurden weiterhin Dioxyderivate des Malachitgrüns untersucht, in denen die Hydroxyle in dem nichtamidierten Phenylrest enthalten sind, so das vom Brenzkatechin sich ableitende Protoblau Liebermann's und das entsprechende Resorcinderivat; weiterhin das den Pyrogallolrest enthaltende Trioxymalachitgrün und das Ortho-oxy-hexa-Methyl-para-Rosanilin, das aus dem Michler'schen Tetramethyldiamidodiphenylketon- und Dimethylmetamidophenol entsteht. Geprüft wurden ferner einige Derivate in dem Substitutionsprodukt des Pararosanilins, die in Orthostellung noch durch weitere mehr indifferente Gruppen substituiert waren, so das schön violette Trimethoxypararosanilin aus Orthoanisidin, das schön rote Trichlorpararosanilin aus Orthochloranilin und die entsprechende Trijodverbindung. Alle die genannten Stoffe, die Herr Dr. Weinberg besonders herstellen liess, zeigten im Vergleich zum Ausgangsmaterial, dem Pararosanilin, das, wie gleich zu schildern ist, in jeder Versuchsform eine erhebliche Trypanwirkung erkennen lässt, eine ganz erhebliche Abschwächung der trypaniciden Funktion.

Die Residualkraft der eben erwähnten Körper ist nicht erheblich genug, um bei der als Standardmethode gewählten einmaligen Injektion der Dosis bene tolerata bei Beginn der manifesten Blutinfektion noch erhebliche Erfolge zu erzielen.

Es bedarf hier zweckmässiger Abänderungen, z. B. Verwendung geeignet farbempfindlicher Stämme und Farbinjektion gleich nach der Infektion, um Spuren von trypanicider Funktion zu erkennen. Das allerfeinste Reagens dürfte aber wohl das Kombinationsverfahren darstellen, das darin besteht, dass ein Gemisch der betreffenden Farbbase mit einem anderen trypanfeindlichen Stoff, z. B. dem Trypanrot, injiziert wird. Erhöht die Beigabe der Farbbase in offensichtlicher Weise die Wirkung der geeignet gewählten Trypanrotdosis, so ist die trypanosomenfeindliche Wirkung des betreffenden Zusatzes erwiesen. So fand ich z. B., dass einige der obenerwähnten Hydroxylderivate des Malachitgrüns imstande sind, im Verein mit Trypanrot, das an und für sich bei dem verwendeten Naganastamm nur lebensverlängernd wirkt, eine definitive Heilung hervorzurufen.

Etwas höhere Grade trypanfeindlicher Eigenschaften können bei genügender Resorptionsfähigkeit der Farbstoffe durch die Fütterungsmethode erkannt werden. Mäuse werden 1—2 Tage mit einer vorher erprobten Farbstoffdosis, die mit Cakespulver vermengt wird, vorgefüttert, dann infiziert und der Krankheitsverlauf unter Fortführung der Fütterung beobachtet. Bei einem derartigen Mäuseversuch, bei dem die Kontrolle am dritten, spätestens am vierten Tage starb, betrug die Krankheitszeit bei der Fütterung mit Paraoxymalachitgrün 5 Tage, bei Oxyhexamethylviolett 4 Tage, bei Trioxymalachitgrün 5 resp. 6 Tage, bei Trimethoxypararosanilin 12 Tage, bei Brillantgrün 16—20 Tage. Es zeigt sich also hier, dass das Trimetoxypararosanilin eine stärkere Wirkung ausübt als die einfachen Oxyderivate des Malachitgrüns und Methylvioletts. Wir sehen, wenn wir resümieren, dass die trypanfeindliche Wirkung des Rosanilins durch die oben erwähnte Substitution verändert wird, und dass sie zwar am allerstärksten, bis zum vollkommenen Verschwinden, durch die Säurereste, sehr erheblich durch Oxygruppen und noch sehr deutlich durch die letzt erwähnten Reste herabgesetzt wird.

Die denkbarst indifferente Gruppe stellt der Methylrest dar. Ich habe daher in dieser Beziehung das Tritolylrosanilin (Neu-Fuchsin Höchst), welches durch die Verkettung von drei Orthotoluidinresten entsteht, und das einfache Fuchsin, das nur einen Orthotoluidin- neben zwei Anilinresten enthält, geprüft. Die genannten Präparate nähern sich, wie vom chemischen Standpunkte leicht verständlich, der Fuchsinwirkung, sie sind sowohl bei Verfütterung als auch im Heilversuch wirksam. Das Tritolylfuchsin steht wegen mehr ausgesprochener indurativer Wirkung entschieden dem Parafuchsin nach, und hatte ich den Eindruck bei meinen Vorversuchen, als ob auch das gewöhnliche Fuchsin nicht dem Parafuchsin gleichwertig sei. Ich habe daher in den letzten zwei Jahren in meinen Versuchen mich vorwiegend auf die Verwendung des reinen Parafuchsins beschränkt[1]), in welchem der Carbinolrest drei Anilinreste verbindet.

1) Am Tage meines Vortrages besuchte mich Geheimrat Brieger, um mir mitzuteilen, dass in seinem Institut von Stabsarzt Weber und Dr. Krause die Heilwirkung eines bestimmten Fuchsins I D T von Cassella & Co. erprobt worden sei. Er war der Ansicht, dass es sich hier um ein Metatoluidinderivat handelt, und dass gerade durch diese Metaposition ganz besondere Qualitäten des von ihm verwandten Stoffes hervorgerufen würden. Ich habe ihm damals sofort gesagt, dass es ausgeschlossen sei, dass in der Technik ein Metatoluidinderivat im grossen hergestellt würde. Es hat sich auch später herausgestellt, dass diese Annahme von Geheimrat Brieger durch die wissenschaftliche Zeichnung: Diphenylmetatolylpararosanilin hervorgerufen war. Es steht aber diese Bezeichnung meta nur in Beziehung zum Carbinolrest, und es befindet sich in dem betreffenden Fuchsin die Methylgruppe zum Carbinol in der Metastellung, zur Amidogruppe in der Orthostellung. Es handelte sich also bei diesem Präparat, wie mir auch Herr Dr. Weinberg auf meine Anfrage freundlichst telegraphierte, um den Orthotoluidinrest, ergo um das seit den allerersten Zeiten in der Anilinindustrie hergestellte Fuchsin. Ich selbst habe genau das gleiche Fuchsin verwandt, und ist daher die in der Diskussion von Geheimrat Brieger ausgesprochene Ansicht, dass er ein anderes Fuchsin als ich verwandt habe, nicht zutreffend. Nach obigen Erörterungen brauche ich nicht hervorzuheben, dass irgend welche Vorzüge dieses Fuchsins gegenüber dem Parafuchsin sicher nicht bestehen. Insbesondere ist seine Toxicität,

Das von mir verwandte Parafuchsin lässt bei jeder der oben geschilderten Verwendungsformen seine trypanfeindliche Wirkung erkennen. Bei unserer Standardmethode (einmalige Injektion nach dem ersten Erscheinen der Parasiten) bedingt es ein 7 bis 12 Tage langes Verschwinden der letzteren, und zwar sowohl der Parasiten des von mir verwandten Nagana- bzw. Dourine- und Caderasstammes, und verlängert die Lebensdauer bis zu 14—17 Tagen, event. darüber. Ich bemerke hierzu, dass der von mir verwandte Naganastamm von ausserordentlicher Virulenz ist. Die Parasiten erscheinen nach 24 Stunden, am zweiten Tage sind sie schon sehr zahlreich, und der Exitus erfolgt gewöhnlich noch vor Ablauf des dritten Tages[1]). Zu den Injektionen verwende ich eine Lösung von Parafuchsinchlorhydrat in der Verdünnung 1 : 1000, und zwar derart, dass eine Maus von 20 g 1 ccm erhält. Die Injektionen rufen nicht selten Indurationen hervor, die von Nekrosen gefolgt sein können. Eine Heilung habe ich durch eine einmalige Injektion so gut wie nie erzielen können. Dagegen habe ich nicht gar zu selten bei Wiederholung der Fuchsinbehandlung dauernde Heilung bei Maus und Ratte eintreten sehen. Eine Wiederholung der Injektion schien bei den Mäusen wegen der Indurationen schwer durchführbar, und so habe ich denn die Fuchsinbehandlung seit Jahren auf andere Weise, durch Verfütterung durchgeführt. Allerdings gilt es hier, einige technische Schwierigkeiten zu überwinden. Wenn man nach der von mir vor langen Jahren eingeführten Methode der Cakesverfütterung verfährt und das Cakespulver vor dem Verbacken mit einer wässerigen oder alkoholischen Lösung eines löslichen Fuchsinsalzes, z. B. des Chlorhydrats oder Acetats imprägniert, so wird man sehen, dass die Mäuse diese Nahrung verweigern und meist durch Verhungern zugrunde gehen. Offenbar beruht diese Erscheinung auf dem Umstande, dass der Geschmack des Fuchsins für diese Tiere ein sehr unangenehmer ist. Dieser Umstand lässt sich vermeiden, wenn man das Fuchsin in ein schwer lösliches Salz überführt, und zwar ist an allererster Stelle hierfür geeignet das ölsaure Salz. Ich habe, um die Resorption noch weiter zu begünstigen, einen Ueberschuss von Oelsäure für zweckmässig gehalten.

Man stellt sich zunächst eine durchaus haltbare Stammlösung dar, indem man 1 g Parafuchsinbasis in 90 g Alkohol und 10 g Oleinsäure I Kahlbaum heiss löst. Mit dieser Lösung werden Albert-Cakes getränkt (1 ccm = 0,01 g Parafuchsinbasis) diese sodann getrocknet, zerrieben und mit Hilfe von Wasser oder Milch nach Zusatz von 0,6 g Glidin pro Cake zu möglichst konsistentem Teig angerührt, der auf Glasplatten ausgerollt und nach Zerschneiden in kleine Plättchen getrocknet wird.

Diese Nahrung wird nach kurzer Angewöhnung von den Mäusen, insbesondere ausgewachsenen Mäusen, sehr gut aufgenommen, und habe ich gesehen, dass einige Tiere andauernd viele Monate hintereinander auf diese Weise ernährt werden konnten, ohne dass irgend eine Schädigung der Gesundheit auftrat. Natürlich wird man sich nicht hierauf verlassen, sondern man wird durch das Gewicht die Nahrungsaufnahme kontrollieren und bei Sinken des Körpergewichtes eine Pause normaler Ernährung eintreten lassen. Diese Methode hat sich bei meinen Versuchen auf das allerbeste bewährt, und es ist mir hiermit gelungen, bei Verwendung von Fuchsin allein definitive Heilresultate zu erzielen.

Wenn man eine infizierte Maus therapeutisch behandeln will, so empfiehlt es sich bei rapide verlaufenden Infektionen, da ja die Resorption bei Fütterung etwas verlangsamt wird, zunächst eine Injektion mit Fuchsin vorzunehmen, an diese sofort eine 8—10 tägige Fütterung anzuschliessen und dieselbe, immer unter Kontrolle des Gewichtes, mehrmals zu wiederholen. Selbstverständlich kann die Fütterungsmethode in beliebiger Weise mit anderen chemotherapeutischen Agentien kombiniert werden. Man kann Atoxylinjektionen vornehmen und dann mit Fuchsin füttern, man kann Atoxyl- und Fuchsinfütterung abwechseln lassen usw. usw.

Ich glaube, dass auch für die Behandlung des Menschen die enterale Zuführung an erster Stelle in Betracht gezogen werden sollte. Ich bin der Ansicht, dass bei Menschen die Injektion von Fuchsinlösungen in irgendwie erheblichen Mengen, etwa von 1/4 bis 1/2 g Fuchsin immerhin sehr schmerzhaft sein und unangenehme Indurationen auslösen könnte. Ich würde daher für die humane Therapie auch die Verfütterung des Parafuchsins empfehlen, und zwar scheint die Anwendung des ölsauren Salzes unter Verwendung eines Ueberschusses von Oelsäure am rationellsten. Vielleicht würde es sich empfehlen, auf 1 Teil Parafuchsinbasis 10—15 Teile Oelsäure zuzusetzen und diese Mischung nach der für die Bildung des ölsauren Salzes notwendigen Erhitzung in Kapseln abzufüllen oder mit einem indifferenten Agens in Pillen überzuführen. Ein wesentlicher Erfolg wird hierbei nur erhofft werden können, wenn man die Tagesdose möglichst gross wählt. Ich denke, dass 1 g der Fuchsinbasis, die gleichmässig über den Tag verteilt wird, vielleicht als Anfangsdose in Betracht gezogen werden könnte. Hervorheben möchte ich noch, dass ich glaube, dass die Fuchsinmethode nur als Kombinationsmittel dienen soll, welche dazu bestimmt ist, die Wirkung des Atoxyls oder anderer geeigneter Stoffe zu erhöhen.

Selbstverständlich bin ich der Ansicht, dass mit der Auffindung des Parafuchsins noch nicht das letzte Wort in der Verwendung der basischen Farbstoffe gesprochen ist. Ich selbst habe schon vor Jahren eine grosse Anzahl derartiger basischer Farbstoffe ausprobiert, wobei ich auf das Beste durch meinen damaligen Mitarbeiter Herrn Dr. Röhl unterstützt worden bin. Insbesondere wurden untersucht Analoga des Triphenylcarbinols, in denen eine oder mehrere Phenylgruppen durch andersartige Reste ersetzt waren. Ich erwähne hier nur das Tiophengrün, das aus Tiophenaldehyd mit Dimethylanilin und Oxydation der Leukobase entsteht. Dasselbe ist ähnlich wirkend, aber noch giftiger als Malachitgrün. Weiterhin kamen zur Untersuchung eine Anzahl von Farbstoffen, die den Rest des Methylindols enthalten, und von denen ich verschiedene Vertreter der Freundlichkeit der Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co. in Elberfeld verdanke. Farbstoffe, die aus zwei Dimethylanilinresten und 1 Methylindolrest, weiter aus 2 Diäthylanilinresten und 1 Methylindolrest, dann aus 2 Monoaethylorthotoluidenresten und 1 Methylindolrest hergestellt wurden, waren ganz wirkungslos. Nur ein einziger Farbstoff, der 2 Diäthylanilinreste und einen B_3 Chlormethylindolrest enthielt, zeigte eine schwache Wirkung. Ganz minimal wirksam war fernerhin ein von Prof. Freund erhaltener roter Farbstoff, der 2 Methylindolgruppen und 1 Dimethylanilingruppe enthielt. Weiterhin wurde ein von mir gefundener wunderschön roter Farbstoff untersucht, der durch Kondensation von 2 Mol. Antipyrin mit 1 Mol. Dimethylamidobenzaldehyd und nachträglichor Oxydation entstanden war. Dieses Diantipyrinrot war trotz Anwesenheit der zwei therapeutisch wirksamen Antipyrinreste vollkommen wirkungslos.

---

wie vergleichende Untersuchungen zeigten, keine geringere als die des Parafuchsins. Ich kann daher auch eine besondere Wirkung der Metaposition nicht anerkennen, da im Parafuchsin eine solche Gruppierung überhaupt nicht vorkommt.

1) Der in dem Brieger'schen Institut verwandte Stamm war weit weniger virulent, indem laut dem Protokoll am dritten, in einem Falle sogar noch am vierten Tage nach der Infektion noch keine Parasiten im Blute nachweisbar waren und der Exitus zwischem dem 6. bis 8. Tage erfolgte. Trotzdem die Autoren verwunderlich hohe Dosen — etwa dreimal so viel Fuchsin als ich — injizierten, sind deren Behandlungsresultate doch nach keiner Richtung hin besser als die von mir erzielten, indem sie in keinem einzigen Falle eine Dauerheilung bei einmal ausgebrochener Erkrankung, auch nach wiederholter Injektion, erreicht haben, was mir wiederholt möglich gewesen ist.

Methylenazur, Methylenviolett, Neutralrot, Diäthylthionin, Neu-Methylenblau hatte schon Shiga als wirkungslos erkannt. Ebenso unwirksam erwies sich eine Reihe farbiger Alkaloide, wie Berberin, Chelidonin und Sanguinarin. Das gleiche gilt von dem Flavanilin, einem basischen Farbstoff der Chinolinreihe.

Von der Akridinreihe wurde eine Anzahl Vertreter, darunter auch das Chrysanilin (Phosphin), untersucht; dieselben erwiesen sich als wirkungslos.

Die basischen Azofarbstoffe, von denen Chrysoidin und Bismarckbraun geprüft wurden, waren ebenfalls ohne Wirkung.

Schon in der Publikation von Shiga und mir haben wir erwähnt, dass damals bereits Hunderte von Verbindungen systematisch von uns erprobt waren, und seither ist noch eine weit grössere Zahl von neuen Präparaten hinzugekommen. Wenn man nun bedenkt, dass ein Teil dieser Farbstoffe extra synthetisch hergestellt worden ist und dass jedes der Präparate systematisch auf Toxizität an einer Reihe von Tieren erprobt und dann im Heilversuch geprüft werden muss, so wird man die ungeheure Menge der Arbeit, die im Laufe der Jahre geleistet werden musste, abschätzen können. Demgegenüber ist die effektive Ausbeute an brauchbaren Präparaten, wie aus diesen Angaben ersichtlich, eine ganz minimale, und wird es die mühsame, aber nicht aussichtslose Aufgabe der experimentellen Therapie bleiben, die ja wie im hiesigen Institut so im Pariser Institut Pasteur, im Liverpooler Tropeninstitut und an anderen Stätten eifrig gepflegt wird, für die Praxis immer neue Typen wirkungskräftiger Substanzen ausfindig zu machen.

c) Atoxyl.

Die dritte und zurzeit die wichtigste Gruppe ist die Gruppe des Atoxyls. Wie Sie wissen, hat Laveran im Jahre 1903 den Nachweis erbracht, dass arsenige Säure eine ausgesprochen abtötende Wirkung auf die Parasiten ausübt, jedoch war dieselbe nicht stark genug, um eine Heilung der Tiere durchzuführen.[1] Das Verdienst, das Atoxyl beim Experiment verwandt und seine gute Wirkung erkannt zu haben, gebührt dem Liverpooler Tropeninstitut, an erster Stelle dann Thomas[2]) und Thomas und Breinl[3]). Dass bei der Therapie der Schlafkrankheit das Atoxyl vorläufig das wirksamste Mittel ist, dürfte Ihnen allen bekannt sein. Ich erwähne hier nur die Versuche von Ayres Kopke[4]) in Lissabon, diejenigen von Broden[5]) im Kongostaat und die Ihnen allen bekannten von Robert Koch[6]) in Ostafrika. Alle diese Untersucher sind darüber einig, dass es gelingt, mit Hilfe geeigneter Atoxyldosen auch bei schweren Fällen eine ganz wunderbare Besserung des Befindens selbst schwer kranker Patienten hervorzurufen: das Fieber schwindet, der Kräftezustand hebt sich, es verschwinden die Parasiten leicht aus dem Blute und den Lymphdrüsen, dagegen nach Kopke weit weniger aus der Spinalflüssigkeit. Es ist auch nicht zu bezweifeln, dass in einem Teil der Fälle durch die systematische und konsequente Behandlung ein definitiver Heilerfolg zu erzielen ist, aber bei dem langen Verlauf der Krankheit und dem insigniösen Charakter derselben dürfte — und darüber sind alle die erwähnten Forscher und auch die französischen und englischen Experimentatoren, die experimentelle Heilversuche bei Infektionen mit Trypanosoma gambiense angestellt haben, einig — erst nach langen Zeiten ein definitives Urteil abzugeben sein. In dieser Beziehung sind die an einem nicht sehr grossen Material, aber doch systematisch durchgeführten Untersuchungen des Leiters des Lissaboner Tropeninstituts, Ayres Kopke, schon aus dem Grunde, weil sie die längste Beobachtungsdauer repräsentieren, von grösster Wichtigkeit. Derselbe hat jüngst über 10 Fälle berichtet, die mit Atoxyl behandelt waren, und zwar systematisch, unter Anwendung grosser Einzelgaben, nämlich 1,5 g pro Dosis, die zunächst alle 10 Tage wiederholt wurden. Trotz einer monatelang fortgesetzten Behandlung sind von 10 Patienten doch schliesslich 7 der Trypanosomiasis unterlegen, während drei andere sich in gutem Zustande befinden und möglicherweise geheilt sind oder auf dem Wege der Heilung sich befinden.

Ich selbst habe schon bei Beginn meiner Arbeit gemeinschaftlich mit Shiga wohl als der erste diese Atoxylversuche an Mäusen gemacht, ohne aber bei den damaligen spärlichen Vorversuchen ein deutliches Resultat zu erhalten. Auch bei meinen jetzigen Versuchen und bei dem von mir verwandten Stamm sind die Resultate keine erheblichen. Als Maasstab der Heilwirkung benutze ich einen höchstvirulenten Stamm von Nagana, der, wie erwähnt, die Versuchstiere nach drei Tagen tötet. Die Heilinjektionen erfolgen 24 Stunden nach der Infektion. Ich habe nun gefunden, dass, wenn man 1 ccm einer $^1/_3$ proz. Lösung pro 20 g Maus injiziert, ausserordentlich selten, vielleicht nur in 5 pCt. Heilresultate bei meinem Stamm zu erzielen sind, also immerhin ein ungünstiges Ergebnis. Leider ist es bei dem mir zur Verfügung stehenden Mäusematerial nicht möglich, grössere Dosen: 1 ccm einer Lösung von 1 : 200 bis 1 ccm 1 : 150, wie sie von anderen Autoren angewandt worden sind, insgemein zu injizieren, da ein Teil unserer Versuchstiere infolge dieser grossen Dosen zugrunde gehen würde.

Ich glaube, dass solche Verschiedenheiten der Empfindlichkeit, die auch bei anderen Arsenikalien bekannt sind, nicht auf Zufälligkeiten beruhen, sondern dass es sich hier um konstitutionelle Eigenschaften von einer ziemlichen Stabilität handelt, und bin auf Grund der nachfolgenden Experimente der Ansicht, dass jedes Individuum einen ganz bestimmten individuellen Gifttitre hat. Ich habe zunächst, um einen Ueberblick über die Resistenz meines Mäusematerials zu erhalten, 11 Mäusen eine Lösung 1 : 200 in der üblichen Abmessung: 1 ccm pro 20 g Körpergewicht, injiziert; von diesen blieben 7 am Leben, 4 starben. Als ich dagegen die Lösung von 1 : 150 anwandte, war das Resultat ein viel ungünstigeres, indem von 29 Versuchstieren nur 7, also ca. der vierte Teil, am Leben blieben. Wird bei den überlebenden Tieren nach längerer Zeit die gleiche Injektion vorgenommen, so überleben sie ohne die geringsten Vergiftungserscheinungen zu zeigen. Es scheint mir hierdurch die Stabilität des Gifttitres erwiesen.

Ich habe nun die Gelegenheit benutzt, bei einigen solchen „gesalzenen" Tieren die Heilwirkung grösserer Gaben Atoxyl

---

1) Die in der Literatur vorhandenen Angaben über die chemische Beschaffenheit des Atoxyls haben sich bei den eingehenden Untersuchungen desselben, bei denen ich besonders und aufs beste durch Herrn Dr. Bertheim unterstützt wurde, als nicht zutreffend erwiesen. Das Atoxyl ist bisher als Metarsensäureanilid 66 $H_5NHA_5O_2$ mit einem Gehalt von 37,6 pCt. organisch gebundenem Arsen beschrieben worden. Die Analyse zeigte, dass es einem 4 Moleküle Wasser enthaltenden Natronsalz entspricht, dessen Arsengehalt 24,1 pCt. beträgt. Die eingehende chemische Untersuchung hat nun gezeigt, dass im Atoxyl nicht, wie bisher angenommen wurde, der Arsensäurerest an der Amidogruppe haftet, sondern dass der letztere am Benzolkern verankert ist. Es handelt sich um ein Amidoderivat der von Michaelis dargestellten Phenylarsinsäure. Herr Dr. Bertheim hat durch die glatt erfolgende Ueberführung des Atoxyls in das Parajodanilin erwiesen, dass die beiden Reste zueinander in Parastellung sich befinden. Es ist also das Atoxyl als das Natronsalz der Paramidophenylarsinsäure zu bezeichnen. Nähere Mitteilungen werden später folgen.

2) H. W. Thomas, The experimental treatment of trypanosomiasis in animals, Proceedings of the Royal Society, Series B., Vol. LXXVI, No. B. 513, 9. Nov. 1905. — Some Experiments in the Treatment of Trypanosomiasis, British Medical Journal, 27. Mai 1905, p. 1140.

3) H. W. Thomas and A. Breinl, Trypanosomes, Trypanosomiasis and Sleeping Sickness, Memoir XVI, Liverpool School of Tropical Medicine, 1905.

4—6) l. c.



auszuprobieren, speziell von Lösungen 1 : 200 bis 1 : 150, und habe mich überzeugt, dass hierbei die erhaltenen Resultate trotz der grösseren Dose nicht sehr viel gebessert wurden. Demgemäss entsprechen auch die therapeutischen Resultate, die Mesnil und Nicolle[1]) erhalten haben, genau den von mir beobachteten, trotzdem diese mit stärkeren Atoxyldosen (6 mg pro 20 g Maus = 1 ccm der Lösung 1 : 166) gearbeitet haben. Von 8 vor dem Erscheinen der Parasiten behandelten Naganamäusen sind noch 2 = 25 pCt. geheilt worden. Bei dem von mir als Standardmethode verwandten Heilverfahren (einmalige Injektion bei manifester Bluterkrankung) war dagegen auch in Paris der Erfolg ungenügend.

Ich muss daher annehmen, dass der von mir verwandte höchstvirulente Naganastamm im Organismus der Maus durch Atoxyl nur sehr schwer zu beeinflussen ist und dass darauf die ungünstigen Resultate zurückführen sind. Dagegen wird bei Verwendung von atoxylempfindlicheren Stämmen auch bei der Maus durch Atoxyl ein guter Erfolg zu erzielen sein. Hierdurch erklärt es sich, dass die Resultate bei Infektionen mit Trypanos. gambiense und dem von Uhlenhuth[2]) geprüften Stamme der Dourine weit bessere sind als die vorher beschriebenen.

Dennoch ist es mir, trotz der Virulenz des Stammes, der Empfindlichkeit meines Mäusematerials möglich gewesen, mit einigen Derivaten ausserordentlich gute Behandlungsresultate zu erzielen. Ein solcher Stoff ist die Acetylparamidophenylarsinsäure, die für Mäuse weit weniger toxisch ist als das Atoxyl selbst, indem resistentere Tiere von 20 g sogar 1 ccm einer 5 proz. Lösung ohne Schaden ertragen. Bei meinem sehr empfindlichen Tiermaterial verwende ich dagegen nur eine Konzentration von 1 : 30 bis 1 : 40. Es ist interessant, dass die einzige Schädigung dieser Tiere, die mit grösseren Gaben dieses Präparats behandelt sind, darin besteht, dass sie zu Tanzmäusen werden. Vielen, die mein Laboratorium besucht haben, wird die grosse Zahl der künstlichen Tanzmäuse wohl aufgefallen sein, die dasselbe beherbergt. Die Tiere zeigen diese Erscheinung 8—9 Monate hindurch. Herr Prof. Rudolf Krause-Berlin war so freundlich, dass innere Ohr der Tiere zu untersuchen; es fand sich jedoch hierbei keine ausgesprochene Veränderung desselben. Mit Hilfe dieser neuen Verbindung ist es nun möglich, an der Maus auch bei meinem hochvirulenten Stamm, ausgezeichnete Heilresultate zu erzielen. Am ersten Tage nach der Infektion werden die Mäuse durch Injektion der Lösung 1 : 30 bis 1 : 40, die auch wiederholt werden kann, grösstenteils geheilt. Ja, es ist sogar möglich, noch am zweiten Tage, also zu einer Zeit, in der das Blut schon von Millionen von Parasiten durchsetzt ist und wo die Tiere ohne Behandlung ausnahmslos in 16—18 Stunden der Infektion erliegen würden, Erfolge zu erzielen. Schon 24 Stunden nach der Injektion sind mikroskopisch Parasiten nicht mehr im Blute nachweisbar, es empfiehlt sich aber, um eine vollkommene Sterilisation zu erreichen, die Injektion mehrmals zu wiederholen. Die so erzielten Resultate sind dann aber wirkliche Heilungen. Von solchen darf man aber erst sprechen, wenn die Tiere nach mindestens halbjähriger Beobachtung dauernd parasitenfrei und gesund geblieben sind.

Es ist selbstverständlich, dass bei dieser immerhin eingreifenden Behandlung, die unter den schwierigsten Verhältnissen vorgenommen wird, ein voller Erfolg nicht garantiert werden kann. Einen Teil meiner arsenempfindlichen Tiere verlor ich daher auch durch Vergiftung. Eine kleine Uebersicht über einige derartige Versuche, die 48 Stunden nach der Infektion angestellt worden sind und über die Herr Dr. Browning, der diese Versuche in der sorgfältigsten Weise angestellt hat, später noch eingehend berichten wird, lasse ich hier folgen:

Versuch No.	Zahl der behandelt. Tiere	davon			
		geheilt	nach Recidiv. geheilt	an Recidiven eingegangen	vergiftet
1	26	16	2	6	2
2	14	10	—	—	4
3	23	12	2	6	3
in Summa:	63	38 (42)	4	12	9

Es sind also im ganzen von 63 Tieren 42 geheilt, also genau zwei Drittel. Diese Zahl hätte noch erhöht werden können, wenn die Behandlung der Recidive regelmässiger durchgeführt worden wäre, was aber aus äusseren Gründen nicht der Fall sein konnte.

Allerdings beziehen sich diese Resultate ausschliesslich auf die Maus, da bei dieser Tierspezies das Acetylderivat ganz besonders entgiftet ist, während dies z. B. für Pferd und Meerschweinchen durchaus nicht der Fall ist. Eine Uebertragung der Resultate auf andere Tierspezies ist daher nicht zulässig, und scheint es notwendig zu sein, für jede Tierspezies und wohl auch für jede Trypanosomenart zunächst erst die am besten wirksame Substanz ausfindig zu machen. Naturgemäss handelt es sich hierbei um schwierige und zeitraubende Untersuchungen, doch hoffe ich in Bälde über vergleichende Untersuchungen verschiedener Substanzen und über deren Art und Wirkungsmechanismus berichten zu können.

(Fortsetzung folgt.)

1) Mesnil u. Nicolle, Annales de l'Institut Pasteur, 1907, No. 7.

2) Uhlenhuth, Untersuchungen über die Wirkung des Atoxyls auf Trypanosomen und Spirochaeten. Deutsche medizinische Wochenschrift, No. 4, 24. Januar 1907.

Die physikalische Behandlung der Tabes dorsalis.

Von

Dr. Ernst Tobias und Dr. Eduard Kindler-Berlin.

(Schluss.)

IV. Die kompensatorische Uebungsbehandlung der Tabes.

Wenn wir die von Frenkel (Heyden) begründete und vor 16 Jahren zuerst beschriebene Uebungsbehandlung, die dann deutsche Autoren, die besonders v. Leyden und Goldscheider weiter ausgebaut haben, besonders besprechen, so geschieht das einerseits, weil diese Methode mit unserer sonstigen Art, Gymnastik zu treiben, gar nichts zu tun hat, andererseits, weil sie einen bedeutenden Faktor darstellt, der der Behandlung eines Hauptsymptoms eine besondere Richtung gegeben hat. Wir wissen, dass man durch die Uebungsbehandlung beabsichtigt, das hervorstechendste Symptom der Tabes, die ataktischen Bewegungen der Extremitäten, zu beseitigen. Diese ataktischen Bewegungen haben zwei Ursachen. Sie kommen einmal dadurch zustande, dass die Empfindlichkeit der Muskel-, Haut- und Gelenksinnesnerven vermindert ist und der Kranke dadurch die richtigen Vorstellungen über die Lage und Bewegung seiner Gliedmaassen einbüsst. Eine zweite Ursache bilden die dem tabischen Prozess eigenen Reizzustände der sensiblen Neurone, welche, wenn sie bis zum Gehirn geschickt werden, Schmerzen auslösen; wenn sie aber nur bis zum Reflexbogen im Rückenmark gehen, unwillkürliche Muskelbewegungen hervorrufen. Während eine Behandlung letzterer Ursache selbstverständlich

zwecklos ist, wäre es doch denkbar, dass durch Schärfung der Aufmerksamkeit und Heranziehung noch gesunder Sinne die aus ersterer Ursache resultierenden fehlerhaften Bewegungen gebessert werden können.

Diese Ueberlegungen haben denn auch die Uebungsbehandlung hervorgerufen. Es ist bekannt, wie hoch anfangs die Wogen der Begeisterung für diese Behandlung gingen. Jeder Kranke musste üben, gleichviel, welche Symptome er darbot, und nicht wenige Aerzte priesen die Uebungsbehandlung als Allheilmittel für die Tabes selbst. Allmählich legte sich die Begeisterung, und es entstanden scharfe Gegner, die nicht nur jeden Erfolg bestritten, sondern sogar behaupteten, dass sie die Krankheit verschlimmere.

Auf Grund der Erfahrungen der letzten Jahre hat sich der Streit der Meinungen so weit geklärt, dass sich die Uebungsbehandlung nun auch bei den Skeptikern Bürgerrecht erworben hat, wenn auch nicht in dem überschwenglichen Sinne der früheren begeisterten Anhänger.

Wir lassen den Tabiker üben, um die ataktischen Bewegungen zu vermindern bzw. die Sicherheit des ganzen zu erhöhen. Man hat den Einwand gemacht, dass jeder Kranke mit Ataxie schon von selbst übt, indem er die Beinbewegungen mit den Augen verfolgt, die Beine breit stellt, um einen sicheren Stützpunkt zu haben. Diesen spontanen Uebungen haften naturgemäss solche Nachteile an, dass sie als absolut unzweckmässig anzusehen sind. Der Gang ist unschön; durch ihn sind die Kranken schon für den Laien als Rückenmärker gekennzeichnet. Zudem strengt der Gang derartig an, dass er alles eher als eine Schonung der Muskeln und Nerven bedeutet. Bei leichter Ataxie hilft sich der Tabiker noch einigermaassen. Ist sie aber erst weiter vorgeschritten, so gelingt es kaum einem Kranken, seine Bewegungen willkürlich zu dirigieren. Sie werden exzessiv; er schränkt sie so viel als möglich ein, schliesslich werden sie noch unbeholfener, bis der Patient bettlägerig wird.

So ist es eine schwere Unterlassungssünde, wenn gewartet wird, bis die Ataxie erst weit vorgeschritten ist. Je früher die Behandlung beginnt, desto besser ist der Erfolg. Im übrigen gilt gerade hier das Sprichwort: Wer rastet, der rostet! Während der Untätigkeit müssen auch die noch normal funktionierenden Neurone verkümmern. Auch Determann, der über eine langjährige grosse Erfahrung verfügt, warnt davor, den Tabiker übermässig ruhen zu lassen, da dadurch nicht nur die Ataxie verschlimmert wird, sondern auch der Allgemeinzustand leidet. Daher ist er gegen strenge Freiluftliegekuren bei Tabikern. Ein gewisses Maass von Reizen ist eben auch für den kranken Körper notwendig. Hieraus folgt die Berechtigung für die Anwendung der Uebungsbehandlung.

Die Technik dieser Therapie dürfen wir als bekannt voraussetzen. Man mag es dem einzelnen überlassen, ob er die Uebungen an Apparaten vornehmen lässt, wie es die Berliner Schule liebt, oder ob er sich einfacherer Hilfsmittel bedient, wie es der Vater der ganzen Methode, Frenkel, immer gemacht hat und immer noch macht. Die Hauptsache ist, dass der Kranke lernt, sie möglichst präzis auszuführen. Die hierbei notwendige Anspannung der Aufmerksamkeit, die ungewohnte Muskel- und Nervenarbeit bringen dabei allerdings manche Gefahren mit sich. Es lässt sich nicht vermeiden, dass noch gesunde Neurone angestrengt und geschädigt werden. Darum wäre es sehr wichtig, wenn man genau wüsste, wann man mit den Uebungen beginnen soll und wie weit man sie forcieren darf. Doch werden sich nie schematische Anleitungen dafür geben lassen, und es wird Sache des einzelnen Arztes bleiben, in jedem Fall die Entscheidung zu treffen. Aber einige Anhaltspunkte glauben wir doch geben zu können, die sich uns durch praktische Erfahrung bei mehrjähriger Beschäftigung mit der Uebungstherapie ergeben haben.

Wir haben die Uebungsbehandlung von jeher in allen Stadien der Tabes, soweit sie mit Ataxie verbunden waren, angewandt und sind diesem Grundsatz auch jetzt noch treu geblieben. Ganz besonders haben wir mit der Zeit gelernt, auf den Allgemeinzustand zu achten, in welchem sich der mit den Uebungen beginnende, dann der übende Tabiker befindet; und wir betrachten es als unumgänglich notwendig, fortdauernd aufzupassen, nicht nur, welchen Einfluss die Uebungen auf die Ataxie ausüben, sondern auch, wie sie auf den Allgemeinzustand wirken. Von der Beachtung beider Momente hängt unseres Erachtens der ganze Erfolg der Uebungsbehandlung ab.

Lässt sich aus der Anamnese ersehen, dass in der letzten Zeit die sensiblen Reizerscheinungen kontinuierlich sich ausgebreitet und die koordinatorische Unsicherheit in Zunahme begriffen ist oder lässt sich während der Beobachtung ein Fortschreiten der Muskel- und Gelenksinnstörungen nachweisen, ist also der Prozess acut, so ist in bezug auf die Uebungen grösste Vorsicht geboten. Wir haben in solchen Fällen niemals etwas Erspriessliches bei den Uebungen herauskommen sehen und haben sie entweder ganz aufgegeben oder uns auf ganz einfache Gehübungen — am besten auf dem Linoleumläufer — beschränkt. Dieselbe Vorsicht beachteten wir bei Tabikern, die während oder nach den Uebungen Ermüdungserscheinungen allgemein oder lokal im Kreuz oder in den Beinen zeigten.

Die Uebungen ganz einzustellen, braucht man selten. In den meisten Fällen lassen sich die erwähnten einfachen Gehübungen ohne Schaden durchführen, da sie weniger kompliziert sind und weniger Präzision erfordern als die Uebungen an Apparaten, die viel mehr anstrengen. Zudem werden die Kranken dadurch gleich in das praktische Gehen eingeführt.

Bei bettlägerigen Patienten sind natürlich nur einfache Liegeübungen möglich. Bleibt nun das Allgemeinbefinden gut und zeigt der tabische Prozess auch sonst einen Stillstand, so kann man zu präziseren Uebungen — wenn man will, an geeigneten Apparaten — übergehen, und zwar zuerst mit offenen, dann mit geschlossenen Augen, muss aber dabei stets das Allgemeinbefinden scharf beobachten.

Was die Häufigkeit der Uebungen betrifft, so empfiehlt es sich, sie zweimal etwa im Jahre unter täglicher ärztlicher Aufsicht in Form einer 4—6 wöchigen Kur vornehmen zu lassen. Die Dauer der Kur ist natürlich individuell zu bestimmen. In den anderen Zeiten ist Gelegenheit, den Kranken mit anderen physikalischen Hilfsmitteln vorwärts zu bringen, um den Allgemeinzustand weiter zu heben, was dann wieder dem nächsten Uebungsturnus zu gute kommt. Immerhin müsste aber der Kranke in diesen Zwischenzeiten durch Selbstbeobachtung das Gelernte zu bewahren suchen.

Es ist nun selbstverständlich und bedarf kaum der Erwähnung, dass schwere Fälle der Häuslichkeit entzogen und einem stationären Sanatorium überwiesen werden müssen. Was leichte und speziell beginnende Fälle betrifft, so lehrte uns unsere Erfahrung, dass eine aufmerksame ambulatorische Behandlung wohl von guten Erfolgen begleitet ist, wenn sie mit entsprechender Vorsicht geübt wird und wenn die Kranken angewiesen werden, sich ausserhalb dieser Zeit möglichst zu schonen. Sie hat auch noch den Vorteil, dass der die Uebungen leitende Arzt am Ort ist und auch in der Zwischenzeit erst einmal wöchentlich, dann alle 14 Tage oder einmal im Monat die Uebungen revidieren kann. Immerhin ist speziell in diesen Fällen eine besondere Beobachtung des Allgemeinzustandes geboten.



V. Die Hydrotherapie der Tabes.

Indem wir uns nun zu der Hydrotherapie der Tabes wenden, können wir vorausschickend sagen, dass die Möglichkeit, die Erkrankten auf diesem Wege günstig zu beeinflussen, heute wohl allgemein anerkannt ist, wenn auch viele behaupten, dass der psychische Wert dieser Behandlung grösser ist als der wirkliche. Wenn wir nun auch mit Stintzing meinen, dass das gleichgültig ist: der Erfolg entscheidet, so tun diese Skeptiker der Hydrotherapie entschieden Unrecht. Zweifellos ist sie, wenn man von den sich rapide ohne Aufenthalt entwickelnden Fällen absieht, imstande, einerseits auf den Gesamtorganismus günstig einzuwirken und auf diesem Wege das Leiden zu beeinflussen, andererseits die einzelnen Symptome zu bekämpfen und so den Kranken ihren Zustand überhaupt erst erträglich zu machen.

Es gibt Autoren, die direkt auf den Prozess günstig einwirken zu können glauben, welche einen Stillstand zu erzielen für möglich halten. Es ist zweifellos, dass wir auf die peripheren sensiblen Nervenendigungen direkt einwirken können und dass dieser Reiz von diesen aus auf das Centralorgan weiter übertragen wird. Dazu kommt dann die Möglichkeit einer Einwirkung, welche besonders von Winternitz und seiner Schule hervorgehoben wird, dass die Ernährungsbedingungen im Centralorgan durch Besserung der Cirkulation günstig verändert werden. Diese theoretischen Erörterungen unterstehen indessen noch der Diskussion. Wahrscheinlicher ist, dass die hydriatischen Prozeduren einen Einfluss auf die noch gesunden Teile des Nervensystems ausüben, die durch sie widerstandsfähiger gemacht und zu erhöhter Arbeit herangezogen werden können. Wir hätten es dann also mit einer wirksamen Ergänzung der kompensatorischen Uebungsbehandlung zu tun.

Wir wollen uns mit diesem Hinweis begnügen und gleich zur Praxis übergehen und schildern, mit welchen Prozeduren wir den Tabikern nützen können. In erster Linie wollen wir dabei sehen, wie wir im allgemeinen vorgehen, um daran die Mittel anzuschliessen, mit denen wir hydrotherapeutisch Symptome bekämpfen.

Um mit der Allgemeinbehandlung zu beginnen, so muss man zunächst unterscheiden, um welche Form der Tabes es sich in dem betreffenden Falle handelt.

In erster Linie betrachten wir die frischeren oder im Fortschreiten begriffenen Fälle, solche, welche als Hauptsymptome lancinierende Schmerzen, Krisen usw. aufzuweisen haben, die Tabes dolorosa usw. Bei einem Teil dieser Fälle wird auch die mildeste hydriatische Einwirkung die bestehenden Reizerscheinungen verschlimmern oder sogar neue hervorrufen. Da versteife man sich nicht auf die hydrotherapeutische Behandlung. In den übrigen Fällen dagegen sieht man oft sehr gute Erfolge von Vollbädern, am besten von 35° C. und 20—30, ja bis 60 Minuten Dauer und anschliessend einer Stunde Bettruhe. Am besten werden sie als einfache Wasserbäder vertragen. Sind die Patienten noch sehr kräftig und nicht allzu reizbar, so kann man mit Nutzen Sole zusetzen, aber nicht mehr als etwa 6 Pfund auf ein Vollbad. Wir lassen den Patienten 2 bis höchstens 3 Bäder in der Woche nehmen und begnügen uns im ganzen mit 12—18 Bädern, auf die dann eine längere Pause folgen soll. Es ist notwendig, an die Bäder direkt Bettruhe anzuschliessen. Kalte Waschungen und andere an das warme Bad anzugliedernde kühlere Prozeduren sind kontraindiziert. Ueberhaupt ist kaltes Wasser wegen der verminderten Reaktionsfähigkeit der Hautgefässe mit Vorsicht zu verwenden. Fichtennadelbäder oder andere aromatische Bäder pflegen keinen günstigen Einfluss auf diese Art von Tabikern auszuüben.

In zweiter Linie folgen die Tabiker, deren Krankheitsprozess relativ stillsteht und die weniger über Schmerzzustände klagen. Von jeher spielen hier die Kohlensäurebäder eine bedeutsame Rolle und die Tabiker werden damit nicht nur in Kurorten wie Oeynhausen und Nauheim, sondern auch in Kuranstalten an Ort und Stelle und in der eigenen Wohnung behandelt. Ein jedes hat seine Vorteile. In Badeorten sind die Bäder gewöhnlich kräftiger, ausserdem lebt der Patient dort nur seiner Kur. In der Heimat kann er sie auf eine grössere Spanne Zeit verteilen, was von Vorteil ist. Ferner bedarf er gar nicht eines allzu hohen Gehaltes an Kohlensäure, die bei zu starker Konzentration zu sehr reizt. Wir lassen höchstens 2—3 Kohlensäurebäder wöchentlich nehmen und geben meist 18 in einem Turnus. Was die Temperatur betrifft, so beginnt man am besten mit 34—35° C. 8 Minuten, steigt allmählich bis 15 Minuten. Die Temperatur lässt man successive bis etwa 30° sinken. Je kälter dann das Bad wird, um so kürzer muss es genommen werden. An dasselbe ist immer eine längere Ruhe anzuschliessen. Nur schematisiere man nicht! Streng individuelle Beobachtung ist gerade hier am Platze, weil ungemein häufig Ueberreizung eintreten kann, was leicht eine Verschlimmerung des Krankheitsprozesses zur Folge hat. Bei kräftigen Patienten kann man mit Vorteil Sole zu den Kohlensäurebädern zusetzen; auch hier ist nicht mehr als 6—8 Pfund auf ein Vollbad zu empfehlen.

In ähnlichem Sinne, nur noch energischer als die Kohlensäurebäder, wirken Halbbäder. Bei schwereren Fällen beginnen wir mit 34° C. und kühlen 3 Grad während der Prozedur ab. Allmählich gehen wir mit der Anfangstemperatur herunter. In leichteren Fällen soll man getrost kühlere Halbbäder geben, die allerdings entsprechend kürzer sein müssen. Munter empfiehlt wegen der damit notwendigerweise verbundenen Wärmeentziehung die Reibungen im Halbbade zu unterlassen. In den leichteren Fällen kann man nach unserer Erfahrung getrost das technisch kunstgerechte Halbbad geben; in den schwereren Fällen können wir uns Munter nur anschliessen. Wir pflegen uns nun mit diesen Halbbädern, die wir im Anfang einmal täglich, später seltener geben, zu begnügen, während Munter gern noch eine kurze kalte Brause anschliesst, was entschieden ein sehr starker Reiz ist und eine sehr gute Konstitution erfordert. Anders ist es mit Teilwaschungen, die man anschliessen kann, wenn örtliche Symptome es verlangen. Darauf kommen wir noch zurück.

Verlangen die Halbbäder schon eine gute Reaktion, so ist das in hervorragendem Maasse der Fall bei den feuchten Einpackungen, die man oft mit besonders gutem Erfolge anwenden kann. Bedingung ist, dass die Temperatur wenigstens 20° C. beträgt, sonst ist die Reaktion unzureichend. Als Dauer ist eine halbe bis ganze Stunde erforderlich. An die Packung schliesst man am besten eine kurze kalte Teilwaschung an. Wir pflegen nach einigen Halbbädern immer eine Packung zu verordnen, was schon darum von Wert ist, weil es einer Ueberreizung entgegenarbeitet.

Abreibungen sind bei der Tabes höchstens im allerersten Beginn anzuwenden, weil sie einen zu energischen Reiz abgeben.

Im allgemeinen ist es von Wichtigkeit, nur mittlere Temperaturen zur Anwendung zu bringen. Sehr kalte wie sehr heisse Bäder — so alle Arten von Schwitzbädern — bewirken nicht nur nicht eine Besserung des Prozesses, sondern sie pflegen ihn rapide zu verschlimmern. Das muss besonders hervorgehoben werden, da auch heute noch die Dampfbäder gegen die rheumatischen Beschwerden der Tabiker verordnet werden.

Es empfiehlt sich nun einmal bis zweimal im Jahre die Patienten einen sechswöchigen Turnus durchmachen zu lassen. Hat man das erste Mal Kohlensäurebäder verordnet, so kann



man im zweiten Turnus einen Versuch mit den milden Halbbädern machen.

Nun noch einige Worte über die Bekämpfung der Symptome, von denen wir natürlich nicht jedes einzelne besprechen können. Wir wollen das Hauptsächlichste erwähnen, woraus sich dann das Uebrige von selbst ergibt.

Zunächst die lanzinierenden Schmerzen, die ja bekanntlich eine Crux der Aerzte darstellen, die bald mit ihrem Latein zu Ende sind. Wir haben von drei verschiedenen Prozeduren entschiedene Vorteile gesehen. Erstens wirken häufig ausgezeichnet örtliche Abklatschungen, welche kurz und kalt angewendet werden müssen. Als Temperatur kommen 18—16° Celsius in Frage, danach soll man mit einem Frottiertuch kurz trocken tupfen. Die ganze Prozedur soll nur wenige Sekunden dauern.

In zweiter Linie versuche man Packungen mit lauem Wasser von etwa 31° Celsius, die den Körper bis zur Achselhöhle umfassen.

Ganz besonders empfehlen wir aber die Einwirkung von Wärme auf das Rückenmark, die wir den Kälteapplikationen vorziehen. Seit jeher verwendet man dafür Sandsäcke und Thermophore, auf die sich der Patient mit seinem Rücken legt. Eine präzisere Wärmeregulierung gestattet uns aber die Anwendung von Rückenschläuchen, die wir mit warmem Wasser durchrieseln lassen, eine von Hans Kohn angeregte Methode, die wir besonders empfehlen, weil sie sich uns in vielen Fällen besonders bewährt hat. Wir wenden den warmen Rückenschlauch in einer trocknen Einpackung an und beginnen mit 40° Celsius. Allmählich lassen wir auch höher temperiertes Wasser durchlaufen. Bisher haben wir keinen Patienten gesehen, der mehr als 44° Celsius vertragen hätte. Auch darf die ganze Prozedur nicht länger als eine halbe Stunde dauern. Dass Patienten es nicht vertragen, sieht man daran, dass sie auf die Verordnung mit einer ganz ungewöhnlichen allgemeinen Ermüdung reagieren. Von Rückenschläuchen haben sich uns am besten die aus Aluminium und aus Mülleritgummi bewährt, welche wegen ihres relativ niedrigen Preises auch in der Häuslichkeit leicht angewendet werden können. Von der Anwendung des kalten Rückenschlauchs ist entschieden abzuraten. Dass die Krisenbehandlung mit Wärme noch immer die beste ist, aber die Narcotica nicht entbehrlich macht, ist ebenso bekannt wie die ausgezeichnete auch von uns viel benutzte und erprobte Behandlung des mal perforant mit örtlichen Irrigationen mit heissem Wasser. Auch die schmerzlindernde Thermomassage soll erwähnt werden. Im übrigen bleibt es dem Ermessen des Einzelnen überlassen, in jedem Fall nach Gutdünken symptomatisch vorzugehen. Nur hüte man sich vor jedem Uebereifer, vor jeder extremen Temperatur; auch ist jede Polypragmasie unangebracht.

VI. Elektrotherapie.

An eine Beeinflussung des tabischen Prozesses selbst durch den elektrischen Strom glaubt wohl heute niemand mehr. Wenn die Elektrizität in der Tabestherapie trotzdem verbreitete Anwendung findet, so geschieht es deshalb, weil sie sich eines gewissen Rufes als Mittel zur Linderung der Schmerzen erfreut. Ob diese antineuralgische Wirkung nur eine subjektive ist oder eine objektive Grundlage hat, das mag dahingestellt bleiben, jedenfalls hat die Elektrizität sich auch uns in manchen Fällen unstreitig bewährt, so dass wir mit einigen Worten auf die Behandlungsmethode eingehen wollen. Die geeigneten Fälle können wir allerdings nicht angeben; es heisst probieren. Auch ist es nicht vorauszusagen, welcher Strom hilft. Bei dem einen werden die Schmerzen durch Bepinselung mit der faradischen Bürste gelindert, bei dem andern schien die Galvanisation der Wirbelsäule mit der Massagerolle gute Dienste zu leisten. Dabei war es gleichgültig, ob der Strom quer durch das Rückenmark oder in der Längsrichtung geleitet wurde. Anästhetische Stellen auf elektrischem Wege zu beseitigen, ist uns nie gelungen, dagegen sahen wir in einigen Fällen von Impotenz Erfolge — wahrscheinlich handelte es sich um neurasthenische Impotenz — von der Galvanisation mit der Glockenelektrode (Kathode auf der Wirbelsäule, Anode mit der Glockenelektrode, in der der Hoden ruht), verbunden. Ausgedehnte Versuche mit Teslaströmen und elektrischen Bädern verliefen ausnahmslos negativ.

Wir sind am Schluss und wollen nur noch unter Berücksichtigung unserer Ausführungen Kritik üben. Hat Erb Recht, wenn er sagt, unfertig und unbefriedigend ist der Stand der Therapie der Tabes? Muss der Tabiker leben wie ein alter Mann, wie ein vernünftiger Greis, still, geregelt, fern von allen Strapazen, Anstrengungen, Exzessen, Aufregungen? Nun, für schwere progrediente Fälle ist dieser Ausspruch des Altmeisters nur zu unterschreiben. Aber es gibt doch zweifellos mehr Fälle, deren Verlauf ein langsamer ist und die mit einigermaassen vorsichtigem Lebenslauf sich keineswegs von allen Verpflichtungen und Freuden unseres Daseins fernzuhalten brauchen.

Wichtig ist der Beruf. Der Offiziersberuf ist durchaus ungeeignet für einen an Tabes erkrankten Patienten. Doch ist dies eine Ausnahme, dass man zum Berufswechsel raten muss; meist genügt schon eine Revision. Wohl jeder Beruf gestattet eine Aenderung derart, dass schwere Schädlichkeiten fortfallen und der Kranke sich schonen kann, dabei aber in grösstem Umfange seinen Verpflichtungen gerecht wird.

Unbefriedigend ist zweifellos, dass wir das Leiden selbst so gar nicht beeinflussen können. Doch ist es sehr unwahrscheinlich, dass uns die fortschreitende Erkenntnis in dieser Hinsicht viel nützen wird. Unsere Befriedigung liegt auf ganz anderem Felde. Wir sind zweifellos imstande, das Gesunde so zu kräftigen, dass das Leiden und so der Kranke davon profitiert. Und in einem weiteren Ausbau dieser Kunst, der nach unserer Ueberzeugung auch künftig der weiteren Vervollkommnung der physikalischen Heilmethoden vorbehalten bleiben wird, liegt nach unserer Meinung auch die Hoffnung für die Zukunft; vielleicht gelingt es uns mit grösserer Sicherheit auf diese Weise auch auf das Leiden selbst einen Einfluss auszuüben.

Praktische Ergebnisse
aus dem Gebiete der Bakteriologie.

Von

Stabsarzt Dr. K. Kutscher,
kommandiert zum Königlichen Institut für Infektionskrankheiten Berlin.

Zur Kenntnis der afrikanischen Schlafkrankheit.

Der afrikanischen Schlafkrankheit wird zurzeit aus wissenschaftlichen, sozialen und wirtschaftlichen Gründen allgemein das lebhafteste Interesse entgegengebracht. Dieses dürfte, abgesehen von den genannten Gründen, nicht in letzter Linie auch darauf zurückzuführen sein, dass kein Geringerer als Robert Koch nunmehr wieder beinahe ein Jahr lang zur Erforschung und Bekämpfung der Seuche im Herzen Afrikas weilt. Deshalb dürften sicherlich auch den Aerzten, welche der Erforschung der tropischen Infektionskrankheiten infolge ihrer beruflichen Tätigkeit ferner stehen, einige Mitteilungen über das Wesen und die Verbreitung der Krankheit nicht unwillkommen sein.

Die Schlafkrankheit (Sleeping sickness) wurde zuerst von dem englischen Arzt Winterbottom ungefähr im Jahre 1800 bei den Eingeborenen der Küstenländer des Busens von Benin



(Westafrikanische Sklavenküste) beobachtet. Im Anfang des vorigen Jahrhunderts wurden dann bald darauf ähnliche Krankheitserscheinungen unter den Negern der Antillen bekannt. Es handelte sich in diesen Fällen offenbar um bereits mit dem Keim des Leidens behaftete, aus Afrika eingeführte Negersklaven. Die erste genauere Mitteilung über die Seuche gab 1848 der englische Missionar Clarke, welcher die Schlafkranheit bei den Eingeborenen der Goldküste und Sierra Leone beschreibt.

Durch weitere Forschungen der folgenden Jahrzehnte konnte festgestellt werden, dass die Krankheit über den grössten Teil des tropischen Westafrika unregelmässig verbreitet ist. Sie fand sich nicht nur an der Küste, sondern hauptsächlich auch entlang den grossen Verkehrsstrassen nach dem Innern, wobei sie in erster Linie die tief gelegenen, feuchten, mit niedrigem Buschwerk bedeckten Landstriche an den grossen Flussläufen bevorzugte. (Senegal und Gambia, Niger, Kongo.)

Im Jahre 1901 wurde dann von Cook ein neuer, vom oberen Kongo ausgehender Herd der Seuche in Britisch Uganda am Nordufer des Victoria-Nyanza entdeckt, welcher sich seit dieser Zeit trotz aller Einschränkungsbemühungen der englischen Aerzte rasch ausgebreitet hat. Dieser Herd beansprucht unser Interesse besonders aus dem Grunde, weil er, in unmittelbarer Nähe des Deutsch-ostafrikanischen Schutzgebietes gelegen, für dieses eine ständige Gefahr darstellt. Die gelegentlich des seuchenhaften Auftretens der Schlafkrankheit in Uganda gemachten Beobachtungen gaben Veranlassung zu der Entdeckung von Bruce und Castellani, dass die Schlafkrankheit ein späteres Stadium einer durch Trypanosomen hervorgerufenen Infektionskrankheit ist und eröffneten hierdurch die Bahnen für die weitere Erkenntnis des Wesens und der Uebertragung der Krankheit. In Uganda befindet sich z. Z. bekanntlich auch Robert Koch mit den Mitgliedern der deutschen Schlafkrankheits-Expedition, um an Ort und Stelle Studien über die Seuche anzustellen. R. Koch konnte u. a. feststellen, dass entgegen der ursprünglichen Annahme die Seuche auf deutschem Gebiet noch keinen festen Fuss gefasst hat. Bei einigen bisher in Deutsch-Ostafrika beobachteten Fällen handelt es sich vielmehr um Kranke, welche, bereits infiziert, aus Britisch Uganda vor der Seuche flüchtend, eingewandert waren. Vom Nordufer des Victoria-Nyanza ausgehend hat jedoch in nördlicher Richtung die Krankheit, wie Greig 1904 feststellen konnte, bereits das obere Niltal erreicht, so dass hier die Bildung von weiteren Seuchenherden ebenfalls zu befürchten ist.

In unserer an der Küste West-Afrikas gelegenen Kolonie Togo wurden früher, bis zum Jahre 1902, nur einzelne Krankheitsfälle festgestellt. Es scheint jedoch sicher, dass die Krankheit in einzelnen Teilen dieses Schutzgebietes, wenn auch nur in geringer Ausdehnung, schon seit längerer Zeit endemisch vorkommt (Ziemann).

In Kamerun ist die Schlafkrankheit an der Küste sowie im Kamerungebirge bisher nicht aufgetreten. Dagegen ist sie im östlichen und nördlichen Hinterlande ebenfalls bekannt (Ziemann).

Während die portugiesische Kolonie Angola stark verseucht ist, ist unser südlich sich hieran anschliessendes süd-westafrikanisches Schutzgebiet bisher ganz verschont geblieben, so dass sich das heutige Gebiet der Krankheit an der Westküste Afrikas ungefähr vom Senegal (18° nördlicher Breite) bis zum Kunene (15° südlicher Breite), dem Grenzfluss zwischen Angola und Deutsch-Süd-Westafrika erstreckt. Die Ostküste Afrikas ist bisher, soweit bekannt, vollkommen frei geblieben.

Aus dem klinischen Verlauf der menschlichen Trypanosomeninfektion sind hauptsächlich folgende Punkte hervorzuheben: Man kann vier, allerdings nicht ganz scharf voneinander abgrenzbare, einzelne Phasen der Krankheit unterscheiden. In dem Vorstadium, von der Infektion bis zum Eintritt des Fiebers und Exanthems, sind Krankheitserscheinungen nicht vorhanden. Zuweilen kann in dieser Zeit schon durch eine Untersuchung der meist am deutlichsten geschwollenen Nackendrüsen oder des Blutes das Vorhandensein von Trypanosomen nachgewiesen werden. An diese Phase der Krankheit, deren Dauer unbekannt ist, schliesst sich das erste Stadium der eigentlichen Krankheit, das sog. Trypanosomenfieber an. Es ist charakterisiert durch unregelmässige Fieberanfälle, welche meistens mit heftigen Kopfschmerzen einhergehen und häufig zur Verwechselung mit Malaria Veranlassung gegeben haben. Die Fieberanfälle hinterlassen in der Regel jedesmal mehr oder weniger ausgesprochene Schwäche, besonders in den Beinen. Meist gleichzeitig mit dem Fieber treten an der Haut, besonders des Gesichts und der Unterschenkel, vorübergehend Oedeme, sowie Erytheme und nesselähnliche Ausschläge auf. Ausgesprochen sind in dieser Zeit fast immer bereits Störungen seitens der Cirkulations- und Atmungsorgane. Die Pulsfrequenz und die Anzahl der Atemzüge sind deutlich vermehrt. Meistenteils ist ein deutlicher Milztumor nachweisbar. Die Drüsen, namentlich die Cervicaldrüsen, zeigen oft schon früh eine deutliche Schwellung. In ihnen, seltener im cirkulierenden Blut, sind die Trypanosomen nachweisbar. Dieses Stadium des sogen. Trypanosomenfiebers, in welchem monatelange Remissionen vorkommen können, in welchen bis auf leichtes Unwohlsein alle Krankheitserscheinungen fehlen, geht allmählich in die dritte Phase, die eigentliche Schlafkrankheit, über.

Die Kranken beginnen jetzt häufig durch rasche Ermüdung, Arbeitsunlust und mürrisches Wesen aufzufallen. Mit der Steigerung dieser nervösen Symptome geht eine Vernachlässigung der Körperpflege und Reinlichkeit Hand in Hand. Der Kranke, welcher den Verkehr mit seinen Genossen meidet, macht einen stumpfsinnigen Eindruck und verfällt allmählich in einen zunächst vorübergehenden, dann aber stetig zunehmenden Zustand von Schlaftrunkenheit. In diesem Stadium sind häufig schon früh ein ausgesprochener Tremor sowie stotternde Sprache vorhanden. Auch diese Phase der Krankheit kann durch zuweilen wochenlange scheinbare Besserungen unterbrochen sein, führt aber meist in ziemlich gleichmässigem Verlauf dem unabweislichen Ende entgegen. Die Nahrungsaufnahme geschieht seltener und erfolgt nur, wenn dem schliesslich ohne Unterbrechung somnolenten Kranken Nahrung gereicht wird, und dann oft völlig unzureichend. Hierdurch leidet der Ernährungszustand, so dass die Kranken schliesslich sehr stark abmagern. Infolge immer stärker werdender Muskelschwäche ist aufrechtes Stehen oder Gehen zuletzt nicht mehr möglich. Die herabgesetzte Sensibilität begünstigt im Verein mit der starken Abmagerung das Entstehen von oft ausgedehntem Decubitus an den aufliegenden Stellen des Körpers. An diesen Zustand schliesst sich ohne merkbaren Uebergang das letzte Stadium an, welches fast immer durch eine terminale sekundäre Diplokokkeninfektion der Gehirnhäute gekennzeichnet ist. Es bedarf in der Regel jetzt nur noch einer interkurrenten Affektion — Pneumonie, starker Durchfall usw. —, um das Ende des bedauernswerten Kranken herbeizuführen.

Diesem klinischen Verlauf, in dessen kurzer Wiedergabe ich hauptsächlich der ausgezeichneten Darstellung von Mense[1]) gefolgt bin, liegen folgende pathologisch-anatomischen Veränderungen zugrunde. Wir verdanken die Kenntnis der letzteren in erster Linie den umfangreichen Arbeiten der portugiesischen Kommission zur Erforschung der Schlafkrankheit (Bettencourt und seine Mitarbeiter). Es sind hier vor allem die Veränderungen der nervösen Centralorgane hervorzuheben.

1) Handbuch der Tropenkrankheiten. Leipzig, 1906.

Die Dura mater zeigt oft einen rötlichen, entzündlichen Belag, nach dessen Entfernung die Hirnhaut verdickt und mit warzenförmigen, rötlichen Prominenzen besetzt erscheint. Es besteht dann oft eine starke Blutfüllung der Arterien und Sinus der Dura mater. Die Arachnoidea ist häufig milchig getrübt und verdickt. Die Pia ist ekchymotisch injiziert. Diese Veränderungen sind an der Konvexität des Gehirns am meisten ausgesprochen. Aehnliche Veränderungen, jedoch weniger deutlich, finden sich an den Rückenmarkshäuten. Die Konsistenz der Gehirn- und Rückenmarksubstanz ist in der Regel unverändert. Die Hirnhöhlen zeigen eine geringe Erweiterung, die Cerebrospinalflüssigkeit eine nicht sehr starke, aber deutliche Vermehrung. Die makroskopischen Veränderungen entsprechen demnach einer chronischen, diffusen Cerebrospinalmeningitis. Von den mikroskopischen Befunden ist am auffälligsten eine starke entzündliche Infiltration in der Pia und Arachnoidea, besonders in der Nähe der Blutgefässe und perivasculären Lymphräume. In vielen Fällen finden sich an den Stellen der Leukocyteninfiltration in den Meningen Anhäufungen zahlreicher Diplokokken, namentlich an der Hirnbasis.

An den Organen der Brust- und Bauchhöhle finden sich keine charakteristischen Veränderungen. In der Lunge kommen häufiger pneumonische Herde vor. Das Herz ist schlaff, der Herzmuskel degeneriert, zuweilen besteht Endo- oder Pericarditis. Die Milz ist meist deutlich vergrössert. Bronchial- und Mesenterialdrüsen zeigen fast regelmässig deutliche Schwellung.

Als ätiologische Momente für die Entstehung der Schlafkrankheit wurden zunächst in der vorbakteriologischen Zeit die verschiedensten Ursachen angeschuldigt, so das starke Rauchen des indischen Hanfes, der Genuss der blausäurehaltigen Maniokwurzel, das heisse afrikanische Klima, ungünstige hygienische Verhältnisse u. a. Nach der Einführung der mikroskopischen und bakteriologischen Technik in den Dienst der Seuchenforschung wurden zuerst zeitweise Pneumokokken, ferner von Manson die Filaria perstans als Erreger angesehen. Genauere bakteriologische Untersuchungen der schon genannten portugiesischen Kommission hatten in den entzündlichen Infiltraten der weichen Hirnhäute mit grosser Regelmässigkeit die Anwesenheit von grampositiven Diplostreptokokken nachgewiesen. Abgesehen davon, dass Immunisierungsversuche mit diesem „Hypnococcus“ gegen die Schlafkrankheit völlig negativ ausfielen, konnte Castellani feststellen, dass derselbe mit einiger Regelmässigkeit sich nur in dem letzten Stadium der Krankheit fand. Dagegen konnte Bruce in der centrifugierten Cerebrospinalflüssigkeit der Schlafkranken Trypanosomen nachweisen, d. h. Parasiten, welche zu den Protozoen, und zwar speziell in die Klasse der Flagellaten zu rechnen sind. Ohne auf eine Beschreibung der Morphologie derselben hier näher einzugehen, sei nur bemerkt, dass durch die Entdeckung Bruce's und Castellani's der Erforschung der Schlafkrankheit völlig neue, seitdem vielfach mit weiterem Erfolg beschrittene Wege eröffnet wurden. Namentlich von Bruce, Greig u. a. wurde weiter ermittelt, dass die Schlafkrankheit nur das letzte Stadium einer menschlichen Trypanosomenkrankheit ist, welche durch den Stich einer Tsetsefliege, der Glossina palpalis, vermittelt wird. Das Endstadium der Schlafkrankheit kommt erst dann zur Entwicklung, wenn die Trypanosomen aus dem Blut, in welches sie durch den Fliegenstich gelangen, in die Cerebrospinalflüssigkeit eindringen. Dieser Krankheitsverlauf liess sich wiederholt bei ein und demselben Menschen verfolgen. Nach dem ersten von Dutton am Gambia beobachteten menschlichem Trypanosomenfieber hat sich für den Erreger der Schlafkrankheit jetzt allgemein die Bezeichnung Trypanosoma gambiense eingebürgert. Bei dem Kranken ist das Trypanosoma gambiense in den ersten Stadien der Krankheit regelmässig in den Lymphdrüsen, schwieriger im Blut, in den späteren Stadien in der Cerebrospinalflüssigkeit nachweisbar.

Die Annahme, dass die Glossina palpalis die menschliche Trypanosomiasis überträgt, wird dadurch bestätigt, dass das Verbreitungsgebiet der Schlafkrankheit mit demjenigen der genannten Stechfliege, über welches unsere Kenntnisse allerdings noch lückenhaft sind, im allgemeinen zusammenfällt. Neuinfektionen von Gesunden finden trotz des Vorhandenseins Kranker nicht statt in Gegenden, wo die Glossina fehlt. Letzteres konnte z. B. beobachtet werden im tropischen Amerika (Antillen), wo das Infektionsmaterial in Gestalt ausgeführter schlafkranker Negersklaven vorhanden war. R. Koch gelang es ausserdem kürzlich, einwandsfrei festzustellen, dass ausser der Glossina palpalis auch noch andere Glossinenarten die Uebertragung vermitteln können. Im Verdauungskanal von Glossinen konnte R. Koch, und zwar nur in infizierten Tieren, zwei Typen von Trypanosomen stets nebeneinander feststellen, welche durch die Anordnung ihres Plasmas und Chromatins deutlich voneinander zu trennen waren.

Ueber die Behandlung und die Prognose der Schlafkrankheit mögen einige wenige Angaben angeführt sein. Von den vielen Mitteln, welche angewendet wurden, sind, abgesehen von vorübergehenden Besserungen und scheinbaren Heilungen, volle Erfolge bis jetzt nicht zu verzeichnen gewesen. Nach allen bisherigen Versuchen scheint die subcutane oder intramuskuläre Anwendung des Atoxyls, einer Arsen-Farbstoffkomponente, noch die besten therapeutischen Aussichten zu eröffnen (Todd, Broden, Rhodain, Ayres, Kopke). Ehrlich sah im Tierversuch zum Teil gute Erfolge von der Anwendung des Trypanrots oder einer Kombination anderer Farbstoffe (Parafuchsin) mit Arsenpräparaten. Bekanntlich ist R. Koch zurzeit damit beschäftigt, den Wert und die Methode der Atoxylbehandlung an einem umfangreichen Krankenmaterial auf den Sese-Inseln am Nordende des Victoria-Nyanza in grossem Maasstabe zu erproben. Nach den bisher vorliegenden Berichten hierüber waren die Erfolge in der ersten Zeit der Behandlung durchaus günstig. Jedoch spricht sich R. Koch selbst dahin aus, dass wegen der kurzen Dauer seiner bisherigen Versuche sich ein abschliessendes Urteil über den endgültigen Erfolg zurzeit noch nicht abgeben lässt.

Die Prognose ist bei der Schlafkrankheit im allgemeinen ausserordentlich ungünstig. Es können jedoch Fälle vorkommen, in denen trotz anfänglichen Fiebers im zweiten Krankheitsstadium die Trypanosomen jahrelang aus dem Blut verschwinden. Unter diesen Umständen ist schliesslich eine Heilung denkbar, wenn gegenüber den Trypanosomen eine gewisse Toleranz eintritt, wie dies z. B. bei den Tsetsetrypanosomen im Tierkörper beobachtet ist. Mitteilungen über anscheinend derartig verlaufende Fälle finden sich bei Mense.

Auf die Prophylaxe der Schlafkrankheit ist bei der bisher zweifelhaften Therapie naturgemäss der grösste Wert zu legen. Aehnlich den nach den Angaben R. Kochs bei den Malariaerkrankungen vielfach mit gutem Erfolg durchgeführten Maassregeln würde eine geordnete Bekämpfung der Seuche zunächst möglichst alle Kranken, vor allem aber auch die für die Verbreitung der Krankheit gefährlichsten, scheinbar gesunden Parasitenträger des ersten und zweiten Krankheitsstadiums feststellen und in Behandlung und Ueberwachung nehmen müssen. Die Feststellung der Parasitenträger und leichten Fälle ermöglicht sich, wie Greig und neuerdings besonders R. Koch an zahlreichen Fällen nachweisen konnten, durch Punktion und Untersuchung der geschwollenen Cervicaldrüsen, in denen sich, wie bereits erwähnt, sehr frühzeitig die Erreger finden.

Weitere Bekämpfungsmaassregeln allgemeinerer Art würden sich dann in erster Linie gegen die Glossinen als Ueberträger



der Krankheit zu richten haben. Die eingehende Beobachtung der Lebensgewohnheiten und -Bedingungen der Fliege, auf deren Morphologie und genauere Beschreibung hier nicht näher eingegangen werden kann, wird hier wahrscheinlich noch manchen wertvollen Fingerzeig für ihre Bekämpfung geben. So konnte R. Koch neuerdings feststellen, dass Glossinen sich hauptsächlich von dem Blut der Krokodile nähren und dass vielleicht zwischen dem Vorhandensein dieser und den Fliegen gewisse Beziehungen bestehen. Ferner wies R. Koch darauf hin, dass durch Ausroden des dichten, niedrigen Buschwaldes, welcher den Glossinen als Standort dient, diese mit Sicherheit in verschiedenen Fällen zum Aufgeben des letzteren zu veranlassen waren. Ausserdem wissen wir, dass die Glossinenarten regelmässig fast nur in der unmittelbaren Nähe des Ufers von Flüssen oder Seen vorkommen. Vielleicht lassen sich auch auf der Beobachtung R. Koch's, dass die Vermehrung der Glossinen, welche zu den pupiparen Insekten gehören und immer nur eine einzige Larve produzieren, eine ausserordentlich langsame ist, weiterere Maassnahmen zur Bekämpfung derselben aufbauen.

Die persönliche Prophylaxe muss sich in erster Linie gegen den Stich der Glossinen richten. Die anzuwendenden Schutzmaassregeln fallen teilweise mit denjenigen gegen die Stechmücken zusammen. Sehr bedeutend lässt sich die Infektionsgefahr z. B. dadurch herabmindern, dass Stellen in der Nähe des Ufers in niedrigem Busch, namentlich als Lagerstellen, von den Expeditionen und Reisenden vermieden werden. Durch das Vermeiden des Anlegens menschlicher Niederlassungen in unmittelbarer Nähe des Ufers der Wasserläufe und Seen wird in Gegenden, wo Glossinen und Schlafkrankheit vorkommen, sehr wahrscheinlich auch manche Infektion zu vermeiden sein. Es ist zu hoffen, dass unsere Kenntnisse über die Verbreitung und Lebensweise der Glossinen durch die mühevollen Untersuchungen und mannigfachen Erfahrungen gerade der deutschen Schlafkrankheitsexpedition die erforderlichen Unterlagen für eine erfolgreiche Bekämpfung der Seuche erhalten werden.

Kritiken und Referate.

Berliner Arzneiverordnungen mit Anschluss der physikalisch-diätetischen Therapie. Für Studierende und Aerzte. Nach der 4. Ausgabe des Arzneibuches für das Deutsche Reich, zusammengestellt von Dr. med. **Paul Reckzeh**, Assistent der II. medizin. Klinik zu Berlin. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. Fr. Kraus, Direktor der Klinik. Kl. 8°, 227 S. Preis 3 M.

Verf. hat dieses Kompendium der Arzneiverordnungen an Stelle des aus derselben Klinik stammenden, beliebten, im Buchhandel aber vergriffenen Rezepttaschenbuches von Fr. van Ackerer, in äusserst geschickter und übersichtlicher Weise zusammengestellt. In dem Büchelchen, das rein praktischen Zwecken dienen soll, hat Verf. nicht nur seine eigenen Erfahrungen niedergelegt, sondern er hat auch bei der Abfassung derselben in weitgehender Weise die an den Berliner Kliniken üblichen Arzneiverordnungen und die wichtigsten einschlägigen Lehrbücher berücksichtigt. Dem Studierenden kann das Kompendium als ein gutes Hilfsmittel bei seinen Studien, dem Arzte als ein sehr geeignetes Nachschlagebuch bestens empfohlen werden.

La Cure de Déchloruration dans le Mal de Bright et dans quelques maladies hydropigènes par le Dr. Fernand Widal, Prof. Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin de l'Hopital Cochin et le Dr. Adolphe Javal, Lauréat de l'Académie de Médecine. Paris. Librairie J. B. Baillière et fils, Rue Hautefeuille 19.

Verf. kommen in ihrer sehr lesenswerten Arbeit, die unter Benutzung der gesamten einschlägigen Literatur abgefasst ist, zu folgenden praktisch wichtigen Resultaten. In gewissen Stadien der Nierenentzündung (Bright'scher Krankheit) tritt eine Insuffizienz der Niere für die Kochsalz- und Harnstoffausscheidung ein. Diese Störung der Nierensekretion kann im Verlaufe der Erkrankung zeitweise für beide genannten Stoffe bestehen, es kann die Störung für die Harnstoffausscheidung oder die für die Kochsalzausscheidung überwiegen, sie kann aber auch zu Zeiten nur für den einen oder anderen der beiden Stoffe vorhanden sein. Für diese pathologischen Zustände gibt es charakteristische Merkmale. Während die Retention der stickstoffhaltigen Stoffwechselprodukte zu urämischen Erscheinungen führt, erzeugt die Kochsalzretention eine Wasseransammlung im Körper, sie führt zu Oedemen. Für die Behandlung dieser ödematösen Zustände wird die Kochsalzentziehung in der Nahrung empfohlen. Da der Grad der Insuffizienz der Kochsalzausscheidung ein sehr verschiedener sein kann, so muss die Toleranz für Kochsalz in jedem Falle ausprobiert werden, resp. es muss die Bilanz des Kochsalzstoffwechsels festgestellt werden. Es empfiehlt sich immer mit möglichst kochsalzarmer Nahrung zu beginnen. Als solche empfehlen Verf. ungesalzene Fleisch- und Mehlspeisen, die noch kochsalzärmer als Milch sind, ein sonst ausgezeichnetes, kochsalzarmes Nahrungsmittel für Nierenkranke. In sehr vielen Fällen genügt dies Verfahren allein, um die Oedeme zum Schwinden zu bringen. In hartnäckigen Fällen müssen aber doch Diuretica zur Hilfe herangezogen werden. Gute Erfolge wurden auch durch die Kochsalzentziehung in der Nahrung bei kardialem Hydrops und bei Ascites im Verlaufe der Lebercirrhose erzielt, während sie bei Hydropsien entzündlicher Natur (Pleuritis usw.) ohne Einfluss waren.

Mikroskopische Untersuchung der Fäces. Ihre Bedeutung und ihre Anwendung in der ärztlichen Praxis. Von Dr. **Ricardo Lynch.** Vortrag, gehalten auf dem 2. Congrès Latin-Américain zu Buenos-Aires, 5.—9. April 1904. Leipzig, Verlag von Georg Thieme. 1905. 8°, 35 S.

Verf. tritt in seinem Vortrage mit grossem Eifer für die bisher seiner Ansicht nach zu wenig geübte mikroskopische Untersuchung der Fäces ein. Er fordert sie als einen obligatorischen Teil jeder klinischen Krankenuntersuchung auch bei solchen Patienten, deren Verdauungswege intakt zu sein scheinen. Verf. glaubt, dass nur auf diesem Wege nicht nur die charakteristischen Merkmale der wirklich normalen Dejektionen festzulegen sind, sondern auch die pathologischen Zustände des Darmtraktus am besten erkannt und die Prinzipien einer rationellen Ernährung festgestellt werden können. Nach Ansicht des Verf. gibt es bei der heute üblichen Ernährungsweise kaum einen Menschen, der in keiner Beziehung krankhafte Erscheinungen zu zeigen braucht mit normaler Verdauung, aber nur die mikroskopische Untersuchung der Fäces kann die Art der Verdauungsstörung nachweisen, da makroskopisch solche Stühle nichts Abnormes darbieten. Im Gegensatz zu anderen Autoren stellt sich Verf. auf den Standpunkt, dass die Mikroorganismen des Darmes für die Verdauung keinerlei Nutzen haben, dass sie vielmehr durchweg als Krankheitskeime anzusehen sind, gegen die der Mensch einen beständigen Kampf zu führen hat. Bei der Behandlung der Darmerkrankungen legt Verf. neben der Einleitung einer rationellen Diätkur sehr grossen Wert, wie auch aus den beigefügten Krankengeschichten hervorgeht, auf die Darreichung von Medikamenten mit besonderer Bevorzugung der antifermentativ wirkenden.

Reallexikon für Aerzte, Ausgabe 1907. Nachschlagebuch für die täglichen Bedürfnisse in der Praxis mit Angabe der Beziehungsquellen und Preise. Herausgegeben von Dr. med. **Johannes Bierbach,** Berlin. Verlag von J. J. Arnd in Leipzig, 1906. 8°, 245 S. Preis 3 M.

Verf. hat ein Nachschlagebuch geschaffen, das in alphabetischer Anordnung alles enthält, was nicht direkt mit ärztlicher Kunst und Wissenschaft in Zusammenhang steht, worüber sich aber der Arzt selbst oft informieren möchte und worüber er auch öfter von Patienten um Rat gefragt wird.

So enthält dieses Buch, um nur einiges aus dem reichhaltigen Inhalt anzuführen, die gesetzlichen Bestimmungen, die für Arzt und Anstaltbesitzer von Wichtigkeit sind, die Bezugsquellen aller für Arzt und Patient wichtigen Dinge, eine Zusammenstellung von Heilanstalten jeder Art. Das Buch enthält mehr als der Titel angibt. Es gibt kaum eine Frage im oben angeführten Sinne, auf die man nicht die Antwort fände.

Jahr.

Arbeiten über die epidemische Genickstarre.

Klinisches Jahrbuch. 1906. Bd. 15, Heft 2 und 3.

Hans Flatten: Die übertragbare Genickstarre im Regierungsbezirk Oppeln im Jahre 1905 und ihre Bekämpfung. S. 211—298.

Schneider: Die übertragbare Genickstarre im Regierungsbezirk Breslau im Jahre 1905 und ihre Bekämpfung. S. 299—320.

Rieger: Die übertragbare Genickstarre im Regierungsbezirk Brieg im Jahre 1905 und ihre Bekämpfung. S. 321—340.

Schmidt: Die übertragbare Genickstarre im Regierungsbezirk Liegnitz im Jahre 1905 und ihre Bekämpfung. S. 341—352.

C. Flügge: Die im Hygienischen Institut der Königl. Universität Breslau während der Genickstarreepidemie im Jahre 1905 ausgeführten Untersuchungen. S. 353—372.

W. v. Lingelsheim: Die bakteriologischen Arbeiten der Königl. Hygienischen Station zu Beuthen O.-Schlesien während der Genickstarreepidemie in Oberschlesien im Winter 1904/1905. S. 373—488.



v. Lingelsheim und Leuchs: Tierversuche mit dem Diplococcus intracellularis (Meningococcus). S. 489—506.

W. Kolle und A. Wassermann: Untersuchungen über Meningokokken. S. 507—522.

F. Göppert: Zur Kenntnis der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. S. 523—626.

Reinhold Altmann: Zur Prognose der übertragbaren Genickstarre. S. 627—636.

Edmund Meyer: Bericht über rhino-laryngologische Beobachtungen bei der Genickstarreepidemie 1905. S. 637 bis 656.

Die 4 ersten Arbeiten enthalten einen Bericht über den Verlauf der Genickstarreepidemie in Oberschlesien und die von der Regierung ergriffenen Maassnahmen. Von grossem wissenschaftlichen Interesse sind die von Flügge und v. Lingelsheim mitgeteilten Erfahrungen, welche sie an dem reichlich zur Verfügung stehenden Material gesammelt haben. Es kann hier natürlich nur auf wenige Punkte hingewiesen werden. Als Ueberträger der Erkrankung haben vor allem die gesunden Kokkenträger zu gelten. Bei etwa 15 pCt. aller untersuchten Personen, die der Ansteckungsgefahr ausgesetzt waren, ohne zu erkranken, fanden sich im Pharynxschleim Meningokokken, während sie normalerweise bei Gesunden nicht gefunden werden. Die Aetiologie des Meningococcus intracellularis hält Flügge noch nicht für ganz erwiesen, wenn auch für sehr wahrscheinlich, verhältnismässig häufig wurden auch andere Mikroorganismen, vor allem Pneumokokken, in der Spinalflüssigkeit der Kranken gefunden. In ätiologischer Beziehung ist die Erzeugung einer meningitisähnlichen Erkrankung bei Affen durch intradurale Injektion von Meningokokken (v. Lingelsheim und Leuchs) von Wichtigkeit. Die Identifizierung der Meningokokken kann mittels agglutinierender Sera durchgeführt werden; jedoch weisen die einzelnen Stämme eine verschiedene Agglutinabilität auf. Auch sonst enthalten die Arbeiten eine Fülle interessanter Details, die jedoch in einem kurzen Referat nicht gewürdigt werden können. U. Friedemann-Berlin.

Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften.

Berliner medizinische Gesellschaft.

Sitzung vom 27. Februar 1907.

Vorsitzender: Exzellenz v. Bergmann.
Schriftführer: Herr v. Hansemann.

Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn A. Freudenberg: Die chirurgische Behandlung der Prostatahypertrophie. (Sonderabdruck.) Von Herrn Verleger J. F. Bergmann: Verhandlungen des 23. Kongresses für innere Medizin, 1906. Von Herrn Charles P. Noble: Zwei Sonderabdrücke.

Vorsitzender: Vor der Tagesordnung sind eine Reihe von Demonstrationen angemeldet worden. Ich selbst werde mir erlauben, einen Fall vorzuführen.

Es handelt sich um eine junge Frau, die vor 4 Jahren einen Fall getan haben soll. Sie war mit dem Kopf auf die Erde geschlagen. Der hinzugerufene Arzt hatte festgestellt, dass weder an der Schädeldecke, noch an dem Schädel selbst irgend eine Störung wahrzunehmen war. In der Folgezeit bildete sich vom April 1906 bis zum Januar d. J. eine Geschwulst am Kopfe, die zu sehr bedeutenden Dimensionen herangewachsen ist und die schon deswegen das ärztliche Interesse in Anspruch nimmt. Die Geschwulst sitzt hier oben, die Oberfläche ist ganz glatt, und wo Sie auch hinfühlen, fluktuiert sie recht bedeutend. Das ist das, was ich zeigen wollte. Ich möchte mich nun über den Fall aussprechen. Es sind das eigentümliche Geschwülste, die mir im letzten Halbjahre zweimal vorgekommen sind. Wenn man punktiert — das ist auch hier geschehen — kommt reines Blut heraus, und die Geschwulst wird nicht kleiner. Untersucht man mit Röntgenstrahlen, so sieht man eigentümliche Veränderungen am Schädel selbst. Ich füge hinzu, die Geschwulst pulsiert nicht. Aber am Schädel sahen wir die Veränderung schon, als die Patientin zum ersten Mal bei uns war. Es ist ein Defekt im Schädel. Der Rand des Defektes ist unregelmässig, es gehen von ihm einzelne Knochenspangen aus und es sind ausserdem noch an der Oberfläche der Geschwulst einige Schatten, die von Knochenstücken herrühren. Nach einem Monat und mehr ist noch einmal eine Aufnahme gemacht worden. Der Defekt ist grösser, und die einzelnen Knochenstücke, die an der Oberfläche waren, sind fast verschwunden. Die Geschwulst ist ein Sarkom des Schädels, dass sich aller Wahrscheinlichkeit nach aus der Diploe entwickelt hat. Es ist bekannt, dass nach Ribbert's Vorgang heutzutage gerade die Sarkome der grossen Röhrenknochen nicht so ohne weiteres als myelogen oder periostal zu unterscheiden sind, sondern dass sie meist unter dem Periost in der Spongiosa liegen und von hier weiter in die Weichteile wachsen. Wir haben früher einmal — ich komme darauf noch etwas zurück — ein Cavernom kennen gelernt, das ich später zeigen werde, das in der Spongiosa sass und entschieden von einer Knochenkapsel umgeben war. Es ist in der Festschrift für Prof. Arnold in Heidelberg beschrieben worden. Nun, wir haben ferner einen ganz ähnlichen Fall wie diesen in der Klinik gehabt, den ich hier noch auf dem Röntgenbilde demonstrieren möchte. Nachher komme ich auf den Projektionsapparat zurück. Die grosse fluktuierende Geschwulst war vielleicht etwas kleiner als diese. Auch da war der Defekt im Schädel, und von den defekten Knochenspangen schien die übrige Geschwulst auszugehen. Auch da nahm ich ein Cavernom an, das so deutlich fluktuierte, wie es diese Geschwulst gezeigt hat, die ein Sarkom war, das schnell zerfiel. Es war ein schnell cystisch zerfallenes Sarkom, um das es sich handelte. Wir haben auch die zweite Röntgenaufnahme in verschiedener Zeit gemacht, und sie ergänzen sich sehr gut. Man sieht, wie die Geschwulst grösser geworden ist, wie die Knochenspangen und Säulen, die sich längs der Höhe hinaufstrecken, geschwunden sind. Ich habe es nun operiert. Wir haben versucht, uns so viel als möglich vor Blutungen zu schützen; wir haben das bekannte Gummiband um Stirn und Hinterhauptsbein gelegt, schnell operiert und gleich mit grossen Klemmen die Gefässe gefasst. Nichtsdestoweniger war aber der Blutverlust sehr bedeutend; und darin liegt die Gefahr. Der Patient ist einige Stunden nach der Operation an dem Blutverlust verstorben. Sie verstehen, dass ich deswegen mit etwas Scheu an die Operation der eben vorgestellten Frau gehe. Es ist aber das einzige Mittel, um das Sarkom zu exstirpieren.

Von dem zweiten Fall habe ich das Präparat hier. Zuerst war der Defekt im Schädel nicht sehr gross, es war dabei keine Pulsation, und doch reichte die Geschwulst auf die sehr verdickte Dura. Die Dura ist auf keiner Stelle von der Geschwulst durchwachsen. Die Oberfläche des Gehirns hat natürlich den Eindruck davon. Ich zeige das, weil die Dura nicht beteiligt ist. Hier ist das ganz anders, gar keine Gehirnerscheinungen. Auch jetzt nicht. Erst bei der letzten Untersuchung vor ein paar Tagen, nachdem vorher niemals ein Ansatz von Stauungspapillen gesehen worden war, erscheinen die Venen stark gefüllt auf dem Hintergrunde. Ich muss zu der Sarkomdiagnose besonders die schnelle Erweichung in Anspruch nehmen. Sie wissen, dass das bei den Rundzellensarkomen leicht vorkommt. Hier war es in solcher Ausdehnung, das man eigentlich nur Fluktuationen findet.

Ich bitte nun Herrn Bockenheimer um ein paar Demonstrationen am Projektionsapparat. Sie sehen da namentlich die Eigentümlichkeit der Knochendefekte und der von den Defekten ausgehenden Strahlen und Spangen. (Folgt Demonstration.)

Hr. Muskat:

Zwei Fälle von Ischias scoliotica.

Die beiden Fälle von Ischias scoliotica, welche ich hier zeigen will, betreffen einen jungen Mann und ein junges Mädchen, die vor Eintritt der Erkrankung vollständig gesund gewesen waren und keine Veränderung der Wirbelsäule aufwiesen. Das beiden Gemeinsame und nicht Alltägliche ist, dass bei Suspension die Wirbelsäulendeformität sich nicht ausgleicht. Ausserdem besteht bei beiden Fällen eine Steifheit der ganzen Wirbelsäule.

Bei der jungen Dame ist noch besonders erwähnenswert, dass die Ischias beide Seiten betraf. Eine doppelseitige Ischias gehört zu den grössten Seltenheiten; einige Autoren wollen sie überhaupt nicht anerkennen. Doch hat Bernhard gezeigt, dass es einige ganz einwandfreie Fälle gibt. Gerade dieser Umstand hatte bei der jungen Dame die Diagnose erschwert. Der Verdacht einer Tuberkulose der Wirbelsäule hat sich in dem Verlauf der Erkrankung nicht bestätigt. Eine Hysterie, die ja auch ischiasartige Schmerzen hervorruft und zur Veränderung der normalen Stellung der Wirbelsäule führt, hatte ich ursprünglich angenommen; bin aber von der Diagnose abgekommen, besonders durch Vergleich mit dem zweiten Falle, der sich zur gleichen Zeit in meiner orthopädischen Anstalt in Behandlung befindet.

Die Krankengeschichte ist folgende:

Infolge starker Erkältung im Januar 1905 Ischias im rechten Bein; von der Hüfte bis zur Ferse Schmerzen. Behandlung mittels Elektrisieren, elekrischer Lichtbäder, Massage, heisser Packungen. Keine erhebliche Besserung. Im Mai 1906 erneuter heftigerer Anfall, Bettruhe mit Vollbädern und elektrischen Lokalbädern. Patientin gibt an, infolge der heftigen Schmerzen im rechten Bein konnte sie nur auf der rechten Seite liegen, und zwar in so stark gekrümmter Lage, dass der Kopf aus dem Bett heraushing.

Im Mai 1906 stellten sich auch Schmerzen im linken Bein ein. Patientin begann dann herumzugehen und gewöhnte sich allmählich, wenn auch unter heftigen Schmerzen, zu laufen. Durch einen Badeaufenthalt und ein Stützkorsett wurden die Schmerzen gemindert. Eine Verbiegung der Wirbelsäule blieb dauernd bestehen.

Der heutige Befund zeigt gleiche Stellung beiderseits der Gesässfalten. Der Rumpf ist nach rechts verschoben, die linke Hüfte tritt hervor, das linke Taillendreieck ist vertieft. Leichte linksconvexe Lenden-, rechtsconvexe Brustskoliose. Kyphose im Lumbalteil und Sacralteil. Steifigkeit der Wirbelsäule beim Bücken. Durch geeignete orthopädische Behandlung hat sich das Befinden schon wesentlich gebessert. Der zweite Fall betrifft einen jungen Mann von 25 Jahren, der gleichfalls im Anschluss an eine Erkältung im rechten Bein Ischias bekam und zwar angeblich vor drei Jahren. Seit Mai 1905 bemerkt Patient eine Verkrümmung der Wirbelsäule mit Heraustreten der rechten Hüfte. Er gibt selbst an, dass er zur Linderung der Schmerzen diese Stellung eingenommen hat. Der Befund ist folgender:

Linke Gesässfalte etwas höher als rechte, dementsprechend linker Trochanter etwas höher. Atrophien der Gesässmuskeln beiderseits. Kyphose des Kreuzbeins. Lordose der Lenden- und Brustwirbelsäule. Wirbelsäule gerade bis etwa 3. Lendenwirbel. Vom 3. Lendenwirbel



links Skoliose bis 6. Halswirbel. Vom 6. Halswirbel bis Hinterhaupt leichte kompensatorische rechte Skoliose. Rumpf stark nach links verschoben. Rechte Hüfte stark hervorspringend. Linker Arm hängt frei herab, rechter liegt am Becken auf. Oberhalb der rechten Hüfte Hautfalten zur Biegung der Wirbelsäule. Rechte Schulter hängt, rechtes Schulterblatt steht tiefer. Kopf hängt nach rechts. Halskonturen rechts tiefer als links. Beim Bücken etwas Ausgleich der seitlichen Verbiegung und der Lordose. Versteifung der Lenden- und Brustwirbelsäule, Halswirbel beweglich. Bei Suspension geringer Ausgleich, Verschiebung nicht ausgleichbar.

Prognose: Schmerzen werden voraussichtlich zu beseitigen sein, Verschiebung und Versteifung der Wirbelsäule nur bis zu einem gewissen Grade. Dauer der Behandlung ist noch nicht abzusehen.

Hr. von Bergmann: Ich möchte bemerken, dass mir das Vorstehen der letzten Rückenwirbel über das Kreuzbein ganz ausserordentlich auffällt und dass das in der Tat eine Lieblingsstelle der Wirbelentzündung ist. Haben Sie jemals nach einem Abszess oder dergleichen untersucht? (Herr Muskat: Es ist nichts da!) Ich nehme Bezug auf diese Veränderung. Bei dem, was ich als Skoliose auch bei Ischias gesehen habe, ist ein so hoher Grad von Verkrümmung niemals von mir beobachtet worden.

Hr. E. Davidsohn: Die Patientin, die ich Ihnen vorstellen möchte, stammt aus der Poliklinik des Herrn Prof. B. Baginsky, der sie mir zur Demonstration freundlich überlassen hat. Ich möchte sie zunächst einmal sprechen lassen. (Demonstration.)

Nun will ich versuchen, ob ich den Krampfanfall auslösen kann. (Geschieht.)

Das Leiden bei der jetzt 71 jährigen Patientin besteht seit 30 Jahren, und zwar begann es damals plötzlich angeblich nach einer starken Blutung im Anschluss an einen Abort. Die Patientin bekam des Nachts, während sie schlief, einen Anfall hochgradigster Atemnot mit einem schmerzhaften Krampf der Hals- und Gesichtsmuskulatur. Als der Anfall vorüber war, hatte sie die Sprache vollständig verloren. Dieser Zustand dauerte etwa 3 Monate. Dann besserte sich die Sprache allmählich, bis die Patientin, wie Sie eben gehört haben, wieder mit gepresster Stimme sprechen konnte, und zwar dauerte das im ganzen 7 Jahre. Während dieser Zeit traten häufig, teils nach Anstrengungen, teils aber auch in vollkommener Ruhe, derartige Anfälle hochgradigster Atemnot von längerer oder kürzerer Dauer auf, die sich in der letzten Zeit verringert haben und jetzt eigentlich nur noch im Anschluss an forcierte Sprechversuche oder sonstige Anstrengungen, namentlich auch, wie Sie das eben gesehen haben, im Anschluss an die Laryngoskopie vorkommen. Wenn man die Patientin laryngoskopiert, so sieht man zunächst, wenn sie ruhig atmet, ein fast normales Bild. Sobald man aber die Patientin auffordert zu phonieren, presst sich die Glottis krampfhaft zusammen, die Taschenbänder schliessen sich über der Glottis, so dass man von den Stimmbändern nur den hintersten Teil sehen kann. Sobald man versucht zu laryngoskopieren, bekommt sie fast jedesmal einen Anfall von Dyspnoe. Während des Anfalles zu laryngoskopieren ist unmöglich, weil die Pharynxmuskulatur sich kontrahiert und die Epiglottis sich fest auf den Kehlkopf presst. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt nichts Besonderes. Es handelt sich hier um eine nicht häufig vorkommende Affektion, um eine Aphonia spastica, kombiniert mit Dyspnoea spastica oder richtiger um Dysphonia spastica mit Dyspnoea spastica. Sowohl die Aphonia spastica wie die Dyspnoea spastica kommen auch isoliert vor, sind allerdings isoliert noch seltener als in der Kombination. Die Aetiologie der Erkrankung ist in fast allen bisher veröffentlichten Fällen, ebenso auch wie in unserem Falle in der Hysterie zu suchen. Eine Nervenuntersuchung, die von Herrn Kollegen Klempner freundlichst ausgeführt wurde, hat auch die Diagnose bestätigt. Das Wesen der Erkrankung hier zu behandeln, würde in Anbetracht der Zeit, die mir zur Verfügung steht, zu weit führen. Ich möchte nur hervorheben, dass zwei Erklärungsversuche sich gegenüberstehen, der Semon'sche, der einen Reizzustand der corticalen Phonationscentra sowie der bulbären und corticalen Centra der Glottisverengerer als Ursache annimmt, während Gottstein eine Parese der Glottiserweiterer supponiert. Gegen diese letztere Annahme sind mit Recht die Fälle ins Feld geführt worden, bei denen sich der Krampfzustand durch Narkose oder durch Cocainisieren löst. Auch unser Fall würde gegen Gottstein's Annahme sprechen, denn es würde sich das intermittierende Auftreten der Anfälle bei vollkommen normalen Zwischenräumen wohl mit der Semon'schen, aber nicht mit der Gottstein'schen Hypothese in Einklang bringen lassen. Die Prognose dieser Fälle ist schlecht, selbst in den Fällen, in denen es gelingt, die Anfälle für einige Zeit zu beseitigen. Es treten doch meist nach kurzer Zeit Recidive auf. In unserem Fall, wo die Krankheit schon seit 30 Jahren besteht, ist es kaum anzunehmen, dass sie noch gehoben wird. Die Therapie ist die übliche; es kommen Nervina, Elektrizität, eventuell Hypnose in Frage. Bei der Patientin ist bereits alles ohne Erfolg versucht worden.

Hr. O. Lassar: Ich beehre mich zwei Patienten vorzustellen, bei denen **radiotherapeutische Dauerheilung von Cancroiden der Lippe** festzustellen ist. Der erste Herr wies seinerzeit Anfang 1904, also vor nunmehr drei Jahren, ein mikroskopisch festgestelltes, ausgesprochenes, auch hier in Projektionsbild und Moulage abgebildetes Cancroid der Unterlippe auf. Ich hatte ihn selbstverständlich seinerzeit aufgefordert, es operativ entfernen zu lassen, er war aber nicht geneigt. Glücklicherweise wurde eine Zeit getroffen, wo die Drüse noch nicht ergriffen war, denn dann wäre eine wie immer geartete lokale Behandlung zu spät gewesen. Unter der sorgsamen Beachtung dieses Umstandes ist es gelungen, ihn in kurzem halb durch Röntgen-, halb durch Radiumbehandlung in den Zustand zu bringen, in dem er sich noch heute befindet. Der Tumor hat einer kaum sichtbaren Narbe Platz gemacht. Dasselbe ist im zweiten Fall zu konstatieren. Der junge Mann, ein Beamter der Schutzmannschaft, der vor mehr als drei Jahren zur Behandlung kam, ist ganz allein mit Röntgenbehandlung zu diesem Ziele geführt. Immerhin gehört es zu den riskanteren Aufgaben, eine derartige therapeutische Behandlung in Angriff zu nehmen, bei einem so bedeutsamen Sitze für einen solchen Tumor. Die Verantwortung ist relativ gross, weil man ja den günstigen Augenblick für eine Operation möglicherweise verpassen könnte. Das wird man aber wohl unter der nötigen Aufmerksamkeit abpassen können. Ausserdem besitzen gegenüber den Hautcancroiden diese Tumoren eine höhere Dignität in bezug auf ihre heteroplastische Malignität, und somit schien es mir angezeigt, namentlich auch in bezug auf die relativ lange Heilungsdauer, diese Fälle hier vorzustellen. (Folgt Projektion.)

Ich wollte bei dieser Gelegenheit noch einen dritten Fall zeigen, bei dem das bekannte **Rhinophym** sich (Projektion) in hohem Grade entwickelt hatte. Durch corticale Abschälung ist jetzt eine vollständig normal aussehende Nase hergestellt.

Schliesslich einen hochbetagten Mann, welcher mit einem Hautleiden seit mehr als 20 Jahren behaftet in Berlin gelebt hat und in die Kategorie der naturgemäss einigermaassen vernachlässigten Bein- und Fussgeschwüren rubriziert worden zu sein scheint. Im allgemeinen sind ja diese Art Patienten etwas zurückgesetzt, weil das praktische Interesse an ihrer Behandlung untergeordnet zu sein pflegt. Es wird verbunden und immer wieder verbunden, bis das sogenannte „Ekzem" eben diese Dimensionen annimmt. Nun muss jedem die ausserordentlich scharfe Abschneidung von Gesundem und Krankem ins Auge fallen, die Abwesenheit von Varicen, die sonst in Frage kämen, und der penetrante käsige Geruch, der durch den Zerfall des Gewebes bedingt ist. Ich habe ähnliche Vorkommnisse früher schon erlebt und davon eine grössere Sammlung in Moulagen aufgestellt. (Demonstration.) Sie werden ohne weiteres die grosse Aehnlichkeit im Kolorit und der Form beispielsweise von diesem Wachsabdruck beobachten, welcher von einem Bergarbeiter aus dem Rheinlande stammt. Dieser hatte das Unglück gehabt, in ein sogenanntes glühendes Stahlbad zu treten und sich eine Verbrennung zugezogen. Er kam infolgedessen ins Krankenhaus, wo die Verwundung nur oberflächlich geheilt wurde. Dann gelangte er zur Entlassung. Kaum war er heraus, dann trat das Leiden wieder auf. Diese Verhältnisse zogen sich drei Jahre hindurch, so dass der Arbeiter in den Verdacht der Simulation gelangte. Er war aber ein halsstarriger Westfale und liess sich das nicht bieten. Er unterbreitete ein Immediatgesuch, und auf diese Weise kam ich zur Begutachtung des Falles. Ich erklärte, dass ich mir aus der Ferne ein sicheres Urteil nicht bilden könne. Der Mann kam hierher und ging, nachdem er drei Jahre lang diesen traurigen Zustand durchlebt hatte, nun nach sechs Wochen geheilt fort, denn das ganze vermeintlich entzündliche oder künstlich hervorgerufene Gebilde war nichts anderes als was Sie hier sehen: **Syphilis**. Sie werden mich natürlich fragen, ob auch die Spirochaete darin gefunden ist. Gesucht ist sie, aber sie konnte nicht gut konstatiert werden, weil sie von den zahllosen Kokken und Colibacillen eben vertilgt worden war. Da besteht ja auch ein steter Kampf um das Dasein. Bei dem Patienten fehlt die Anamnese vollständig. Aber diese scharf umrandeten gummösen Defekte müssen den Blick leiten, ebenso wie die figurenähnliche Ausbreitung der riesenhaften Efflorescenz. Der Fötor erinnert mich an eine Patientin (Demonstration der Moulage), welche mit einer Elephantiasis aus Strausberg zu mir kam. Diese Frau war der Schrecken ihrer Umgebung, denn der Odor stieg bis in das zweite Stockwerk ihres Hauses, und es musste noch längere Zeit gelüftet werden, wenn sie mich mit ihrem Besuche beehrte. Sie konnte damals sich nicht selbständig bewegen, und drei Wochen später ging sie von der Friedrichstrasse nach der Karlstrasse zu Fuss, und würde sich Ihnen heute auch vorstellen, wenn sie nicht vor zwei Jahren einer Pneumonie erlegen wäre. Ich wollte diese Gelegenheit kurz benutzen, um darauf hinzuweisen, dass eine grosse Zahl von vermeintlichen, einfach vernachlässigten, nicht sehr anziehenden Ekzemen und Fussgeschwüren auf luetischer Basis beruhen, was wohl jeder Wissende schon angenommen hat. Im Laufe der Jahre können Hunderte und Aberhunderte solcher Patienten geheilt werden, wenn die zugrunde liegende Syphilis in Betracht gezogen wird und sie nicht unerkannt als „einfache Stauungsdermatosen und Fussgeschwüre" eine elende Existenz fortschleppen müssen. Bei jenem Bergarbeiter war auch die rein menschliche Lösung eine glückliche. Denn die antiluetische Kur verhalf ihm zur Gesundung und zur Ausbezahlung seiner Ansprüche. Die Verwaltung aber brauchte fernerhin nicht für ihn zu sorgen. Auch der hier heute anwesende Kranke befindet sich unter spezifischer Behandlung bereits im Beginn der Genesung.

Hr. Erich Hoffmann:

Demonstration lebender Spirochaeten.

Trotz der Vorträge der Herren Benda und Blaschko und trotz der Ausführungen und Demonstrationen, die ich in der letzten Sitzung gemacht habe, sind die Herren Siegel und seine Mitarbeiter von ihren Einwänden nicht abgegangen. Ich habe es daher für absolut notwendig gehalten, Ihnen heute die lebende Spirochaeta pallida bei Dunkelfeldbeleuchtung zu demonstrieren. Die in dem von der Firma



Zeiss gelieferten Apparat eingestellten Spirochaetae pallidae stammen aus dem Gewebssaft eines exzidierten Primäraffektes. Sie sehen hier bei tausendfacher Vergrösserung die Spirochaeta pallida, die sonst lebend so schwer wahrnehmbar ist, ausserordentlich deutlich. Bei dieser, die Auffindung feinster Spirochaeten sehr erleichternden Methode sehen Sie die zarten Spiralen wie kleine leuchtende Schlangen auf dunklem Grunde sich ungemein deutlich abheben und in Folge des sie umgebenden Lichthofes natürlich grösser als bei der gewöhnlichen mikroskopischen Untersuchung, etwa wie die Sterne auf dunklem Himmelsgrunde. Auch die charakteristischen Bewegungen treten sehr deutlich hervor, während morphologische Einzelheiten nicht wahrnehmbar sind. Natürlich sind nach dem Transport durch die kalte Luft die Bewegungen nicht mehr so lebhaft wie nach der Herstellung des Präparates im warmen Raume, aber doch an vielen Exemplaren noch recht deutlich. Zum Vergleich sollen nachher die Spirochaeta Duttoni, die die Ursache des afrikanischen Zeckenfiebers darstellt, und die Spirochaeta gallinarum demonstriert werden, welche mir von Herrn Geheimrat Uhlenhuth zur Verfügung gestellt worden sind. Sie werden dann auf den ersten Blick sehen, dass die Bewegungen dieser Spirochaeten ganz anders sind als die der Pallida. Sie bewegen sich ganz ausserordentlich schnell durch das Gesichtsfeld, indem sie ohne seitliche Schlängelungen sich nach vorwärts und rückwärts schraubenförmig drehen und ein ganz überraschendes Bild darbieten. Zum Vergleich habe ich Ihnen die genannten Spirochaeten und die Balanitisspirochaete in gewöhnlichen Mikroskopen in frischen Präpareten aufgestellt und hoffe, dass Sie sich überzeugen werden, wie ganz ungeheuer die Erkennung dieser feinen Gebilde und die Wahrnehmung ihrer Bewegungsart durch die von Landsteiner und Mucha empfohlene Dunkelfeldbeleuchtung erleichtert wird.

Bei der Gelegenheit möchte ich auch berichten, dass luftdicht eingeschlossene frische Präparate gewissermassen wie Dauerpräparate lange Zeit beobachtet werden können und dass ich z. B. die Spirochaetae buccalis, balanitidis und Vincenti in Präparaten, die im Juni 1906 angefertigt worden sind, noch jetzt in einzelnen wenigen Exemplaren aufgefunden habe. Das ist sehr merkwürdig und ausserordentlich interessant und gilt auch für die Pallida, die in luftdicht abgeschlossenen, im Juli 1906 angefertigten frischen Präparaten sich bis zum heutigen Tag noch gehalten hat, wie von meinem Mitarbeiter Beer gefunden worden ist.

Dann möchte ich ganz kurz noch auf eine neuerdings von mir versuchte Methode hinweisen, die ausserordentlich geeignet scheint, die Spirochaeta pallida ähnlich wie im Schnitt gewissermassen in situ darzustellen. Es ist das eine von Sticker in einem der letzten Hefte des Centralblattes für Bakteriologie angegebene Methode, die an Stelle der schwieriger herzustellenden Schnitte Gewebeabdrücke setzen soll.

Solche Präparate gewinnt man von inneren, wenig bindegewebereichen Organen, indem man eine glatte Schnittfläche mehrmals hintereinander in Serien auf Objektträger abdrückt. Bei bindegewebereichen Organen wie der Haut habe ich die Objektträger erst in eine Osmiumkammer gelegt und dann Primäraffekt- oder Papeldurchschnitte auf die osmierte Fläche des Objektträgers in Serien abgedrückt. So erhält man Abdrücke, die in ihrer Form dem Papel- oder Schankerdurchschnitt völlig entsprechen und oft sehr reichliche Spirochaeten in situ (wie im Gewebsschnitt) enthalten, die gut nach Giemsa färbbar sind (Demonstration.)

Vielleicht ist diese Methode auch für die kongenitale Lues geeigneter als die Darstellung im Gewebsausstrich.

Endlich möchte ich noch erwähnen, dass wir mit der Methode der Dunkelfeldbeleuchtung nun schon seit Wochen eine grosse Reihe von Reizserum- und Gewebssaftpräparaten von Primäraffekten, Papeln etc. untersucht haben und gewöhnlich in ganz kurzer Zeit in der Lage waren, die frischen Spirochaeten zu demonstrieren.

Schon jetzt kann gesagt werden, dass diese Methode für die Klinik, z. B. für die Diagnose frischer Primäraffekte ausserordentlich wertvoll und empfehlenswert ist.

Vorsitzender: Ich muss Ihnen bekannt geben, dass aus unserer Gesellschaft ausgetreten ist Herr Dr. Eichenbrunner wegen Verzuges nach auswärts.

Tagesordnung.

Diskussion über die Vorträge der Herren A. **Blaschko: Bemerkungen und Demonstrationen zur Spirochaetenfrage** und **C. Benda: Zur Kritik der Levaditi'schen Silberfärbung von Mikroorganismen.** Mit Demonstrationen.

Hr. Saling: Dem Herrn Vorsitzenden sage ich meinen verbindlichten Dank, dass er mir in gütiger Weise nochmals das Wort erteilt!

In der vorigen Sitzung ist mir bei der Demonstration meiner Diapositive insofern ein Versehen passiert, als ich eine Spirochaete als Spirochaeta pallida erklärte, die in Wirklichkeit keine ist. Es verwundert mich allerdings, dass diese unrichtige Deutung unbeanstandet geblieben ist und keinen Widerspruch erregt hat, nachdem man so vielfach in Schriften und Worten mit Nachdruck erklärt hatte, dass es ein leichtes sei, die Spirochaeta pallida jederzeit von anderen Spirochaetenformen zu unterscheiden.

Ich führe Ihnen jetzt nochmals die gleichen Diapositive vor. Im ersten Bilde sehen Sie eine schöne Spirochaete vom Pallidatypus mit völlig gleichmässigen, steilen, korkzieherartigen Windungen bei 1400facher Vergrösserung. An einem Ende sieht man einen Anflug von Geissel. Diese Spirochaete, welche in der Färbung und den Grössenverhältnissen einer Spirochaeta pallida genau entspricht, ist eine Zahnspirochaete aus dem Munde eines gesunden Mannes. Im nächsten Bilde sehen Sie zum Vergleich im Primäraffekt-Ausstrich eine Spirochaeta pallida von völlig gleichem Habitus. Die Form ist um ein weniges dünner als die vorige, sie ist aber auch nur bei 1100facher Vergrösserung aufgenommen worden. Als drittes Diapositiv zeige ich Ihnen wieder eine Zahnspirochaete (1240mal vergrössert) mit steilen, korkzieherartigen Windungen; sie ist mit der Pallida völlig kongruent. Sie erkennen also daraus, dass derartige Saprophyten wie die sogen. „Luesspirochaete" auch im gesunden Organismus vorkommen. Auch die Aufstellung einer neuen Spezies Spirochaeta pallida auf Grund der engen Windungsverhältnisse (im Gegensatz zu den weitläufigeren Windungen der Spirochaeta refringens) ist unzulässig, denn wer jemals eine lebende Spirochaete beobachtet hat, wird bemerkt haben, dass die Gestalt der Windungen eine oft momentan wechselnde ist, und so wird man — je nachdem das Spirillum vom Tode überrascht wurde — teils langgewundene, teils stark spiralig kontrahierte Formen sehen. Ebensowenig wie man nun berechtigt ist, im Blutausstrich eines spirillosekranken Huhnes die korkzieherartigen Spirillen von den in der Ueberzahl vorhandenen unregelmässigen zu trennen und nur der einen Form im Gegensatz zur anderen die Bedeutung eines „Parasiten" beizumessen, ebensowenig darf man die stark kontrahierten Spirochaeten in syphilitischen Efflorescenzen von den unregelmässig gestalteten Schmarotzerspirochaeten trennen.

Da ich das vorige Mal bei einzelnen Diapositiven nicht sofort in der Lage war, die genaue Vergrösserung anzugeben (ich hatte vergessen, die auf dem Negativ verzeichnete Angabe auf das Diapositiv zu übertragen), so scheint sich die unrichtige Meinung herausgebildet zu haben, dass die von Schulze und mir künstlich erzeugten Silberspirochaeten bedeutend grösser seien als die von Bertarelli und seinen Anhängern vorgewiesenen.

Das ist ein Irrtum, wie das 4. Photogramm beweist. Ich habe hier in einem Gesichtsfeld bei 900facher Vergrösserung eine Bertarelli'sche Silberspirale im syphilitischen und eine künstliche im nicht luetischen Gewebe gegenübergestellt. Sie müssen mir also ohne weiteres zugeben, dass diese beiden Gebilde völlig identisch sind, sowohl in Grösse wie in der Form.

Das 5. Diapositiv zeigt Ihnen in einem Gesichtsfelde die Gegenüberstellung eines Leberschnittes und eines Ausstriches von genau demselben Gewebsstück. Das Material stammt von einer hochgradig macerierten, luetischen Totgeburt. Der Block, von welchem der Schnitt stammt, wurde in toto nach Levaditi behandelt, der Ausstrich, nachdem er getrocknet und gehärtet, nach der gleichen Methode. Sie bemerken nun die auffallende Erscheinung, dass in dem Leberschnitt eine Unmenge spiralig gewundener Fäserchen (sie bilden gewissermaassen das Gerüst des Gewebes, während die weicheren Zellteile schon fast völlig zerfallen sind) sichtbar ist, während in dem zugehörigen, gleich behandelten Ausstriche diese sogen. „Silberspirochaeten" fehlen. Es ist — das möchte ich konstatieren — noch nicht ein einziges Mal gelungen, diese sogen. „Gewebssilberspirochaeten" im Ausstrich darzustellen! Echte Spirochaeten treten dagegen bei der Silberfärbung in Ausstrichen sofort zutage. Dieser enorme Widerspruch bezüglich der sogen. „Lues-Silberspirochaete" findet darin aber seine naturgemässe Lösung, dass diese „Silberspirochaeten" durch Krankheitsprozess und Maceration veränderte Gewebsfäserchen sind, die bei der in-toto-Konservierung und Weiterbehandlung spiralig schrumpften, während das im Ausstrich nicht geschehen konnte, denn die Fäserchen trockneten in normaler Gestalt am Objektträger fest an und vermochten dann dem deformierenden Einfluss der Reagentien zu widerstehen. Infolgedessen sehen Sie hier im Bilde, im Leberausstrich durch Silber geschwärzte, glatte Fasern, im Schnitt spiralig deformierte.

In den beiden folgenden Diapositiven möchte ich Ihnen die gewaltige Differenz in Habitus und Grösse zwischen echten Hühnerspirillen und den falschen, sogen. „Hühner-Silberspirochaeten" im Gewebe demonstrieren. Das erste Bild ist bei 1240facher Vergrösserung aufgenommen und zeigt in einem Gesichtsfeld unten eine echte Blutspirille, oben total verschiedene, teils gerade, teils gewellte Silberfasern in der erkrankten Hühnermilz. Das zweite Bild (800mal vergrössert) zeigt die Unterschiede noch besser. Links befindet sich ein Photogramm des Levaditi-Manouélian'schen Originalpräparats (Leberschnitt), rechts echte Hühnerspirillen im Blut. Die Differenz ist so gewaltig, dass ich mir weitere Worte ersparen kann.

Die nächsten Diapositive sollen zeigen, dass Auftreten und Gestalt der sogen. „Silberspirochaeten" abhängig ist vom jeweiligen Gewebszustand. Je zerfallener eine Gewebspartie ist, desto deutlicher, zahlreicher und mehr spiralig bieten sich diese Fasern dar.

Zunächst ein Photogramm von einem Gierke'schen Originalpräparat. Es stellt die noch wenig veränderte Nebenniere eines luetischen Kindes dar. In diesem Präparat sind die „gestreckten Spirochaeten Benda's" sehr zahlreich. Sie sehen hier deutlich einen Faserzug und von diesem rechtwinklig abzweigend eine schwarze „gerade Spirochaete". An anderen Stellen des Präparates, die veränderter sind, finden sich dann die spiralig deformierten Fasern.

Sodann führe ich Ihnen hier ein Beitzke'sches Originalpräparat vor. Es stammt von einer stark macerierten Leber; der Zusammenhang der Gewebsbestandteile ist überall gelöst. Es sind hier unter zahlreichen, mehr oder weniger spiralig deformierten Fasern auch stellen-

weis noch vereinzelte gerade — wie z. B. hier — zu sehen, die bei Benutzung der Mikrometerschraube in die Spiralfasern übergehen.

Das nächste Photogramm (ebenfalls Beitzke's Präparat) zeigt eine Stelle, wo die Maceration derartig vorgeschritten ist, dass das Zellengewebe gänzlich zerstört ist und nur noch das Stützgewebe stehen geblieben ist, welches wie ein wabenartiges Gerüst aussieht und auffallenderweise aus einer Unzahl von sogen. „Silberspirochaeten" besteht.

Das nächste Diapositiv veranschaulicht die Lagerung der sogenannten „Silberspirochaeten" in der Leber einer hochgradig mazerierten luetischen Totgeburt (Bab'sches Material). Das Material, welches so mazeriert ist, dass man im Zweifel ist, ob man einen Schnitt oder Ausstrich vor sich hat, zeigt noch den Rest eines Gefässlumens. In den ehemaligen Wandungen sind die Spiralfasern zu einem dichten Filz angeordnet, von dem sich — wie Sie sehen — ganze Komplexe ablösen und in das Lumen des Gefässes hineinfallen. Sie haben hier also den Beweis für meine Behauptung, dass die vereinzelten Silberspirochaeten, welche im Lumen der Gefässe, des Darmes, der Bronchien, Harnkanälchen usw. gezeigt würden, von der Wandung mit den Epithelien resp. Endothelien abgestossen werden.

Nun noch einige Worte zu meiner Streitfrage, die ich mit Herrn Prof. Benda das vorige Mal hatte. Herr Benda hat mir in liebenswürdiger Weise eines seiner Quetschabstrichpräparate von einer konservierten, luetischen Leber dediziert. Infolgedessen war ich imstande, dasselbe einer genauen Prüfung zu unterziehen. Zunächst stellte sich beim Umfärben des Präparates heraus, dass eine Vorbehandlung mittels einer geheimnisvollen Beize, auf die Herr Benda in voriger Sitzung so grossen Wert legte[1]), gar nicht erforderlich ist, sondern ein einfaches Färben mit Boraxmethylenblau genau dieselben Dienste leistet. Sodann möchte ich darauf hinweisen, dass die Ausstrichmethode des Herrn Benda eine ganz ungewöhnliche ist. Gerade zur Entscheidung unserer wichtigen Streitfrage sind frische Ausstriche notwendig, Ausstriche, die mit grösster Akkuratesse angefertigt werden müssen. Wenn Herr Benda von bereits konservierten Blöcken etwas abschabt und herunterkratzt, so schlägt eine derartige Methodik jeder histologischen Technik ins Gesicht, denn die Wahrscheinlichkeit der artifiziellen Veränderungen wächst ins Unbegrenzte. Indessen habe ich auf dem Benda'schen Präparat auch Spirochaeten gesehen. Jedoch muss ich auf das bestimmteste erklären, dass diese Gebilde keine Pallidae sind, sondern ganz gewöhnliche Saprophyten, die infolge von Sepsis in den Körper hineingelangt sind. Wenn Sie das Photogramm von diesen Benda'schen Spirochaeten betrachten, so werden Sie nur Refringentes sehen, nur Formen, die dick und völlig unregelmässig gestaltet sind. Wenn man nun einmal einen Unterschied macht zwischen den korkzieherartig regelmässig gewundenen Pallidae und den unregelmässigen Refringentes, so möchte ich auch hier diese Unterscheidung angewendet wissen. Im Benda'schen Präparate fehlen die Pallidae, also die Spirochaeten, welche als „Lueserreger" lediglich in Betracht kommen, vollständig. Dagegen enthält die Leber zahlreiche Refringensformen, die ja selbst von den Spirochaetenanhängern als Saprophyten bezeichnet werden. Dass in diesem Benda'schen Falle tatsächlich eine solche Sekundärinfektion mit Saprophyten stattgefunden hat, beweist ausserdem die Tatsache, dass sich im Benda'schen Präparate zahlreiche Kokken und Bacillen befinden. Der Benda'sche Fall entbehrt also als septischer jeglichen Interesses und reiht sich den Fällen von Buschke, Gierke, Beitzke als ebenso nichtssagend an. Es sei also nochmals hervorgehoben: In den Benda'schen Schnitten zeigt sich, sowohl bei mikroskopischer Prüfung wie auf den mit ultraviolettem oder gewöhnlichem Lichte hergestellten Photogrammen, nicht eine Spur von einer Spirochaete, in den später angefertigten Kratzabstrichen von konserviertem Material dagegen eine grosse Saprophytenflora (Refringentes, Kokken, Bacillen).

Zudem richte ich an Herrn Benda folgende Anfrage: Ist sein jetziger, „Krüger" benannter Fall identisch mit dem schon früher von Buschke erwähnten Sepsisfalle? Für die Identität der Fälle sprechen folgende Umstände: 1. dass das von Buschke erwähnte Kind ebenfalls im Urbankrankenhause von Herrn Benda seziert wurde und dass sich dies Material also in Händen des Herrn Benda befindet, 2. beginnt der Name des von Buschke untersuchten Kindes mit dem Buchstaben K., 3. enthielt der Fall K. ebenso wie der jetzige „Krüger" benannte zahlreiche Refringentes in der Leber, denn es hatte eine Spirochaeteninvasion durch den Darm stattgefunden; es bestand auch eine hämorrhagische Nephritis, und 4. waren beide Fälle im Monat Mai passiert.

Aber auch selbst, wenn die beiden Fälle nicht identisch sein sollten, ist der jetzige Benda'sche nicht maassgebend, denn die deutlichen Anzeichen vorliegender Sepsis machen eine weitere Berücksichtigung dieses Falles überflüssig.

Die „Silberspirochaete" im luetischen Gewebe ist niemals identisch mit echten Spirochaeten! Das ergibt sich auch daraus, dass „Silberspirochaeten" nur bei Erwachsenen und in solchen Föten gefunden werden, bei denen Binde- und Nervengewebe schon ziemlich differenziert sind; in ganz jungen luetischen Aborten, wo diese Gewebebestandteile erst im Entstehen begriffen sind, fehlen die „Silberspirochaeten" vollkommen. Sodann verweise ich auf die zahlreichen Fälle (z. B. Babes, Doutrelepont, Reuter), wo sich „Silberspirochaeten" fanden, ohne dass die geringsten Anzeichen von Lues vorlagen. Zur Darstellung sogen. „Silberspirochaeten" im Gewebe ist nichts weiter erforderlich, als ein mit Nekrose resp. Gewebszerfall verbundener Krankheitsprozess und nachfolgende Mazeration!

Das Resultat der bisherigen Diskussion ist also folgendes: Herr Blaschko und Benda wollten beweisen, dass die „Silberspirochaete" mit der echten Spirochaeta pallida identisch ist. Dieser Nachweis ist völlig misslungen, denn weder konnten die beiden Herren Schnitte aufweisen, in denen genau an den anologen Stellen, wo die „Silberspirochaeten" zu lagern pflegen, diese Spiralen auch mittels eines Farbstoffes sichtbar gemacht waren, noch konnten diese „Silberspirochaeten" ein einziges Mal in Ausstrichen nachgewiesen werden, obwohl sich echte Spirochaeten mit Silber im Ausstrich imprägnieren lassen. Aber auch durch die Hoffmann'sche Dunkelfeld-Demonstration ist nicht das Geringste zugunsten der Spirochaetenanhänger gewonnen. Herr Hoffmann demonstrierte lebende Spirochaeten aus Papel- und Lymphdrüsensaft, bezeichnenderweise keine aus inneren, sepsisfreien Organen! Dass in Hautaffektionen solche Schmarotzer vorkommen, habe ich nie geleugnet. Wie aber Herr Hoffmann den Beweis antreten will, dass diese von ihm lebend demonstrierten Saprophyten der Hautregion identisch sind mit den sogen. „Silberspirochaeten" in den inneren Organen, erscheint mir völlig unverständlich!

Hr. C. Benda: Die Zugeständnisse, die mir Herr Saling hinsichtlich des letztgenannten Präparates gemacht hat, übertreffen ausserordentlich alle meine Erwartungen. Wie Sie sich erinnern, habe ich ihm am Schluss der vorigen Sitzung ein Präparat gegeben, um ihm zu zeigen, dass gerade in demselben Material, der Leber des Kindes Krüger, in dem ich mit der Levaditi'schen Methode die zahlreichen Silberspirochaeten fand, auch mit einer anderen Methode, der Giemsafärbung, massenhaft Spirochaeten darzustellen sind, was von ihm bekanntlich in Abrede gestellt worden war. Ich habe von einer Beize gar nicht weiter gesprochen, sondern habe gesagt, dass ich das auf einfache Weise gemacht habe. Ich kann die Methode jetzt beschreiben. Ich habe nämlich Gefrierschnitte der mit Formalin gehärteten Leber mit Pyridin gequollen, zwischen zwei Deckgläsern zerrieben, getrocknet und dann mit Giemsa gefärbt, und zahlreiche Spirochaeten gefunden. Das Gleiche gelang auch mit der Proca'schen Färbung. Dass Herr Saling die Spirochaeten noch sogar mit anderen Färbungen darstellen konnte, beruhigt mich ganz ausserordentlich. Ich hatte selbst schon verschiedene Färbungen angewandt, damit nachher nicht wieder die Thesing'schen „Giemsaspirochaeten" auf der Tagesordnung erscheinen. Was den Fall betrifft, den Herr Saling genannt hat, so glaube ich, dass er den Fall Kassube meint, der auch mit K anfängt. Es ist aber gleichgültig, ob auch der Fall Krüger einige Bakterieninvasionen gehabt hat. Hier handelt es sich bloss darum, dass er zugibt, dass in dem Präparat, in dem früher mit der Levaditi-Methode Spirochaeten dargestellt wurden, solche jetzt durch Anilinfarben auf dem Ausstrich gefärbt sind oder dass die gefärbten Spiralen nicht elastische Fasern oder Nervenfäserchen sind.

Hr. Bab: Herr Blaschko hat in seinem Vortrage auf Grund von Präparaten die Vermutung ausgesprochen, dass die Spirochaete toxische Stoffe absondert. Ich glaube bereits den biologischen Nachweis geführt zu haben, dass diese Annahme richtig ist. Herr Stabsarzt Mühlens hatte die Freundlichkeit, das in der vorigen Sitzung schon zu zitieren. Ob es sich dabei allerdings um echte Toxine oder nur um Endotoxine handelt, die beim Spirochaetenzerfall frei werden, lasse ich dahingestellt.

Sie wissen, dass es mit Hilfe der Komplementablenkungsmethode gelingt, syphilitische Stoffe, Antigene und deren Antistoffe, nachzuweisen. Das Institut für Infektionskrankheiten und die Breslauer dermatologische Klinik haben zu diesen Untersuchungen aus der Frauenklinik der Charité luetische Fötalorgane erhalten. Von eben diesen Stücken habe ich in 14 Fällen unabhängige Kontrolluntersuchungen auf Spirochaeten mittelst der Silbermethode gemacht und kam zu einem überraschenden und wichtigen Resultat: Es ergab sich stets eine vollkommene Uebereinstimmung zwischen der biologischen und der bakteriologischen Methode. Nicht nur ergaben spirochaetenfreie Organe antigenfreie Extrakte und spirochaetenhaltige Organe antigenhaltige Extrakte, sondern es entsprach auch einem sehr grossen Gehalt an Spirochaeten ein sehr starker Antigengehalt des Extraktes und andererseits einem sehr geringen Spirochaetengehalt ein sehr geringer Antigengehalt. Die gefundene Uebereinstimmung darf nicht nur als wichtige Kontrolle bewertet werden, sondern ergibt wohl als logischen Schluss die Annahme, dass die Spirochaete der Produzent der biologisch nachweisbaren syphilitischen Stoffe ist, mit anderen Worten, dass wir in der Spirochaeta pallida höchstwahrscheinlich den tatsächlichen Erreger der Lues zu sehen haben. Wir müssten denn zu der sehr unwahrscheinlichen Hypothese die Zuflucht nehmen, dass die Spirochaete als ein harmloser Schmarotzer in engster Symbiose mit einem uns noch unbekannten Lueserreger lebt.

Für die Hypothese, dass es sich bei der Spirochaete um Nerven- oder Gewebsfasern handle, bleibt hier überhaupt kein Raum, und es wäre wünschenswert, wenn die Herren Saling und Schulze zu diesem Punkte sich äussern wollten.

Damit muss ich mich nun auch zu einer entschiedenen Verteidigung der Silbermethode wenden. Gerade sie hat uns gelehrt, dass die Spirochaeten hauptsächlich in den Gefässwandungen und im interstitiellen Bindegewebe der Organe sich finden. Wie wollen die Spirochaetengegner diese verblüffende Uebereinstimmung mit der alten pathologisch-anatomischen Erfahrung erklären, dass auch die Lues besonders eine Affektion des Organbindegewebes und der Gefässwandungen ist.

Ich habe 64 Fälle von kongenitaler Lues und 9 Kontrollfälle mit

1) Anmerkung bei der Korrektur: Das Protokoll über diese von Herrn Benda gemachten Ausführungen ist in dem vorigen Sitzungsbericht nicht aufgeführt.

der Silbermethode studiert und muss als Gesamtresultat hervorheben, dass nur in Luesfällen Spirochaeten gefunden wurden. Ebensowenig habe ich in Nachprüfung der Friedenthal'schen Angaben in nicht ulceriertem Tumorgewebe, in versilberten Carcinomen, Sarkomen, Myomen auch nur ein im entferntesten mit einer Spirochaete zu vergleichendes Gebilde gefunden.

Ich frage nun Herrn Saling, ob denn die nicht luetischen Kinder keine Nerven, keine elastischen Fasern, keine Zellgrenze besassen, die uns Spirochaeten hätten vortäuschen können. Und ich bemerke zu dieser Frage, dass abgesehen von den Spirochaeten die Gewebsversilberung ganz gleichartig ausfällt, ob es sich nun um luetische oder um nichtluetische Organe handelt.

Der Spirochaetennachweis ist nun keineswegs an eine Maceration gebunden. Sie finden sich ebensogut in den Organen von Kindern, die nach der Geburt noch geatmet haben oder sogar einige Tage alt geworden sind, wie in denen von macerierten Früchten. Dagegen habe ich in künstlich macerierten Organen von nichtluetischen Föten auch nicht eine Spirochaete finden können. Bei diesen Versuchen wandte ich die Sihler'sche Methode der Maceration mit 60proz. Essigsäure, Glyzerin und 1proz. wässrigem Chloralhydrat an. Man erwidert mir, die künstliche Maceration entspreche nicht der natürlichen, im Körper der Frau vor sich gehenden Autolyse. Nun auch ein in utero macerierter, nicht luetischer Missed-labour-Föt wies keine einzige Spirochaete auf.

Andererseits muss ich die Frage stellen: Haben denn Ramon y Cajal und die anderen grossen Erforscher des Nervensystems immer nur syphilitische und von der Natur macerierte Organe zur Untersuchung benutzt?

Schulze hat an eine chemische Gewebsbeeinflussung durch das syphilitische Fruchtwasser geglaubt, die das leichtere Gelingen der Nervendarstellung bedingen soll. Es ist nicht recht ersichtlich, wie die inneren Organe syphilitischer Neugeborener, die gelebt haben, eine derartige Veränderung durchgemacht haben sollen; und wie sind die Spirochaetenbefunde bei Erwachsenen, z. B. bei der Arteriitis cerebralis durch das Fruchtwasser zu erklären? Neuerdings nimmt nun Saling zur Nekrose seine Zuflucht und glaubt, dass eine solche den Versilberungsprozess an Nerven und Gewebsfasern erleichtere. Nun, ich besitze zahllose Spirochaetenpräparate von allen Organen, wo ebensowenig von Nekrose wie von Maceration die Rede sein kann. Ich werde Ihnen nachher Spirochaeten aus dem Herzen zeigen. An dem betreffenden Original-Präparat würden Sie vergebens nach Zeichen der Nekrose oder Maceration suchen.

Endlich wird die Fäulnis zur Erklärung herangezogen. Die Fäulnisbakterien lassen sich vorzüglich versilbern, und so können wir an jedem Präparat sofort sehen, ob Fäulnis in Betracht kommt oder nicht. Gewiss habe ich in vereinzelten Fällen, in denen im heissen Sommer Kinderleichen tagelang gelegen hatten, auch Fäulnisbakterien gefunden, aber in der ungeheuren Mehrzahl meiner Fälle war von Fäulnis überhaupt keine Rede, und die Spirochaete fand sich ganz allein in Reinkultur vor. Dabei zeigt die Anordnung der Spirochaeten auf das Deutlichste, dass es sich bei der kongenitalen Lues um eine Spirochaetenseptikämie handelt, dass die Spirochaeten passiv auf dem Blutwege verschleppt werden können und sich dann aktiv in den Interstitien der Gefässwandungen und in den Lymphspalten des umgebenden Bindegewebes weiter verbreiten, mit anderen Worten, dass es sich um einen Infektionsprozess handelt, der sich während des Lebens der Frucht abgespielt hat, nicht aber um einen Fäulnisprozess der Leiche, bei dem die Mikroorganismen den toten Nährboden regellos durchwachsen.

Nach den Hypothesen Saling's und seiner Anhänger sollen die Spirochaeten bald harmlose Fäulnissaprophyten, bald Nervenendigungen, bald elastische Fasern sein, bald wieder nur Zellgrenzen. Und zwar werden die verschiedenen Deutungen ganz willkürlich abgegeben. Dass es sich nicht um Nerven handeln kann, werde ich sofort beweisend demonstrieren. Hier noch ein Wort, ob es sich um elastische Fasern handeln kann. Elastische Fasern werden bekanntlich vom Bindegewebe durch Behandlung mit Kalilauge differenziert, die nur Bindegewebsfasern löst. Die elastischen Fasern bleiben ferner in Essigsäure unverändert, selbst wenn sie in einer 20proz. gekocht werden, ebenso bedingt 10proz. Salzsäure keinerlei Veränderung. Bei Untersuchungen über das mikrochemische Verhalten der Spirochaeten konnte ich feststellen, dass eine Vorbehandlung der Organstücke im 10proz. Kalilaugenbad oder mit 10proz. Essigsäure stärkeren Zerfall der Spirochaeten, 10proz. Salzsäure ihr völliges Verschwinden bedingte. Mit den elastischen Fasern ist es also nichts. Können die Spirochaeten nun Nervenendigungen sein? Bei der Untersuchung der 64 Fälle kongenitaler Lues fand ich, dass die verschiedenen Fötalorgane in ganz verschiedenem Prozentsatz spirochaetenhaltig waren. Würde es sich um Nerven handeln, so dürfte bei der gerade von Siegel und Saling hervorgehobenen Massenhaftigkeit der Nerven, die Drüsenzellen, Epithelien und Gefässe in allen Organen mit so dichten Netzen einspinnen sollen, eine solche Differenz nicht vorkommen. Ich fand z. B. das Pankreas in 80 pCt., das Ovarium nur in 46 pCt. spirochaetenhaltig. Wie will Saling das erklären?

Für meine weiteren Ausführungen möchte ich Sie bitten, mir eine kleine Demonstration zu gestatten: Ich zeige Ihnen zunächst (Bild 1 [1050]) ein versilbertes Carcinom. Ebensowenig wie in diesem Schnitt würden Sie sonst schwarze Silberspiralen finden, die an Spirochaeten erinnern könnten. Bild 2 (1050): Lebercentrifugat. Dies Präparat habe ich zusammen mit Dr. Hadra auf folgende neuartige Methode gewonnen: eine spirochaetenhaltige Leber wurde in der grossen Bücherpresse bei 300 Atmosphären Druck ausgepresst. Der dickflüssige Saft wurde in einer elektrischen Centrifuge, die 5000 Umdrehungen in der Minute macht, etwa 1 Stunde auscentrifugiert. Der sich bildende Bodensatz bestand nur, wie zunächst mit Giemsa im Ausstrich nachgewiesen wurde, aus Zelldetritus und Spirochaetenmassen. Wir haben dann den Bodensatz in toto mit Formalin gehärtet, versilbert und geschnitten. Einen solchen Schnitt sehen Sie vor sich. Er ergibt die beste Uebereinstimmung mit dem Giemsa-Präparat, erfüllt also gerade das von Saling-Schulze aufgestellte Postulat. Wären die Spiralen hier Nerven, so hätten dieselben sich wohl auch kaum einfach nach Giemsa darstellen lassen. Ich fordere Herrn Saling auf, mit einer nachweislich nicht luetischen Leber ein gleiches Präparat herzustellen. Es dürfte dies nicht gelingen.

Bild 3 (60fach): Milz-Spirochaetennester. Die folgenden Bilder mögen durch die Massenhaftigkeit der Spirochaeten Ihnen klarlegen, dass es sich nicht um Nerven handeln kann. Hier ist bei schwacher Vergrösserung eine Milz aufgenommen, ein Bild, wie es ähnlich auch schon Mühlens zeigte. Diese ins Auge fallenden schwarzen Flecke in der Gefässumgebung sind nichts anderes als Spirochaetennester. Selbst wenn die Spirochaetengegner einen einzelnen Nerv oder einzelne Gewebsfaser demonstrieren, die einer Spirochaete ähnelt, von einer normalen Milz werden sie solche Bilder uns nicht demonstrieren können. Bild 4 (1050). Die folgenden Bilder entstammen der Chorioidea des Auges; jeder Histologe und Ophthalmologe wird zugeben, dass derartige Knäuel von Nerven hier nicht vorkommen. Bild 5. Hier sehen Sie noch dichtere Klumpen und kompakte Massen, die nur am Rande noch erkennen lassen, dass sie ganz und gar aus Spirochaeten bestehen. Diese Spirochaetenmassen gerade in der Chorioidea sind nur dadurch zu erklären, dass das Auge auf dem Blutwege mit dem Mikroorganismus überschwemmt worden ist. Bild 6 (1050): Penis-Spirochaeten. In diesem Bild handelt es sich um ungeheure Spirochaetenmassen, die sich in der Nachbarschaft der Corpora cavernosa des Penis fanden. Derartige dichte und kompakte Nervenmassen kommen wohl im Hirn und Rückenmark, aber nicht im Penis vor. Dass die Spirochaete auch frei im Blute vorkommt, ist Ihnen schon von anderer Seite demonstriert worden. Dennoch möchte ich Ihnen noch das folgende Bild vorführen. Bild 7 (80): Uebersichtsbild über die Chorioidea. Hier zeige ich bei schwacher Vergrösserung ein Uebersichtsbild über die Chorioidea. Durch die zahllosen Gefässe der Tunica vasculosa ist ein Querschnitt gelegt und in fast jedem dieser Lumina fand ich frei im Blute eine oder mehrere Spirochaeten. Hier kann keine Rede von Tangentialschnitten sein, und dass die gekünstelte Erklärung mit dem Verschleppen von Endfibrillen durch das Mikrotommesser hier versagt, wird jeder zugeben. Uebrigens lagen auch zwischen den Nervenplexus der Suprachorioidea Spirochaeten und liessen deutlich erkennen, dass zwischen den Nerven und den viel feiner imprägnierten Spirochaetenspiralen nirgends ein Zusammenhang bestand. Bild 8 (1500). Spirochaeten im Gefäss. Sie sehen hier nun eine Spirochaete frei im Lumen eines der zahllosen Gefässe. Dass sich derartiges niemals in normalen Augen findet, brauche ich nicht erst nochmals zu betonen.

Aber nicht nur im Blut, auch im Innern der Zellen finden sich Spirochaeten. Bild 9 (1050): Lunge Pneumonia alba. In diesem Bild zeige ich sie Ihnen in einer ins Alveolarlumen abgestossenen Zelle bei Pneumonia alba. Gleichzeitig beweist dieses Bild mit den schönen steilen Windungen der Spirochaete, wie falsch es ist, wenn Schulze betont, die Spirochaete sehe in den verschiedenen Organen ganz verschieden aus und sei in der Lunge z. B. nur eine unregelmässig gekräuselte Bogenlinie. Auch aus den verschiedensten anderen Organen lassen sich beliebig viele typisch gewundene Exemplare demonstrieren. Natürlich ist auch eine Spirochaete kein absolut starres Gebilde und kann gelegentlich im Gewebe abgeflacht und ausgesperrt werden. Einzelne steile Windungen beweisen aber gewöhnlich die Zugehörigkeit zur Pallida. Andererseits mögen bei dem Einbohren und Vordringen der Spirochaeten im Gewebe auch Zusammenziehungen der Spirochaeten vorkommen, welche die Windungssteilheit vergrössern. Die folgenden Bilder mögen Ihnen typische Formen vor Augen führen. Bild 10 (1050) in der Iris. Bild 11 (1500) in der Uterusmuskulatur. Bild 12 (1500) in der Blasenmuskulatur. Bild 13 bei ca. 5000facher Vergrösserung in der Leber.

Als ich am vorigen Freitag in der gynäkologischen Gesellschaft mich mit den Herren vom zoologischen Institut über die Spirochaetenfrage auseinanderzusetzen hatte, erwiderte mir Herr Schulze, ein Spirochaetenbefund im Zellinnern beweise nichts, da die feinsten Nervenendigungen bis ins Innere der Zelle eindringen. Bild 14 (1050) Ovulum. Nun, m. H., hier sehen Sie als absolut unwiderlegbares Argument die Spirochaete im Innern eines menschlichen Ovulum. Am Originalpräparat kann man durch Drehen der Mikrometerschraube sofort erkennen, dass die Spirochaete der Zelle nicht etwa nur aufliegt, sondern sich tatsächlich ins Protoplasma des Ovulum eingebohrt hat. M. H.! Nerven im Ovulum gibt es nicht. So kann kein Nerv, so keine Gewebsfaser gelagert sein, das kann nur ein Mikroorganismus sein und keiner wird dieses ad oculos demonstrierbare Argument widerlegen können. Ich bitte Herrn Saling ausdrücklich an der Hand dieses Präparates, sich über die sogenannte „Luesspirochaete“ äussern zu wollen.

Zum Schlusse zeige ich Ihnen (Bild 15 [1050]: Herz-Spirochaeten) einen Spirochaetenhaufen aus der Herzwand eines luetischen Kindes. Dass hier keine Aehnlichkeit mit den Zeichnungen besteht, die in der letzten Sitzung von Saling von der Herzwand demonstriert wurden, liegt auf der Hand. Aber kein Histologe, kein Physiologe



würde bei dem betreffenden Präparat auf irgend welche Weise Aehnlichkeit mit den Herznerven ausfindig machen können. Ich dagegen möchte Ihnen die Identität dieser Gebilde mit den Pallidae im Ausstrich von Primäraffekten veranschaulichen. (Bild 16: Spirochaeten aus dem Primäraffekt.) Bei 8000facher Vergrösserung kann ich Ihnen hier die nach Löffler's Schnellfärbungsmethode im Ausstrich gefärbte Spirochaete aus dem Primäraffekt zeigen und bitte Sie, die Gestalt und die Windungen mit der Silberspirochaete im folgenden Bild zu vergleichen, die bei eben derselben 8000fachen Vergrösserung aufgenommen ist. (Bild 17: Herzsilberspirochaete.) Abgesehen davon, dass diese dem Silberpräparat von der Herzwand entnommene Spirochaete zufällig ein paar Windungen mehr hat, ist die vollkommene Gleichartigkeit ins Auge springend. Giemsaspirochaete und Silberspirochaete sind eben identische Gebilde. Ich konnte das auch dadurch nachweisen, dass bei gleicher Vergrösserung aufgenommene Spirochaetendiapositive, die von den verschiedensten Organen stammten, sich gut zur Deckung bringen lassen. Eine solche Uebereinstimmung zwischen Mikroorganismen, Nerven, Gewebsfasern, Zellgrenzen würde es niemals geben.

Wenn Saling und Schulze sich damit begnügt hätten, uns zu sagen, dass es gelegentlich diagnostische Irrtümer geben kann, dass in vereinzelten Fällen ein Nerv, eine Gewebsfaser einmal mit Spirochaeten verwechselt werden könnte, so hätten sie sich ein gewisses Verdienst erworben. Aber wenn auch der Schlusstein der Spirochaetenreinkultur noch fehlt und somit trotz der fast erdrückenden Fälle von Wahrscheinlichkeitsbeweisen ein leiser Zweifel noch gestattet sein muss, ob die Spirochaeta pallida der Lueserreger ist, niemals mehr wird Herr Saling die Tatsache aus der Welt schaffen, dass die im Gewebe versilberte Spirochaete ein Mikroorganismus ist.

Hr. O. Lassar: Einer der Herren Vorredner hat sich dahin ausgedrückt, dass die Medizinische Gesellschaft ein Verein von Praktikern sei, und hat uns an einigen praktischen Beispielen plausibel gemacht, was aus der Spirochaete wohl zu machen sei. Deshalb sei es mir als einem Praktiker vergönnt, auch von meinem Standpunkte aus kurz zu skizzieren, wie die ärztliche Beobachtung gegenüber der Spirochaetenfrage steht; denn wenn man häufiger mit der Frage zu tun hat, wie sie sich im klinischen Leben beantwortet, so muss man doch sich im Laufe der Zeit ein Urteil gebildet haben. Das eine ist wohl nun sicher, dass dieses durchaus charakteristische, mit nichts zu verwechselnde Naturgebilde kein Kunstprodukt ist, weil es sich nur da findet, wo notorisch syphilitische Krankheitsprozesse und Krankheitsprodukte vorliegen. Man kann es nirgends anders entdecken, in irgend welchen beliebig ausgewählten normalen oder pathologischen oder gefaulten Gewebsstücken, obgleich es doch noch zahllose Spirillen gibt, wie das jeder von uns seit Obermeier's Zeiten weiss. Ich kann in Parenthese angeben, dass ich einer derjenigen war, die zu allererst durch Obermeier die Spirochaete gesehen haben. Und wenn man vergleicht, mit welchen armseligen mikroskopischen Hilfsmitteln er sich damals behelfen musste gegenüber der jetzt verfeinerten Technik, dann darf man sagen, dass die diagnostische Sicherheit seitdem ungemein gewonnen hat. Damals bereits wurde es durch einfaches Hineinsehen in ein so relativ schwächeres Objektiv möglich, ganz genau festzustellen, dass diejenigen Spirillen, welche Obermeier gefunden hat, die uns doch als ein Paradigma vorschweben, ausschliesslich im Fieberrecurrensanfall vorkommen und sonst nirgends. Das hat sich nunmehr durch mehr als 30 Jahre bewährt. Jedoch es gibt zahllose Spirillen aller Art, die in ihrer Grösse ungemein variieren. Ihre Dimensionen schwanken im Vergleich zur Tierreihe ungefähr in dem Verhältnis wie vom Regenwurm bis zur Riesenschlange, wenn man mikroskopisch bemisst, wie klein die eine und wie gross die andere ist. — Wir verdanken jedenfalls die grosse Entdeckung Schaudinn's, der beklagenswerterweise so früh dahingerafft ist, indirekterweise auch der pfadfinderischen Tätigkeit, die der Bezeichnung Cytoryctes Luis zugrunde liegt. Herr Siegel, dessen positive Befunde — das kann man ohne weiteres einräumen — bis heute der kritischen Bestätigung noch harren und der deshalb vereint mit seinen wissenschaftlichen Freunden eine geschlossene Gegnerschaft gegen dieses Konkurrenzprotozoon so kampfesbereit und hingebend gebildet hat, war der erste, der auf die Notwendigkeit hinwies, andere als bisher übliche optische Hilfsmittel zu Studien dieser für uns ganz neuen Lebewelt zu benutzen, und darin liegt sein unbestreitbares Verdienst, auch wenn einstweilen im Wettstreit dieser beiden Mikroben sein Cytoryctes hinter der Spirochaete zurückbleibt. Bewiesen kann ja möglicherweise auch noch werden, dass die von ihm und anderen Forschern ad oculos demonstrierten Lebewesen verschiedene Generationszustände darstellen mögen. Dem ist augenblicklich nichts entgegenzusetzen, um so weniger, als die Lues ganz bestimmt zweierlei Lebensformen für sich in Anspruch nehmen muss. Ob die von der einen oder anderen Seite in den Vordergrund gestellte Form einen dauernden Vorzug erhält, muss die weitere Forschung ergeben. Die Möglichkeit bleibt jedenfalls offen. Andererseits haben wir mehr als 15 Färbemethoden zur Verfügung, und keiner gegenüber versagt die mikroskopische Untersuchung. Immer wieder wird bei Lues die Spirochaete pallida gefunden. Aber umkehren lässt sich das Verhältnis heute noch nicht. Nicht überall, wo unbestritten Syphilis vorliegt, gelingt es, Spirochaeten darzustellen. Ich weiss sehr wohl, dass jemand, der noch andere Beschäftigung hat, als nach Spirochaeten zu suchen, nicht die meisterhafte Uebung darin gewinnen kann wie die uns vorbildlichen Forscher. Aber schliesslich muss es uns anderen doch auch gelingen, diese Praxis der Diagnose auszuüben. Wenn ich nun weiss, da ist Syphilis, dann finde ich, wie gesagt, zwar nicht immer, aber vorwiegend und in prägnanter Häufigkeit und Deutlichkeit die Spirochaete pallida vor mir, die mit nichts zu verwechseln sein dürfte, auch nicht mit Nervengebilden, auch nicht deshalb, weil sich einerseits Nerven und Gewebsbestandteile, andererseits Spirochaeten auf dieselbe Weise färben lassen. Wohl hat Herr Saling unbestreitbar bewiesen, dass man Nerven damit so gut versilbern wie früher vergolden konnte. Goldchlorid ist eine hervorragende Nervendarstellungsmethode, die mein eigener Lehrer Cohnheim am pathologischen Institut an der Cornea zuerst erprobt hat. Ich muss aber darauf hinweisen, dass der Annahme, die Spirochaete sei die Alleinherrscherin der syphilitischen Aetiologie noch das Fehlen der Reinkultur entgegensteht. Gewiss wird jeder froh sein, wenn erst einmal der Zirkelschluss zu Ende geführt ist und sich auch eine Reinzüchtung darstellen lässt. Wir wissen aber, dass wir dieser Protozoonwelt gegenüber zurzeit noch in den ersten Anfängen stehen und dass bis jetzt nur wenigen Forschern gelungen ist, Protozoonkulturen zu züchten. Die jüngsten Protozoen kommen erst noch an die Reihe. Aber andererseits sind auch andere Mikroorganismen auf verwandten Gebieten überall anerkannt, wo die Reinkultur noch nicht gelungen ist. Ich erinnere nur an die Lepra. Wieviel Jahrzehnte hat es gedauert, bis Hansen's damals so hervorragender Befund sich bestätigt hat: die Darstellung der Leprabacillen, an welche die Lepra gebunden ist. Erst in letzter Zeit war es uns vergönnt, in der Lepra maculo-anaesthesia und in den Nervensträngen relativ vereinzelte Leprabacillen zu finden. Und die Gonorrhoe ist auch in bezug auf ihre Kokken längst anerkannt worden, ehe die Züchtung stattgehabt hat. Jedenfalls haben wir hier ein Moment vor uns, das die Diagnose Syphilis zu bestätigen in der Lage ist. Allerdings so glücklich diagnostische Verwertung, wie sie hier geschildert ist, wird kaum jeder aufweisen können. Man wird vielmehr selbst mit der Löffler'schen Schnellfärbung manchmal ein negatives Resultat erzielen. Allerdings habe ich wissenschaftliche Freunde, die, wenn sie die Spirochaeten nicht finden, den Primäraffekt ohne weiteres für Ulcus molle erklären. Im allgemeinen kann man jedoch, wenn irgendwie über die Natur eines primären Herdes gezweifelt wird, annehmen, dass unzweifelhaft Syphilis vorliegt.

(Die Fortsetzung der Diskussion wird vertagt.)

Für unsere Krankenhäuser.

In der Zeit vom 14. bis 20. März findet in der Ausstellungshalle am Zoologischen Garten eine „Allgemeine Gartenbau-Ausstellung zu Gunsten der öffentlichen Krankenpflege Gross-Berlins" statt. Es sollen die gesamten Reineinnahmen dieser Ausstellung dazu verwandt werden, um alle öffentlichen Krankenhäuser von Gross-Berlin ständig mit Zierpflanzen und Schnittblumen aller Art zu versorgen.

Wenn schon eine Gartenbau-Ausstellung grossen Stiles, wie eine solche hier geplant wird und die, wie wir hören, durch die reiche Beteiligung des In- und Auslandes eine Sehenswürdigkeit ersten Ranges zu werden verspricht, das Interesse aller Bevölkerungsschichten in hohem Grade erwecken muss, so haben wir Aerzte, wie in einer ärztlichen Zeitschrift des Näheren wohl nicht ausgeführt zu werden braucht, ein ganz besonderes, ich möchte sagen, aktuelles Interesse an einem solchen Unternehmen.

Wir wissen am besten, wie schwer es im gegebenen Falle ist, einen Kranken zu veranlassen, sich zur Heilung seines Leidens in ein Krankenhaus aufnehmen zu lassen. Fast täglich haben wir diesen Kampf auszufechten und mit der ganzen Wucht unserer Ueberredungskunst den Kranken immer und immer wieder vorzuhalten, dass sie nur in einem Krankenhaus die nötige Pflege und die erforderlichen therapeutischen Maassnahmen finden können. Es ist ja schon oft in Fachzeitschriften diese Frage erörtert worden, woher denn der Widerstand komme, auf den wir Aerzte gerade bei den ungebildeten Klassen der Bevölkerung stossen, wenn es sich darum handelt, eine Krankenhausbehandlung zu inaugurieren, andererseits hiesse es wirklich Eulen nach Athen tragen, wollten wir an dieser Stelle alle die Momente anführen, welche für uns Aerzte oft die Veranlassung bilden müssen, unsere Kranken aus unserer Behandlung zu entlassen und sie der weiteren Fürsorge unserer Krankenhäuser anzuvertrauen, wenn es oft auch mit schwerem Herzen geschieht. Es gibt eben eine Masse therapeutischer Imponderabilien, die der unbemittelte Kranke, die der kranke Arbeiter, das kranke Dienstmädchen u. a. m. nur in einem Krankenhause zu seinem Vorteile und zur Heilung seines Leidens ausnützen kann.

Trotzdem kann naturgemäss das Krankenhaus unseren Kranken Vieles nicht ersetzen: Es fehlt die liebende Hand der Gattin, es fehlt die treue Fürsorge der Mutter, es fehlt das ganze Milieu der Familie und an Stelle aller dieser dem Kranken so sympathischer Faktoren tritt die etwas uniforme, streng sachliche, aber — wie wir Aerzte freudig anerkennen — bessere Versorgung und Abwartung durch Pfleger und Pflegerinnen.

Das ist ja eben der Grund, aus welchem heraus die Kreise, welche unsere grossen Krankenhäuser bevölkern, sich oft so energisch gegen die Krankenhausbehandlung sträuben, gleichsam, als sollte ihnen etwas Böses geschehen.

Wenn wir nun auch als Aerzte einen solchen Widerstand nicht billigen können, so wohnen doch auch in unserer Brust zwei Seelen, und wir können es den Kranken wohl nachempfinden, dass sie die ihnen liebgewordene Umgebung und Häuslichkeit nicht gern verlassen, dass sie sich davor fürchten, die traute Behaglichkeit ihres Zimmers mit dem Aufenthalt in einem Krankensaal zu vertauschen.

Es gilt also, den Aufenthalt im Krankenhaus möglichst so behaglich zu gestalten, dass der eben erwähnte Gegensatz gemildert und von den Kranken nicht mehr so schmerzlich empfunden wird, mit einem Worte, es gilt, dem Krankensaal das Unpersönliche zu nehmen und ihm statt dessen den familiären Charakter zu geben. Dass zur Erreichung dieses Zweckes die Ausschmückung der Krankensäle mit Blumen in erster Linie berufen ist, bedarf keiner besonderen Hervorhebung. Ihr Duft soll den armen Kranken erquicken, ihr Anblick soll sein Auge erfreuen, ihr sanftes Grün die durch die Krankheit erregten Sinne zu einem schönen und für die Heilung vieler Krankheiten oft so wichtigen Gleichmaass bringen. Und vor allen Dingen sollen diese Blumen ein Tröster sein für die grosse Zahl der Kranken, die ganz allein dastehen und an den Besuchstagen nicht einmal den Besuch eines Angehörigen oder eines lieben Freundes erwarten können. Diese Aermsten unter den Armen durch eine Blume zu erfreuen, sie durch eine Blumenspende erkennen zu lassen, dass fremde Menschen ihrer liebend gedenken, da es kein Verwandter oder Freund tun kann, das ist etwas Grosses, etwas Schönes!

Darum sollten gerade wir Aerzte diese Ausstellung mit Freuden begrüssen, ihr edler Zweck soll uns im gegebenen Falle es leichter machen, einen Kranken dem Krankenhaus anzuvertrauen, und wir können nur von Herzen wünschen, dass diese Ausstellung reichen Gewinn bringen möchte, dass Blumen sich in Gold und Gold sich in Blumen wandeln, aus denen unseren Kranken Linderung ihrer Leiden, Stärkung ihres Vertrauens und süsse Hoffnung auf Genesung im reichsten Maass erblühen möge.

Sghm.

Tagesgeschichtliche Notizen.

Berlin. In der Sitzung der Berliner medizin. Gesellschaft vom 6. März sprach in der Tagesordnung 1. Herr Waldeyer: Zum 100jährigen Geburtstage Theodor Schwann's; 2. fand die Fortsetzung der Diskussion über die Vorträge der Herren Blaschko und Benda statt; an derselben beteiligten sich die Herren Friedenthal, Orth und Schindler.

— In der Sitzung der Gesellschaft der Charité-Aerzte vom 28. Februar sprach 1. Herr Fränkel über die Bedeutung der Plica triangularis für die Pathologie; 2. Herr Alexander über akute und chronische Form der Laryngitis sicca; Laryngitis sicca als Berufskrankheit (Folge strahlender Hitze); 3. Herr Finder: Larynxcarcinome sind im Anfangsstadium mit Erfolg endolaryngeal zu operieren. 4. Herr Aulike: Theoretische Erörterungen über Angiome des Tractus respiratorius. Demonstration eines Angioma bzw. Cavernoma pharyngis et laryngis.

— In der Sitzung der Hufelandischen Gesellschaft, welche am 7. d. M. unter dem Vorsitz von Herrn Geheimrat Liebreich stattfand, hielt Herr Prof. Wassermann einen Vortrag: Ueber neuere Fortschritte in der Diagnostik der Infektionskrankheiten.

— Am 5. d. M. ist Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Oskar Israel, Prosektor am pathologischen Institut der Universität, 58 Jahre alt, verstorben. Schwere Erkrankung hatte ihn schon seit geraumer Zeit an der Ausübung seines Amtes und seiner Lehrtätigkeit verhindert — der Tod ist für ihn als Erlösung gekommen, die seine Freunde lange schon herbeiwünschen mussten. Israel, welcher seine gesamte akademische Laufbahn in unserer Stadt zurückgelegt hat — er war seit 1877, also nahezu 30 Jahre, am pathologischen Institut tätig — war mit deren wissenschaftlichen Leben eng verwachsen. Seine zahlreichen Arbeiten, insbesondere sein Praktikum der pathologischen Histologie und seine Elemente der pathologisch-anatomischen Diagnose — ganz durchtränkt von dem Geiste seines Lehrers Rudolf Virchow, zu dessen Ehren er am 70. Geburtstage das grossartige Werk „Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medizin" herausgab — werden das Andenken des ausgezeichneten Forschers lebendig erhalten. Auch unsere Wochenschrift besass in ihm einen trefflichen Mitarbeiter und allezeit bereiten Freund, dessen frühzeitigen Verlust wir lebhaft beklagen!

— Herr Dr. Bockenheimer, Assistent an der Bergmann'schen Klinik, hat sich für Chirurgie habilitiert.

— Privatdozent Dr. Claude du Bois-Reymond, welcher als Lehrer an die in Shanghai zu begründende „Deutsche medizinische Fachschule für China" berufen wurde, ist zum Professor ernannt.

— Dr. Eugen Holländer ist zum Professor ernannt worden.

— In Freiburg verstarb Hofrat Dr. Thomas, Direktor der medizinischen Poliklinik.

— Hofrat Dr. Wehner in Brückenau ist plötzlich auf einer Konsultationsreise in Speyer verstorben.

— Prof. Dr. Karl Hirsch, bisher erster Assistent an der Curschmann'schen Klinik in Leipzig, ist als a. o. Professor und Direktor der medizinischen Klinik nach Jena berufen, an Stelle von Dietrich Gerhardt, welcher als Ordinarius nach Basel geht.

— Die Eröffnung der medico-historischen Sammlung im Kaiserin-Friedrich-Hause findet am 9. März statt. Prof. Holländer hält den einleitenden Vortrag über deren Aufgaben und Ziele mit Demonstrationen.

— Am 4. April feiert, wie bereits kurz gemeldet wurde, Lord Lister seinen 80. Geburtstag. Auf Anregung von Dr. C. J. Martin, Direktor des Lister-Institutes, werden als Jubiläumsband sämtliche wissenschaftliche Arbeiten Listers erscheinen, — eine äusserst würdige Form der Ehrung, die gewiss bei allen Verehrern des Gefeierten lebhaften Anklang finden wird.

— Die Verhandlungen der ersten Internationalen Konferenz für Krebsforschung, welche vom 25.—27. September 1906 in Heidelberg und Frankfurt a. M. tagte, sind soeben als besonderes Heft der von Prof. Dr. D. v. Hansemann und Prof. Dr. George Meyer redigierten Zeitschrift für Krebsforschung im Verlage von August Hirschwald, Berlin, erschienen und durch die Buchhandlungen oder das Bureau des Centralkomitees für Krebsforschung, Berlin, Bendlerstr. 13, zu bestellen. Die Verhandlungen geben ein übersichtliches Bild des gesamten Standes der Krebsforschung.

Bibliographie.

(Der Redaktion eingesandte Bücher. Besprechung vorbehalten.)

Vom 25. Februar bis 5. März.

R. Otern, Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten. I. Heft. Fischer, Jena 1907.

v. Hansemann, Ueber die Gehirne von Th. Mommsen, R. W. Bunsen und Ad. v. Menzel. Schweizerbarth, Stuttgart 1907.

M. Graefe, Zur Frage der Dauerheilung nach Operation des Cervixcarcinoms in der Schwangerschaft. Marhold, Halle 1907.

O. Fischer, Kinematik organischer Gelenke. Vieweg, Braunschweig 1907.

V. Franz, Die Welt des Lebens. Barth, Leipzig 1907.

K. Alt, Weiterentwicklung der familiären Verpflegung der Kranksinnigen in Deutschland seit 1902. Marhold, Halle 1907.

L. Brauer, Ueber Pneumothorax. Elwert, Marburg 1906.

M. Borst, Festschrift für Georg Eduard von Rindfleisch. Engelmann, Leipzig 1907.

C. Garrè und O. Ehrhardt, Nierenchirurgie. Mit 90 Abbildungen. Karger, Berlin 1907.

H. Oppenheim, Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereich des zentralen Nervensystems. Mit 20 Abbildungen und 6 Tafeln. Karger, Berlin 1907.

Amtliche Mitteilungen.

Personalia.

Prädikat als Professor: Priv.-Doz. in der medizinischen Fakultät der Universität Berlin Dr. Claude du Bois-Reymond, San.-Rat Dr. Riese in Gross-Lichterfelde.

Niederlassungen: die Aerzte: Dr. Taubert in Neuhof b. Ueckermünde, Dr. Brinitzer und Dr. Kricke in Altona.

Verzogen sind: die Aerzte: Dr. Mielke von Liegnitz nach Belgard, Dr. Pitsch von Hannover nach Köslin, Cantor von Halle a. S. nach Langenhagen, Dr. Bartels von Springe nach Thiede, Dr. Stelling von Münder nach Springe, Dr. Steusloff von Bad Rehburg nach Hildesheim, Kurt Krüger von Ribnitz nach Sagard, Lewinski von Dresden nach Greifswald, Dr. Jul. Müller von Allenberg nach Lengerich, Dr. Schrooder von Karlshof nach Kortau, Dr. Brossmann von Schöneberg nach Heilsberg, Dr. Bieda von Margonin nach Saabor, Dr. Raatz von Königsberg i. Pr. nach Margonin, Dempwolff von Uthleben nach Halberstadt, Dr. Rackwitz von Hecklingen nach Pr. Börnecke, Dr. Gründler von Magdeburg-S. nach Braunschweig, Dr. Lohrmann von Breslau nach Schmiegel, Dr. Beyer von Kosten nach Eberswalde, Dr. Konjetzny von Gleiwitz nach Chemnitz, Dr. Bibrowicz von Kattowitz, Dr. Hanel von Oppeln, Dr. Arnfeld von Koberwitz nach Pless, Dr. Dreuw von Altona, Dr. Werner Müller von Braunschweig nach Reinbeck.

Gestorben sind: die Aerzte: Geh. San.-Rat Dr. Schleich in Stettin, Kreisphysikus a. D. Dr. Leo in Hermsdorf i. Schl.

Druckfehlerberichtigung.

„Zur Frage der Serotherapie bei Dysenterie" (diese Wochenschrift, No. 6) lies Seite 159, Spalte 1, Zeile 10 anstatt zehnfach — zehnfach letalen; Seite 159, Spalte 1, Zeile 6 anstatt Immunität — Immunisierung; Seite 159, Spalte 1, Zeile 8 anstatt 1500 — 1000.

Für die Redaktion verantwortlich Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald, Rauchstr. 4.

Verlag und Eigentum von August Hirschwald in Berlin. — Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

Die Berliner Klinische Wochenschrift erscheint jeden Montag in Nummern von ca. 4 Bogen gr. 4. — Preis vierteljährlich 6 Mark. Bestellungen nehmen alle Buchhandlungen und Postanstalten an.

Einsendungen wolle man portofrei an die Redaktion (W. Rauchstrasse No. 4) oder an die Expedition: Verlagsbuchhandlung August Hirschwald in Berlin NW. Unter den Linden No. 68, adressieren.

BERLINER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT.

Organ für praktische Aerzte.

Mit Berücksichtigung der Medizinalverwaltung und Medizinalgesetzgebung **nach amtlichen Mitteilungen.**

Redaktion: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald und Prof. Dr. C. Posner.

Expedition: August Hirschwald, Verlagsbuchhandlung in Berlin.

Montag, den 18. März 1907. № 11. Vierundvierzigster Jahrgang.

INHALT.

Aus der kgl. Universitäts-Frauenklinik in Tübingen. Direktor: Prof. Dr. A. Döderlein.

Hyperemesis gravidarum.

Von
Dr. Karl Baisch,
Privatdozent und 1. Assistenzarzt.

Zu den ungelösten Rätseln der Schwangerschaftspathologie gehört noch immer die Hyperemesis gravidarum, ebenso wie auch ihr Correlat aus der Physiologie der Schwangerschaft, das morgendliche Erbrechen der Schwangeren, noch immer einer befriedigenden Erklärung harrt. Es gibt nicht viel Erkrankungen, die eine solche Fülle von Erklärungstheorien ins Leben gerufen haben, kaum eine, um die sich der Scharfsinn so vieler Forscher so oft und so vergeblich gemüht hätte. Während es eine Zeitlang schien, als ob Kaltenbach das erlösende Wort gefunden habe, als er 1890 diese Kranken in die grosse Kategorie der Hysterischen einreihte, zweifeln heute nur wenige daran, dass Olshausen und Zweifel mit der Behauptung recht haben, es gebe zahlreiche Kranke mit Hyperemesis, die bestimmt nicht neuropathisch seien und es nie gewesen wären.

Von den Ursachen, die die allgemeine Pathologie als Erbrechen bewirkend kennt, wurde jede schon und jede in verschiedenen Modifikationen als Grund der Hyperemesis bezeichnet. Die Reizung des Peritoneums durch den rasch wachsenden Uterus, die Obstipation der Schwangeren, die zu Kotstauung führt, die Autointoxikation mit Fäulnisprodukten aus dem Darm, die verschiedenen Erkrankungen des Magens tauchten nacheinander als Erklärungsversuche auf. Je nach der augenblicklichen Strömung in der Medizin wurden physikalische Ursachen wie die Raumbehinderung im Abdomen oder chemische Agentien wie die Toxine des kindlichen Stoffwechsels oder biologische Vorgänge wie die Deportation der Chorionzotten als Ursache beschuldigt. Auch Bakterien mussten zur Erklärung herhalten, weil einmal in einem und demselben Hause zwei Schwangere an Hyperemesis litten.

Dass in einem so dunkeln Gebiet die Theorie der Reflexneurose nicht fehlen durfte, liegt auf der Hand, und bald waren es Emmet'sche Risse, bald Erosionen am Muttermund, bald Retroflexion des Uterus, von der sie ihren Ausgang nahm. Nur selten gab man sich die Mühe, den bequemen Begriff durch ein Nachforschen nach Weg und Art dieses Reflexes zu vertiefen.

Nun könnte man ja zweifellos die Frage der Aetiologie auf sich beruhen lassen und geduldig abwarten, bis ein glücklicher Pfadfinder den Weg zur Lösung des Rätsels zeigt, wenn nicht der alltägliche Zwang vorläge, diese Kranken zu behandeln und der Wunsch, diese Behandlung, von deren Erfolg das Leben zweier Wesen abhängt, nicht dem Zufall einer im Blinden tastenden Empirie zu überlassen, sondern sie rationell, d. h. kausal zu gestalten.

Versucht man, ex juvantibus et nocentibus den Schlüssel für die Erklärung der Hyperemesis zu gewinnen, so sind es zwei Tatsachen, die hierzu vor allem verwertet zu werden verdienen. Einmal die Beobachtung, dass nichts mit solcher Zuverlässigkeit und geradezu momentanem Erfolg das Erbrechen zum Verschwinden bringt, wie die Ausräumung des Uterus. Voraussetzung ist nur, dass es sich nicht um ganz deletäre, zu weit vorgeschrittene Fälle handelt, bei denen überhaupt nichts mehr den Zerfall des Körpers aufzuhalten vermag. Des weiteren hat aber die Erfahrung gezeigt, dass nicht selten ein ganz irre-

levanter Eingriff, die Aetzung einer Erosion, ja selbst irgend ein zum Schein unternommenes Manöver selbst schwerst Erkrankte mit einem Schlag geheilt hat.

Wenn uns die erstere Tatsache zu der Annahme zwingt, dass es das lebende Ei ist, das die letzte Quelle des Erbrechens darstellt, so zeigt die Möglichkeit der Heilung durch Suggestion, dass keine giftigen Stoffwechselprodukte, keine toxischen Substanzen die Ursache des Erbrechens sind. Eine Eklampsie hat noch niemand durch Suggestion zum Verschwinden gebracht.

Damit ist nicht ausgeschlossen, dass es nicht chemische Körper sind, die das Erbrechen bewirken. Diese Annahme würde wenigstens weit präzisere Vorstellungen vermitteln, als es die Annahme unbekannter und unbestimmbarer nervöser, vom Uterus ausgehender Reize ist. Dass bei der vielfältigen Einwirkung, die das wachsende Ei vom ersten Moment seiner Einbettung an im gesamten Körper hervorruft, auch die Zentren der Digestionstätigkeit ergriffen werden, bestätigen uns die bekannten abnormen Gelüste, der Heisshunger vieler Schwangeren, die erhöhte, zuweilen zur Hypersalivation entartende Speichelsekretion. Es bedarf offenbar nur einer besonderen Disposition des Individuums, damit auch hier die an sich zweckmässig zu nennende Steigerung der zentralen Erregung ins Pathologische umschlägt.

Diese Disposition wird an allen für die Auslösung und Entstehung des Erbrechens wesentlichen Etappen gesucht werden können: im Uterus, in den Zentralorganen und im Magen.

Eine quantitative Ueberproduktion oder qualitative Alteration der supponierten chemischen Stoffe im Uterus erklärt uns die Hyperemesis bei Zwillingen und Blasenmole, bei Endometritis und Retroflexio; eine abnorme Erregbarkeit der Zentren lässt uns verstehen, warum Neurasthenische und Hysterische ein so grosses Kontingent zu diesen Kranken stellen, und eine durch frühere Magenerkrankungen oder sonstwie erworbene Reizbarkeit des Magens erklärt uns die Hyperemesisfälle bei Frauen mit schwachen empfindlichen Verdauungsorganen.

Gerade unsere eigenen klinischen Erfahrungen weisen mit grosser Bestimmtheit auf diese drei Quellen der Hyperemesis hin, und auch die Durchsicht der in der Literatur niedergelegten Fälle bestätigt die Richtigkeit dieser Dreiteilung. Sie erlaubt uns, bei aller Mannigfaltigkeit der klinischen Bilder an der Auffassung einer einheitlichen Pathogenese der Krankheit festzuhalten und erklärt uns die differenten Anschauungen der Autoren über die Aetiologie der Hyperemesis. Die ernste, schwere Hyperemesis, das „unstillbare" Erbrechen, ist ja im allgemeinen eine recht seltene Erkrankung und je nachdem im Beobachtungsmaterial des einzelnen die stomachale, die zentrale oder die uterine Form überwiegt, wird er geneigt sein, mehr die Magenstörung oder die nervöse Disposition oder die Uterusaffektion für das Wesentliche zu halten. Wir haben im Laufe der letzten 5 Jahre 20 Fälle von Hyperemesis zu beobachten und zu behandeln gehabt bei etwa 20000 Kranken, die die Sprechstunde der Klinik besuchten, und 2500 Schwangeren. Es ist dies eine prozentualiter grosse Zahl. Pick, der aus der Klinik Schauta die grösste Zusammenstellung selbst beobachteter Fälle gibt, sah 23 Fälle, die sich aber auf 30600 Schwangere verteilen. Dabei zeichneten sich unsere Fälle noch ausserdem durch die Schwere der Erkrankung aus, die uns relativ oft zur radikalen Therapie der Schwangerschaftsunterbrechung zwang.

Auch in der Prognose der einzelnen Formen lässt sich je nach dem Ursprung des Erbrechens ein Unterschied nicht verkennen.

Gerade die Hyperemesis der neurasthenischen und hysterischen Patientinnen, der „nervösen" Frauen, gehört zu den prognostisch günstigeren Formen und ihre Behandlung ist meist dankbar und erfolgreich. Besonders ist es der konsultierte Spezialist, der Neurologe oder Gynäkologe, der hier raschen und anhaltenden Erfolg erzielt, wo die Suggestionskraft des allzu bekannten und konniventen Hausarztes versagt.

Nichts vermag bei der central bedingten Form der Hyperemesis in so wirkungsvoller Weise die Behandlung einzuleiten und ihren Ernst der Patientin zum Bewusstsein zu bringen, als die Verordnung absoluter Bettruhe. Es ist das erste, womit die Kur zu beginnen hat. Ein Thermophor auf die Magengegend oder eine Eisblase auf den Unterleib machen in sehr wirksamer Weise die Notwendigkeit der Bettruhe der Kranken plausibel und erträglich und verbürgen die Befolgung unserer Verordnung andauernder Rückenlage. Bei allen irgendwie ernsteren und bereits länger bestehenden Erkrankungen sistieren wir gleichzeitig zu Beginn der Behandlung die Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr für mindestens 24 Stunden vollständig. Der quälende Durst wird durch einige subcutane Transfusionen physiologischer Kochsalzlösung rasch beseitigt.

Erst nach Ablauf dieser Fastenzeit, in leichteren Fällen schon von vornherein, darf die Kranke in Eis gekühlte Milch kaffeelöffelweise zu sich nehmen. Etwas Zwieback bildet am nächsten Tage den Uebergang zu grösserer Abwechselung: Tee oder Kaffee mit Milch, Bouillon, einer schmackhaften Schleimsuppe, leichten Breien. Die flüssige Kost hat in diesen ersten Tagen zu überwiegen, und kleine Portionen in nicht zu kurzen Zwischenräumen erwecken und reizen den Appetit. Das wiedereintretende Gefühl von Hunger ist das erste sichere Zeichen der beginnenden Genesung. Peinliche Vorsicht bei der täglichen Steigerung des Erlaubten und sorgfältige Rücksicht auf die Geschmacksneigung der Kranken sind die Grundbedingungen fortschreitender Besserung. Sprunghafter Uebergang zu derberer Alltagskost rächt sich in der Regel durch einen ernsten, für Arzt und Patientin gleichermaassen entmutigenden Rückfall.

Versagt diese Therapie, führt sie nicht in wenigen Tagen einen merkbaren Umschwung herbei, so halte man sich nicht lange mit neuen Diätvorschriften und medikamentösen Versuchen auf. Es wird dadurch nur kostbare Zeit verloren. Man schreite vielmehr gleich zum souveränen Mittel der Hysteriebehandlung, zur Entfernung aus der bisherigen Umgebung und Ueberführung in ein Krankenhaus. So schwer es zuweilen durchzusetzen ist, junge, verwöhnte, von ihren Angehörigen mit übertriebenem Mitleid verzogene Frauen aus dem nachsichtigen Milieu der Familie herauszunehmen und in die strenge Einzelzucht einer die ärztlichen Vorschriften exakt durchführenden Berufskrankenpflege einzureihen, so durchschlagend ist in der Regel der Erfolg, der dann auch dankbar anerkannt wird.

Diese central bedingte Hyperemesis stellt zweifellos die häufigste Form dar. Von unseren 20 Fällen müssen wir 15, also drei Viertel in diese Kategorie einreihen. Zwei davon litten ausser an Hyperemesis an profuser Salivation, die ebensosehr wie das Erbrechen schliesslich die Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft abgab. Die 13 übrigen dagegen konnten nach zwei- bis dreiwöchentlicher Behandlung geheilt entlassen werden.

Ein gerade auch wegen der Kombination mit heftigem Ptyalismus besonders schwerer Fall, der aber schliesslich der Heilung zugeführt wurde, möge als Paradigma der Behandlung erwähnt sein.

K. Z., 31jährige Lehrersfrau ist zum 4. mal schwanger und befindet sich im 3. Monat der Gravidität. Der Vater ist an Geisteskrankheit gestorben. Während der ersten sowohl wie zweiten Schwangerschaft hat sie 15 bzw. 10 Wochen lang vom Beginn der Gravidität ab an heftigem Erbrechen gelitten. Diesmal steht sie seit 6 Wochen zu Haus wegen anhaltenden Erbrechens in Behandlung und wird vom Arzt in die Klinik geschickt. In den letzten 14 Tagen hat sie so gut wie nichts mehr bei sich behalten.

Es ist eine zarte, sehr abgemagerte Patientin. Das Körpergewicht beträgt bei der Aufnahme 97 Pfund. Es besteht starke Salivation. Patientin muss beständig eine Schale zum Auffangen des Speichels in



der Hand halten. Nach 24stündigem Fasten bessert sich der Zustand so weit, dass am 2. Tag Milch, am 4. Tag Schleimsuppe mit Ei ertragen wird und das Gewicht am 6. Tag auf 98½ Pfund gestiegen ist. Die Salivation wird täglich schwächer und ist nach weiteren 4 Tagen verschwunden. 14 Tage nach der Aufnahme behält sie Fleisch, Gemüse und Kompott und wiegt 106 Pfund. 4 Wochen nach der Aufnahme wird sie gesund mit einer Gewichtszunahme von 12½ Pfund entlassen.

Die Behandlung in einem auch hinsichtlich der Küche wohlversorgten Krankenhaus ist vor allem auch bei der stomachalen Hyperemesis, also jener Kategorie der Kranken angezeigt, bei denen eine schon vor der Schwangerschaft bestehende Empfindlichkeit des Magens die Auslösung des Brechreizes und seine übermässige Steigerung begünstigt. Dass es gerade hier nicht allein und nicht in erster Linie die Suggestion ist, die die Erfolge erzielt, sondern dass wir mit einer streng geregelten Diät hier tatsächlich einer causalen Indikation genügen, beweist eben der Umstand, dass man die Heilerfolge nicht mit jeder beliebigen Diätvorschrift erreicht, sondern eben nur mit einer dem Fall angepassten Verordnung, in der Regel der Beschränkung auf flüssig-breiige Kost, die erst allmählich reichhaltiger zu gestalten ist. Auch die eifrigsten Vertreter der Theorie von der hysterogenen Natur der Hyperemesis empfehlen allgemein diese Magenkur, die ja nicht sowohl eine antihysterische ist als direkt gegen die Intoleranz des Magens sich richtet.

Bei 3 von unseren Fällen ergab die Anamnese das Vorhandensein eines chronischen Magenleidens, ohne dass die genaueste Untersuchung ein Ulcus oder Carcinom nachweisen liess.

Fr. K., 31jährige Fabrikarbeiterfrau, befindet sich im 3. Monat ihrer 6. Schwangerschaft. Die Mutter ist seit langem magenleidend und erbricht viel. Pat. selbst ist seit ihrem 21. Lebensjahr magenkrank und leidet an häufigem Erbrechen. In allen 5 vorausgegangenen Schwangerschaften hatte sie in der ersten Hälfte der Gravidität erbrochen, wenn auch in mässigem Grad.

Pat. ist eine mittelgrosse Frau mit schwacher Muskulatur und sehr geringem Fettpolster. Die Wangen sind tief eingefallen. Zunge ist leicht belegt, fötor ex ore. Die Magengegend ist etwas druckempfindlich. Körpergewicht 95 Pfund.

Nach 24stündigem Fasten Beginn der Kur mit Milch, die behalten wird. Thermophor und Bettruhe. Nach 2 Tagen Schleimsuppe und Zwieback, nach weiteren 2 Tagen etwas leichtes Fleisch. Nachdem sie seit Eintritt in die Klinik nicht mehr erbrochen, steht sie am 11. Tag auf und wird am 15. Tag geheilt, mit 96 Pfund Körpergewicht, entlassen.

Auch eine zweite Patientin, bei der die Anamnese eine seit 3 Jahren bestehende Magenstörung ergeben hatte, konnte nach kurzer Zeit geheilt entlassen werden, während bei der dritten Patientin der künstliche Abort eingeleitet werden musste, nachdem das Körpergewicht auf 90 Pfund gesunken war und die allgemeine Schwäche eine weitere konservative Behandlung verbot. Nach Entfernung des Eies hörte das Erbrechen sofort auf.

Dabei möge besonders hervorgehoben werden, dass wir alle die Patientinnen, bei denen sich ein Ulcus ventriculi oder ein Carcinom des Magens fand — und wir sahen mehrere solcher Fälle — ebenso streng von der eigentlichen Hyperemesis abtrennen, wie Gehirnerkrankungen, Meningealtuberkulose, Peritonitis oder sonstige, zu hartnäckigem Erbrechen führende Prozesse. Es ist Kaltenbach's Verdienst, alle diese wohlbekannten Erkrankungen, bei denen die Schwangerschaft nur eine gewissermaassen zufällige Komplikation des Grundleidens darstellt, von der eigentlichen und echten Hyperemesis scharf unterschieden zu haben.

Auch da, wo die Hyperemesis kräftige, gesunde, weder hysterische noch neurasthenische Frauen befällt und die Anamnese keinen Anhaltspunkt für eine frühere Magenerkrankung ergibt, pflegen unsere Diätvorschriften nicht so prompt zum Ziel zu führen. Die Vermutung liegt nahe, dass in diesen Fällen trotz gesunden Magens und normal erregbaren Brechcentrums durch Ueberproduktion Erbrechen bewirkender Substanzen im Ei oder Uterus die Hyperemesis zustande kommt. Für diese uterinen Formen der Krankheit eignet sich in erster Linie die Unterstützung der Kur durch medikamentöse Therapie, die die Herabsetzung der Erregbarkeit des Brechcentrums zum Ziel haben muss. Alle Nervina vom Brom bis zum Morphium verdienen hier Beachtung, wir werden aber naturgemäss einem subcutan anwendbaren Mittel den Vorzug geben. Und hier empfiehlt sich mehr noch als Morphium, das bekanntermaassen gerade bei Frauen wegen seiner Ausscheidung durch die Magenschleimhaut Erbrechen hervorzurufen pflegt, vom Skopolamin Gebrauch zu machen. In Dosen von 0,3 bis 0,5 mg ein- bis zweimal täglich setzt es die Reflexerregbarkeit herab und bereitet so wirksam den Boden für die diätetische Behandlung vor.

Von den übrigen früher empfohlenen Mitteln, der Jodtinktur, dem Cocain, Orexin, Cerium oxalicum etc. machen wir keinen Gebrauch mehr, da sie, wo die sonstige Therapie nicht zum Ziel führt, ebenfalls im Stich lassen. Dagegen möchten wir die Anregung stärkerer Diurese und gründliche Entleerung des Darms durch wiederholte reichliche Einläufe zum Zweck einer Auswaschung des Organismus dringend empfehlen.

M. Sch, 32jährige Mechanikersfrau, steht im 3. Monat ihrer 4. Schwangerschaft. Sie hat auch in früheren Schwangerschaften stets erbrochen, ist aber im übrigen gesund. Es bestehen keinerlei auf Nervosität, Neurasthenie oder Hysterie weisende Erscheinungen. Seit 2 Monaten erbricht sie nahezu alles und hat in den letzten Tagen nichts mehr zu sich genommen. Es ist eine mittelgrosse, leicht icterisch aussehende, stark abgemagerte Frau. Es besteht erhebliche Salivation. Körpergewicht 89 Pfund.

Bei der Untersuchung findet sich der im 3. Monat gravide Uterus retroflektiert. Er wird aufgerichtet. Bettruhe, Thermophor, kaffeelöffelweise eisgekühlte Milch. In den nächsten Tagen noch zuweilen mässiges Erbrechen. Auch die Salivation lässt nach. Nach 7 Tagen Suppe und Zwieback. Pat. hat 5 Pfund zugenommen, Speichelfluss hat nahezu aufgehört. Nach weiteren 5 Tagen verträgt Pat. Eier und Fleisch und hat um weitere 7 Pfund zugelegt. Speichelfluss besteht noch. Am nächsten Tage bricht Pat. plötzlich wieder stark.

Nach 24stündigem Fasten und Rückkehr zur Milchdiät bessert sich der Zustand wieder, gleichzeitig entwickelt sich aber ein Abscess am Hals, der nach 8 Tagen incidiert wird. Allmähliche Besserung, die jetzt anhält. Fünf Wochen nach der Aufnahme kann die Pat., die nun alles bei sich behält, bei völligem Wohlbefinden mit einem Körpergewicht von 102 Pfund geheilt entlassen werden.

Trotz alledem ist auch bei sorgfältigstem Individualisieren die Zahl der Kranken, bei denen jede Behandlung scheitert, nicht allzu gering. Sie ist in der Klinik und im Krankenhause, dem die schwereren Fälle zugewiesen werden, erheblich höher als in der Privatpraxis. Nur wenige Autoren aber können sich rühmen, niemals zur Einleitung des Aborts in der Behandlung der Hyperemesis genötigt gewesen zu sein. Wir gehören nicht zu ihnen, wir waren vielmehr 5 mal gezwungen, die Schwangerschaft zu unterbrechen, um dem fortschreitenden Kräfteverfall Halt zu gebieten.

Die Wirksamkeit dieser radikalen Therapie ist ebenso anerkannt wie die Abgrenzung der Indikation und die Wahl des Zeitpunktes dafür umstritten ist. Den einzig zuverlässigen Entscheid, wann die konservative Behandlung von der operativen abgelöst werden muss, gibt die Wage. Zeigt die zweimal wöchentlich vorzunehmende Wägung, dass der Gewichtsverlust unaufhaltsam fortschreitet, so ist sehr bald der Moment eingetreten, wo ein weiteres Sinken des Körpergewichts verhängnisvoll wird. Die traurigen Fälle von Taylor, Davis, Zaborszky und vielen anderen Autoren, denen es nicht mehr gelang, trotz schliesslicher Unterbrechung der Schwangerschaft die Frau vor der Inanition zu bewahren, lehren die Gefahr einer allzu grossen Rücksicht auf den Fötus in eindringlicher Weise. Wir würden die Bestimmung H. W. Freund's entschieden für zu weitgehend betrachten, der „Oedeme, Eiweissverlust, Krämpfe, Verwirrung" abwarten will, ehe er zur Einleitung des Aborts schreitet. Auch drohen, wie die Literatur zeigt, den Frauen, die man bis hart an den Rand des Grabes kommen lässt, nachträglich noch eine Reihe von ernsten Gefahren, vor allem Lungentuberkulose und, worauf Eulenburg aufmerksam gemacht hat, schwere Poly-

neuritis. Die Hartnäckigkeit, mit der man sich zuweilen darauf versteift, die Schwangerschaft zu erhalten, und die Grausamkeit, die darin liegt, eine Mutter in die äusserste Gefahr des Verhungerns zu bringen, stehen nicht selten, besonders bei Vielgebärenden, in keinem billigen Verhältnis zu dem Wert dessen, was erhalten werden soll. Es gibt gewiss Fälle, wo der Arzt vor die Aufgabe gestellt wird, wenn irgend möglich, das Leben der Frucht zu erhalten, aber das mütterliche Leben ist auch in diesen Fällen ein zu hoher Einsatz, um so mehr, als dann, wenn unsere Therapie scheitert, mit dem Einsatz auch der Gewinn verloren ist.

So ernstlich man alles aufgeboten hat, um die Schwangerschaft zu erhalten, ebenso entschieden soll man rechtzeitig die Konsequenzen aus dem Scheitern der konservativen Therapie ziehen. Vor dem Vorwurf, ohne strengste Indikation zur Vernichtung des kindlichen Lebens die Hand geliehen zu haben, schützt uns in solchen Fällen die unbedingt zu empfehlende Zuziehung von einem oder besser noch von zwei Kollegen.

A. Pr., 25 jährige Frau, befindet sich im 7. Monat der Schwangerschaft. Erbricht seit 4 Monaten erst zu Haus, wo sie vom Arzt behandelt wird, dann in der medizinischen Klinik nahezu alles. Als auch diese letzte Behandlung nach 14 Tagen sich als vergeblich erwiesen, wird die auf 84 Pfd. abgemagerte Frau zu uns transferiert. 2 Tage nach der Aufnahme Oedem des einen Beines. Hochgradige Schwäche, fortgesetztes Erbrechen. Daher Einleitung des Aborts. Das Erbrechen sistiert nach Entfernung des Eies. Pat. wird nach einigen Tagen geheilt entlassen.

Manchen mag mit Recht die Furcht, eine Simulantin vor sich zu haben, vor der Einleitung des Aborts zurückhalten, und sehr drastisch ist das Erlebnis von Fritsch, dem die Patientin nach der Unterbrechung der Schwangerschaft lachend gestand, dass sie ihn getäuscht habe. Immerhin wird selten solch raffinierte Kunst dem Wunsch nach Unterbrechung der Gravidität zu Hilfe kommen. Zweifellos verknüpfen sich übrigens gerade mit dem schweren und unstillbaren Erbrechen gern noch anderweitige nicht simulierbare Störungen. So beobachteten wir mehreremale mit dem Erbrechen kombiniert eine profuse Hypersalivation, die mit dem fortwährenden, Tag und Nacht anhaltenden Ausfliessen des Speichels aus dem Munde zu besonders qualvollen Zuständen führte, eine Komplikation, die jede Möglichkeit einer Simulation von vornherein ausschliessen lässt. Sie beweist uns zugleich in ganz objektiver Weise die tiefgreifende Störung, die in der Tätigkeit der medullären Centren Platz gegriffen haben muss.

1.[1]) C. S., 30jähr. verheir. Frau, befindet sich im 2. Monat ihrer Schwangerschaft. Zweimal wurde bereits wegen Hyperemesis artefícieller Abort eingeleitet. Auch diesmal besteht seit 14 Tagen immer stärker zunehmendes Erbrechen, wegen dessen sie bereits zu Haus behandelt worden war. Sie hat seither um 20 Pfd. abgenommen.

Pat. ist eine mittelgrosse, blasse, magere Frau. Für Hysterie oder Neurasthenie liegen keine Anzeigen vor, ebenso nicht für frühere Magenkrankheiten. In den ersten 4 Tagen des Aufenthalts in der Klinik Abnahme des Körpergewichts um 2 Pfd. bei völliger Bettruhe, strengster Diät und subcutanen Morphiuminjektionen. Ausserdem besteht andauernd starker Speichelfluss, der trotz Atropingaben nicht abnimmt. Die tägliche Speichelproduktion betrug ca. 600 ccm.

14 Tage nach der Aufnahme wird wegen des anhaltenden, mit Ptyalismus kombinierten Erbrechens der Abort eingeleitet und der Uterus mit der Eizange ausgeräumt. Darauf rasche Erholung.

2. F. Z., 30jähr. verheiratete Frau im 2. Monat der 7. Schwangerschaft. Bereits zweimal artefícieller Abort wegen Hyperemesis. In sämtlichen Schwangerschaften hat Pat. meist bis zum 5. Monat erbrochen.

Auch diesmal erbricht Pat. seit 4 Wochen alles, was sie zu sich nimmt. Ihr normales Gewicht ist 118 Pfd., bei der Aufnahme wiegt sie 98 Pfd. Daneben besteht starker Speichelfluss. Sie wird vom Arzt in die Klinik geschickt.

Stark abgemagerte Frau. Vor 4 Jahren Lungen- und Rippfellentzündung. Keine Zeichen nervöser Erkrankung.

Uterus ist retroflektiert, wird aufgerichtet und mit Hodge gestützt. Bettruhe, strenge Diät, Eisbeutel, Transfusionen. Bei jedem Versuch der Nahrungszufuhr sofort Erbrechen. Auch der anhaltende starke Speichelfluss besteht weiter. Nach 5tägigem Aufenthalt in der Klinik hat Pat. um weitere 5 Pfd. abgenommen. Mit Rücksicht auf die frühere Lungentuberkulose wird bei dem Fehlschlagen der konservativen Therapie und dem fortschreitenden Kräfteschwund der Abort eingeleitet und der Uterus mit der Eizange ausgeräumt. Erbrechen und Salivation hören sofort auf. Geheilt, mit einer Gewichtszunahme von 8 Pfd. entlassen.

3. K. S., 40jähr. verheiratete Frau. Hat einmal geboren; befindet sich im 3. Monat der Schwangerschaft. Früher kein Magenleiden, wohl aber zahlreiche nervöse Beschwerden.

Mittelgrosse Frau mit 125 Pfd. Körpergewicht. Seit einem Monat Erbrechen. Es besteht ausserdem sehr starke Salivation. Trotz Bettruhe, strengster Diät und Thermophor keine Besserung in den nächsten 14 Tagen. Es wird daher ein Laminariastift in die Cervix eingelegt. Am nächsten Morgen hat Salivation und Erbrechen aufgehört. Es wird daher die Laminaria entfernt und versucht, durch Unterlassung weiterer Eingriffe die Schwangerschaft zu erhalten. Es kommt aber dennoch in den nächsten Tagen zum Abort. Geheilt entlassen.

Auffallend war hier das sofortige Aufhören von Salivation und Erbrechen nach der Dilatation der Cervix. Offenbar war dadurch bereits die Lösung des Eies in die Wege geleitet worden.

Haben wir uns nach Erschöpfung aller konservativen Therapie wegen des anhaltenden und bedrohlichen Gewichtsverlustes zur Unterbrechung der Schwangerschaft entschliessen müssen, so tritt die Aufgabe an uns heran, dies bei der entkräfteten, ausgehungerten, widerstandsunfähigen Frau möglichst rasch und mit der denkbar geringsten Inanspruchnahme ihrer Kräfte zu bewerkstelligen. Dabei muss die Technik so gewählt werden, dass auch die Gefahr einer Infektion möglichst reduziert wird.

Wir verwerfen daher in der Klinik bei Hyperemesiskranken alle Methoden, die irgend längere Zeit und erheblich eigene Leistungen vom Organismus der Frau verlangen. Wir räumen den Uterus in einer Sitzung aus. Um das Uterusinnere dazu bequem zugänglich zu machen, legt man am Abend vorher nach Sondendilatation einen dicken Laminariastift in die Cervix ein. Mit der Winter'schen Eizange gelingt es dann am folgenden Morgen, in wenigen Minuten das ganze Ei zu entfernen. Die Blutung ist gering, die Infektionsgefahr beim Wegfall tagelang vorausgegangener Manipulationen an und im Uterus auf ein Minimum eingeschränkt. Die Patientin wird von dem Eingriff nicht erheblich belästigt, selbst die Narkose oder Lumbalanästhesie ist in der Regel entbehrlich.

Sind Eihüllen und Eiinhalt gründlich entfernt worden, so hört das Erbrechen sofort auf, und die Patientin, die wochenlang alles, was sie zu sich nahm, erbrochen hat, ist am Abend der Operation zum erstenmal wieder imstande, mit Appetit ein substantielles Abendessen zu geniessen.

1) Vergl. dazu Baisch, Hyperemesis und Ptyalismus. Monatsschr. f. Geburth. u. Gynäk., Bd. 20, H. 1.

Aus der Königl. Universitätsklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Berlin (Direktor: Geheimer Med.-Rat Prof. Dr. Lesser).

Ueber eine Fieberreaktion im Anschluss an die erste Quecksilberapplikation im Frühstadium der Syphilis.

Von

Dr. Hans Lindenheim.

Durch die Entdeckung der Spirochaete pallida (Schaudinn-E. Hoffmann) ist die Aetiologie der Syphilis auf eine exakte Basis gestellt worden. Die von den Klinikern längst supponierte Einreihung der Syphilis unter die durch organisierte Lebewesen verursachten Infektionskrankheiten hat nunmehr ihre volle Berechtigung erhalten. Gleichzeitig ist so ein neuer Standpunkt gewonnen, von dem aus unsere durch die grundlegenden Arbeiten Ehrlich's inaugurierten Auffassungen vom Wesen der Infektionskrankheiten konsequent auch auf die Syphilis übertragen werden können.

Den ersten Versuch, in planvoller Weise die klinisch genau



beobachteten Erscheinungen der Syphilis unter dem neuen Gesichtswinkel der Antitoxinlehre der Reihe nach zu betrachten, hat Thalmann[1]) in einer kleinen, im Jahre 1906 erschienenen Schrift gemacht. In dieser Arbeit führt Thalmann unter anderem das bekannte Aufflammen der Roseola nach der ersten Quecksilbergabe auf den massenhaften Spirochaetenzerfall zurück infolge der Merkurwirkung und in letzter Linie auf die hieraus resultierende Ueberschwemmung des Organismus mit den Endotoxinen, die beim Absterben der Krankheitserreger frei werden.

Wenn diese Auffassung Thalmann's richtig ist, so darf man vermuten, dass bei der frisch acquirierten Syphilis nach der ersten Quecksilberapplication durch das plötzliche Freiwerden von Endotoxinen — ähnlich wie die sogenannte „Herxheimer'sche" Reaktion — auch ein Anstieg der Körperwärme eintreten müsste.

Inwiefern nun diese Vermutung durch die klinische Beobachtung als richtig erwiesen wird, soll an einer Reihe von Fällen später untersucht werden. Vorher will ich kurz die wenigen Angaben über Fieberbewegungen, die bei Syphilitikern im Anschluss an die gebräuchliche Merkurapplikation bereits von anderer Seite gemacht sind, erwähnen.

Im Jahr 1869 sagt Stoehr[2]): „Das ohnehin oft vorhandene Fieber der Syphilitischen scheint nun durch die Sublimatinjektionen in beträchtlicher Weise vermehrt zu werden. Sicher wenigstens ist es, dass ich bei den in der Injektionsbehandlung befindlichen Patienten Temperaturmaxima erhielt, wie ich sie bei Syphilitischen, die überhaupt keiner oder einer anderen Therapie unterworfen waren, unter einer grossen Anzahl von Messungen niemals beobachtete." An einer anderen Stelle des gleichen Werkes finden wir die Vermutung ausgesprochen, dass zwischen Quecksilbereinverleibung und Fieberbewegung bei Syphilitikern ein Kausalnexus bestehen müsse: „Dass mir die Tatsache, Fieberanfälle kommen trotz Quecksilberanwendung zum Ausbruch, bekannt gewesen ist, sieht man aus meiner früheren Bemerkung, nach welcher das Quecksilber zuweilen den Ausbruch des exanthematischen Fiebers gewissermaassen hervorrufe."

Ferner sagt v. Zeissl[3]): „Was den Einfluss der angewandten Heilmethoden auf die Temperaturerhöhung betrifft, so ergab die Einreibung von grauer Salbe häufig, bald nach ihrer Anwendung, d. i. 1—4 Inunctionen, eine Temperaturerhöhung bis auf 38° C., welche hier sowie bei allen vorgenommenen Messungen, nur dann als eine abnorme Veränderung der Temperatur aufgefasst wurde, wenn mehrere Tage hindurch in derselben Zeit, unter gleichbleibenden Lebensverhältnissen, sich am Kranken eine niedrigere Temperatur zeigte."

An dieser Einschränkung, die v. Zeissl im Anschluss an seine Beobachtung macht, erkennt man das Bestreben, Fehler, die die Beobachtung irreführen könnten, auszuschalten.

Es kommen drei Fehlerquellen in Betracht.

Zunächst ist die in direktem Anschluss an die erste Hg-Applikation eintretende Steigerung des syphilitischen Eruptionsfiebers zu berücksichtigen.

Bezüglich des Eruptionsfiebers sei hier nur ganz kurz an das Resultat der umfassenden Fieberbeobachtungen Fournier's[4]) erinnert, die in seinem klassischen Werk über die Behandlung der Syphilis (Paris 1906) publiziert sind. Fournier unterscheidet drei Typen des syphilitischen (Eruptions-) Fiebers:

1) Thalmann, Die Syphilis und ihre Behandlung im Lichte neuer Forschungen. Dresden 1906.
2) A. Stoehr, Ueber die Behandlung der Syphilis durch subcutane Sublimatinjektionen. Deutsches Archiv f. klin. Med., 1869, S. 420 ff.
3) Zeissl, Lehrbuch der Syphilis. Stuttgart 1882, S. 349—350.
4) A. Fournier, Traité de la Syphilis. Paris 1906, p. 626.

I. Type intermittent.
II. „ continu.
III. „ vague, irrégulier.

Hier sei nur ein Punkt hervorgehoben: die Dauer des syphilitischen Fiebers.

Niemals handelte es sich nach Fournier's Beobachtungen um eine nur eintägige Fieberbewegung, sondern das syphilitische Fieber erstreckt sich immer über einen Zeitraum von mindestens mehreren Tagen.

Die gleiche Ansicht von dem mehrtägigen Verlauf des syphilitischen Fiebers wird auch von E. Lesser[1]) vertreten: „Die Dauer der Fiebererscheinungen ist gewöhnlich eine sehr kurze, nur einige Tage betragende, doch können dieselben sich auch über ein bis zwei Wochen ausdehnen".

Die Kenntnis dieser Tatsache ist für die Abgrenzung der von uns bei den weiblichen Kranken im Anschluss an die erste Hg-Applikation beobachteten Temperaturveränderungen gegen das „Eruptionsfieber" von Bedeutung, wie später zu zeigen ist.

Eine zweite Fehlerquelle ist in der Verwechslung mit den Fiebererscheinungen der Hg-Intoxikation gegeben. Hierzu ist zu bemerken, dass in dieser Frage die moderne Toxikologie[2]) auf dem Standpunkt steht, der zuerst von A. Kussmaul[3]) in seinen grundlegenden Untersuchungen über den konstitutionellen Mercurialismus präzisiert worden ist: Niemals ist das Quecksilber die direkte Ursache von Fieberbewegungen; nur auf indirektem Wege kann das Quecksilber Fieber hervorrufen durch Erzeugung einer fieberhaften Angina mercurialis, Stomatitis, Enteritis m. usw. Durch Ausschaltung aller Temperaturbeobachtungen bei Patienten, die klinisch irgend eine Hg-Intoxikationserscheinung zeigten, konnte dieser zweite Beobachtungsfehler vermieden werden.

In letzter Linie war unschwer durch genaue klinische Kontrolle die Verwechslung mit einem accidentellen Fieber (nicht spezifischer Angina, Bronchitis, Obstipation usw.) auszuschliessen.

Um das nötige Material zur Beantwortung unserer eingangs gestellten Frage zu gewinnen, wurden alle neu aufgenommenen Fälle von sekundärer Lues mehrere Tage vor und nach der ersten Quecksilberapplikation dreimal täglich gemessen. (Die Messungen erfolgten morgens um 8 Uhr, mittags um 12 Uhr und abends um 6 Uhr in der Axilla.) Zeit und Ort der ersten Quecksilberapplikation sind im einzelnen Fall genau vermerkt. Es wurden Sublimatspritzen à 0,02 g $HgCl_2$ alle zwei Tage gegeben oder Einreibungen von Unguentum cinereum à 4,0 g täglich vorgenommen. In den Fällen, in denen eine andere Applikation des Quecksilbers stattfand, ist dies besonders angegeben.

Die Gesamtzahl der erhaltenen Beobachtungen wurde nun auf folgende vier Kategorien verteilt:

I. Patienten, bei denen im Anschluss an die erste Quecksilberapplikation jede Temperatursteigerung ausblieb.

II. Patienten, die zwar im Anschluss an die erste Hg-Gabe eine Fiebersteigerung aufwiesen, bei denen sich jedoch gleichzeitig eine komplizierende Erkrankung entwickelt hatte, auf die das Fieber bezogen werden konnte.

III. Patienten, bei denen bereits vor Einleitung der Hg-Therapie infolge einer, nicht mit der Syphilis in Zusammenhang stehenden Komplikation Fieber bestand.

IV. Patienten, die auf die erste Hg-Applikation mit einer Temperatursteigerung reagierten, die einen Tag bis einige Tage

1) E. Lesser, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Teil II, S. 138. Leipzig 1906.
2) L. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel, S. 94 ff. Berlin 1881.
3) A. Kussmaul, Untersuchungen über den konstitutionellen Mercurialismus, S. 287—288. Würzburg 1861.

anhielt, um hiernach — während die Kur fortgesetzt wurde — einer normalen Temperatur zu weichen.

Die beobachteten 106 Fälle verteilen sich folgendermaassen auf die eben genannten vier Kategorien:

	I.	II.	III.	IV. („Reaktion")
	89	2	3	12
männl.:	44	1	2	6
weibl.:	45	1	1	6
zusammen:	89	2	3	12

Ein Blick auf diese Zusammenstellung zeigt, dass von insgesamt 106 Fällen 12 mal eine „Reaktion" sicher beobachtet werden konnte, also etwa im neunten Teil aller Fälle. Dieses Zahlenverhältnis wird nicht allzu auffällig sein, wenn man bedenkt, dass die in gewisser Analogie mit unserer Reaktion stehende sog. „Herxheimer'sche" Reaktion auch nur in einem Bruchteil aller Fälle vorkommt.

Ueber den Charakter der nach der ersten Hg-Applikation auftretenden Fieberreaktion im Sekundärstadium der Syphilis ist nun folgendes zu berichten:

Die Reaktion trat immer innerhalb der ersten 24 Stunden nach Einverleibung des Quecksilbers ein.

Die Vergleichung des Befundes bei männlichen und weiblichen Kranken ergab eine Differenz des Temperaturganges nach zwei Richtungen.

Erstens bestätigte sich auch hier die schon früher, besonders von A. Fournier betonte, höhere thermische Reaktionsfähigkeit des weiblichen Geschlechtes gegenüber der des männlichen im Verlaufe der Syphilis. Während bei 6 Frauen (mit positiver Reaktion) die Maximaltemperaturen: 38,2°, 38,5°, 38,9°, 39,0°, 39,1°, 39,2° betrugen, wurden bei der gleichen Anzahl männlicher Kranker nur maximale Werte von: 37,6°, 37,6°, 38,3°, 38,4°, 38,5°, 38,5° erreicht. Der Durchschnitt der maximalen Temperaturen beträgt bei den Frauen 38,8°, bei den Männern nur 38,1°.

Zweitens zeigt auch die Vergleichung der Kurven (cfr. die graphischen Darstellungen) eine Verschiedenheit des zeitlichen Gesamtverlaufes der Fieberreaktion bei Männern und bei Frauen. Bei den Frauen erreicht die gesteigerte Temperatur innerhalb der ersten 24 Stunden (nach vollzogener Hg-Applikation) ihr Maximum, um schnell, meist noch innerhalb dieses Zeitraumes kritisch abzufallen. Nur in 2 Fällen dauerte die Reaktion länger als 24 Stunden.

Ganz anders bei den Männern! Zwar tritt auch hier die Reaktion innerhalb des gleichen Zeitraumes ein. Aber die pathologische Erhöhung der Eigenwärme hält hier mehrere Tage (im Durchschnitt 3 Tage) an; die Rückkehr zur Norm ist hier eine allmähliche, lytische.

Ob diese von mir gefundene Differenz wirklich konstant ist, kann erst die weitere Beobachtung einer grossen Zahl von Fällen feststellen.

Ich lasse nun die Krankengeschichten und Temperaturtabellen, resp. Kurven der 12 positiven Fälle folgen.

Fall 1. Frau H., 24 Jahre. Aufgen.: 17. November 1906.

Anamnese: Vor etwa 3 Monaten an beiden Unterschenkeln rote juckende Flecke, welche seit voriger Woche auch am übrigen Körper auftreten.

Diagnose: Roseola. Psoriasis palmaris et plantaris. Scleradenitis multiplex. Papulae madidantes ad genitalia.

Therapie: 17. November, abends $6^1/_2$ Uhr Beginn der Einreibungskur. (Kurve 1.) 18. November: „Herxheimer".

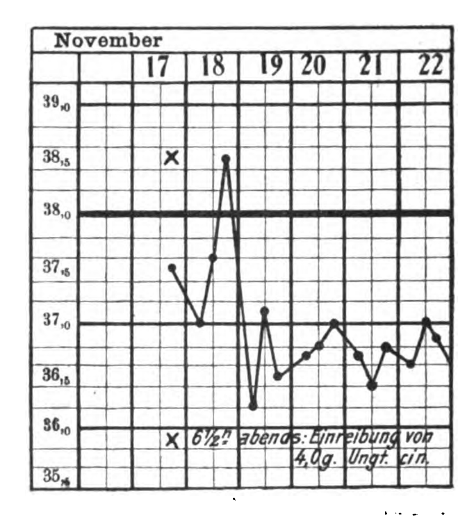
Fall 2. Anna Bl., 25 Jahre. Aufgen.: 15. November 1906.

Anamnese: Seit 2 Monaten Drüsenschwellungen in der Leistengegend. Vor 3 Wochen bemerkt Patientin ein Geschwür an den Geschlechtsteilen.

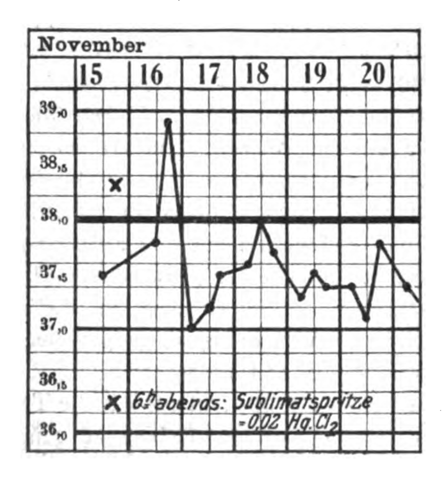
Diagnose: Primäraffekt am Labium majus dextrum. Papulae madidantes. Scleradenitis multiplex. Roseola. Defluvium capillorum.

Therapie: 15. November, abends 6 Uhr Beginn der Sublimatspritzkur. (Kurve 2.)

Kurve 1.



Kurve 2.



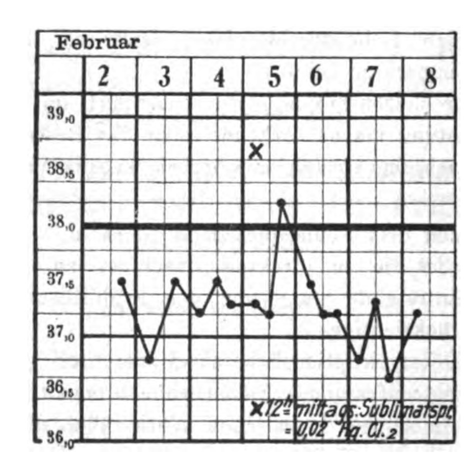
Fall 3. Emma H., 16 Jahre. Aufgen.: 2. Februar 1907.

Anamnese: Anfang November wunde Stelle zwischen After und Scham. Schwellung der Leistendrüsen.

Diagnose: Primäraffekt am Perineum. Papulae madidentes ad genitalia. Maculo-papulöses Syphilid. Angina specif. Scleradenitis multiplex. Cephalea.

Therapie: 5. Februar, 12 Uhr mittags Sublimatspritzkur. (Kurve 3.)

Kurve 3.



Fall 4. Ida M., 22 Jahre. Aufgenommen: 4. Februar 1907.

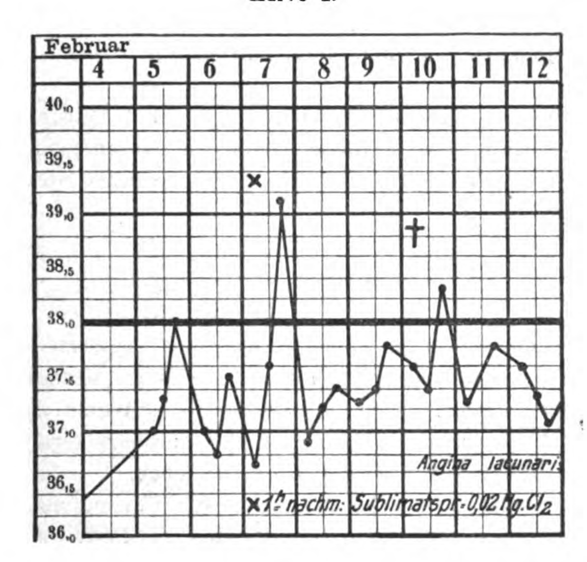
Anamnese: Mitte Januar 1907 bemerkte Pat. an der linken kleinen Schamlippe wunde Stelle, die sich hart anfühlte. Aeussere Geschlechtsteile gerötet und geschwollen.

Diagnose: Primäraffekt am Labium min. sin. Maculo-papulöses Syphilid. Scleradenitis multiplex.

10. Februar: Klagen über Halsschmerzen. Tonsillarschleimhaut geschwollen. (Angina lacunaris.) — Herpes labialis.

Therapie: 7. Februar. Nachmittag 1 Uhr Sublimatspritze.
9. Februar. Nachmittag 1 Uhr Sublimatspritze.
10. Februar. Kur wegen Angina ausgesetzt.
12. Februar. Eingerieben mit Ungt. cin. (2,0 g).
13. Februar. Einreibung mit Ungt. cin. (4,0 g). (Kurve 4).

Kurve 4.



Fall 5. (Recidiv.) Helene Sch., 32 Jahre. Aufgen. 9. Januar 1907.
Anamnese: Anfang Juni bemerkte Pat. zwei rote Flecken in der rechten Handfläche. Mitte Oktober: Rote Flecken am ganzen Körper. Seit Ende Dezember auch im Gesicht und an den Geschlechtsteilen. (Früher nie mit Hg behandelt).

Diagnose: Papulöses Syphilid. Schleimhautpapeln der Zunge. Psoriasis palmaris et plantaris. Cephalea. Papul. madidantes ad genitalia.

Aus der Krankengeschichte.

Datum	Temperatur		
	8 Uhr morgens Grad	12 Uhr mittags Grad	6 Uhr abends Grad
9. II.	—	—	37,9
10. II.	37,2	36,8	37,1
11. II.	38,1	38,0	38.2
12. II.	36,8	38,0	39,1
13. II.	36,6	36,9	38,5
14. II.	37,1	37,2	37,2
15. II.	37,3	37,6	37,6
16. II.	37,3	37,5	37,5
17. II.	37,3	37,4	37,4

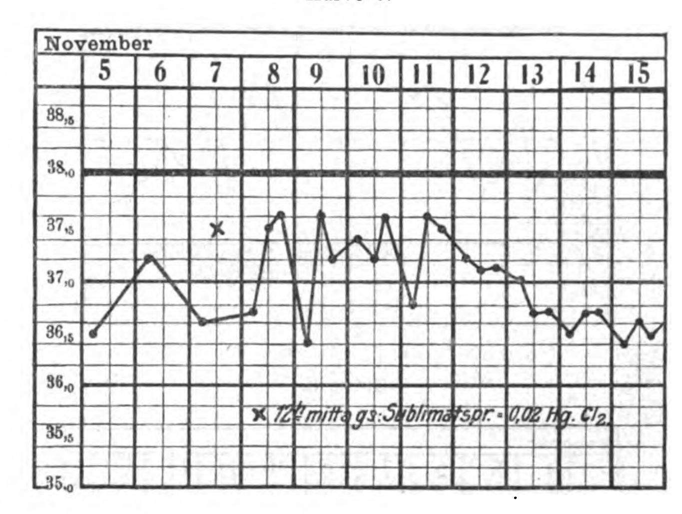
Therapie: 12. Februar. $11^1/_2$ Uhr Beginn der Sublimatspritzkur. Die Patientin hat allerdings, wie aus diesen Angaben ersichtlich, bereits vor der Einspritzung Fieber gehabt, für welches eine bestimmte Ursache nicht zu finden und das wohl auf die Syphilis zu beziehen war. Indessen ist die auf die Einspritzung folgende Steigerung der Temperatur doch so auffällig, dass ich kein Bedenken trug, den Fall als positiven zu verwerten.

Fall 6. (Recidiv.) Elisabeth Sch., 22 Jahre. Aufgen. 14. Jan. 1907.
Anamnese: Ende September 1906 bemerkte Pat. wunde Stelle an der rechten grossen Schamlippe.
Diagnose: Roseola. Scleradenitis multiplex. Angina specif. Leucoderma colli. Papulae madidantes ad genitalia. Cephalea.
Therapie: 16. Januar. 6 Uhr abends Beginn der Einreibungskur.

Datum	Temperatur		
	8 Uhr morgens Grad	12 Uhr mittags Grad	6 Uhr abends Grad
14. I.	37,1	—	37,6
15. I.	37,0	37,7	37,4
16. I.	37,2	37,6	—
17. I.	37,9	38,0	38,7
18. I.	37,5	38,3	38,7
19. I.	38,5	38,9	39,0
20. I.	37,5	38,6	38,0
21. I.	36,9	37,0	37,4

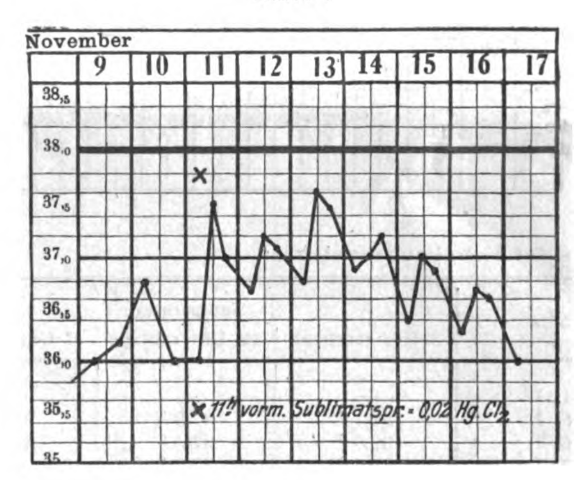
Fall 7. Alfred J., 32 Jahre. Aufgen. 8. November 1906.
Anamnese: Pat. bemerkte am 17. Oktober Geschwür an der Vorhaut und Schwellung der Leistendrüsen, die nicht schmerzhaft war. Am 1. November nichtjuckender Hauausschlag auf Brust und Armen.
Diagnose: Primäraffekt im Sulcus coronar. Scleradenitis multiplex.
Therapie: 7. November. 12 Uhr mittags Beginn der Sublimatkur. (Kurve 5.)

Kurve 5.



Fall 8. Radiwoj. L., 22 Jahre. Aufgen. 8. November 1906.
Anamnese: Letzter Geschlechtsverkehr am 10. September 1906. Bald darauf eitriger Ausfluss aus der Harnröhre und ungefähr am 20. Oktober Pickel an der Vorhaut und Schwellung der Leistendrüsen.
Diagnose: Roseola syphilitica. Chancre mixte am Präputialring.
Therapie: 11. November. 11 Uhr vormittags Beginn der Sublimatspritzkur. (Kurve 6.)

Kurve 6.

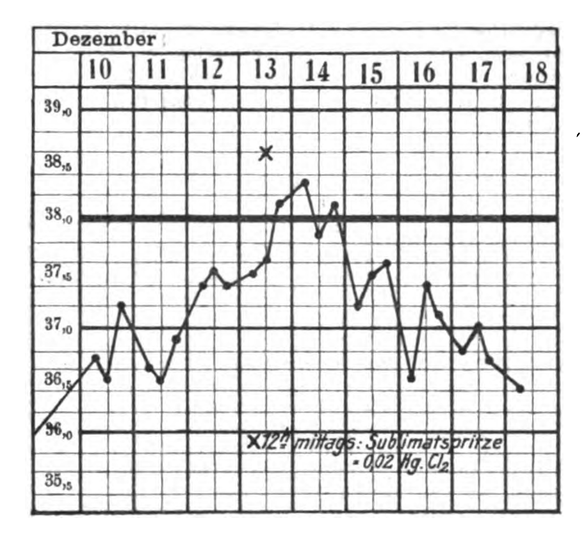


Fall 9 (Recidiv). Otto B., 25 Jahre. Aufgen.: 10. Dezember 1906.
Anamnese: Mit 18 Jahren „Schanker". Vor ungefähr 4 Jahren Schanker und Ausschlag am Körper, der mit 30 Einreibungen à 4,0 g Ungt. ciner. behandelt wurde. Juli 1906: Schanker. August 1906: Vereiterter Inguinalbubo: 14 Einreibungen à 4,0 g und 8,0 g abwechselnd.
Diagnose: Lues II (Recidiv). Papeln am Penis. Papulöses Exanthem am Kopf. Skleradenitis multiplex. Narben an der Glans penis.
Therapie: 13. Dezember, 12 Uhr mittags: Sublimatspritze (= 0,02 $HgCl_2$). 15. Dezember: Schmierkur begonnen (Kurve 7).

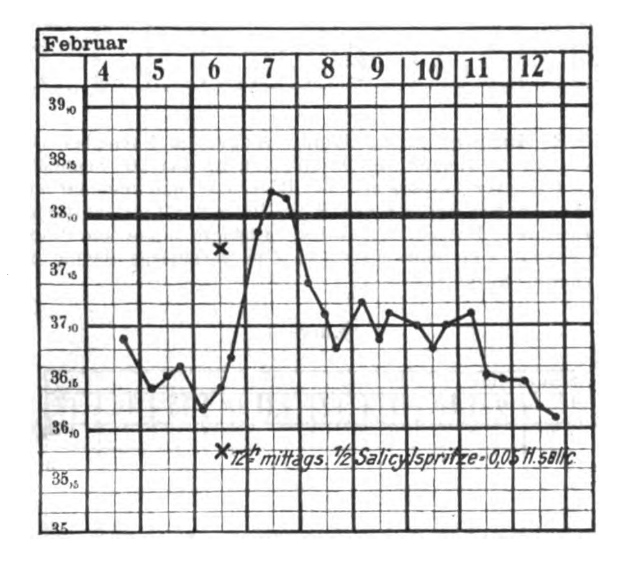
Fall 10 (Recidiv). August Kl., 31 Jahre. Aufgen.: 4. Febr. 1907.
Anamnese: Infektion mit Lues 1904 (Therapie: 11 Sublimatspritzen). Erstes Recidiv: 1906 (Therapie: 6 Einreibungen).
Diagnose: Lues II (zweites Recidiv). Plaques auf der Zunge und am After.
Therapie: 6. II., 12 Uhr mittags: $^1/_2$ Salicylspritze (= 0,05 Hydr. salic.). 10. II.: 1 Salicylquecksilberspritze (= 0,1 g). 14. I.: Salicylquecksilberspritze (= 0,1 g). Spritzkur fortgesetzt (Kurve 8).

Fall 11. Karl L., 30 Jahre. Aufgen.: 4. Januar 1907.
Anamnese: Am 10. November bemerkt Pat. Geschwür am Sulcus coronarius. Am 20. Dezember: Ausschlag auf dem Körper; Kopfschmerzen.
Diagnose: Primäraffekt am Frenulum. Papulae madidantes ad genitalia. Skleradenitis multiplex. Maculo-papulöses Exanthem. Plaque auf der Zunge. Impetigo capitis.

Kurve 7.



Kurve 8.



Aus der Krankengeschichte:

Datum	Temperatur: 8 Uhr morgens	12 Uhr mittags	6 Uhr Abends
4. I.	—	—	37,3°
5. I.	37,1°	37,8°	37,4°
6. I.	37,0°	37,5°	38,5°
7. I.	37,1°	37,3°	37,1°
8. I.	36,6°	36,8°	37,1°

Therapie: Am 6. I., 12 Uhr mittags: Beginn der Sublimatspritzkur.

Fall 12 (Recidiv). Franz Ch., 16 Jahre. Aufgen.: 21. Dezember 1906. Anamnese: Vor einem Jahr Ausschlag von roten Flecken über dem ganzen Körper, der bereits nach einigen Tagen vergangen sein soll. Vor 3 Wochen nicht juckender Ausschlag auf dem Hals, der sich nach einigen Tagen über den ganzen Körper ausbreitete. Von einem Schanker gibt Pat. nichts an. (Keine Behandlung.)

Diagnose: Lues II (Recidiv). Maculo-papulöses Syphilid, zum Teil lichenoid. Skleradenitis multiplex. Psoriasis palmaris et plantaris. Leucoderma colli incip.

23. XII.: Einreibung von Ungt. ciner. (4,0 g). (Bis zum 10. I. ausgesetzt!)

24. XII.: Temperatur: 8 Uhr morgens 37,2°, 12 Uhr mittags 37,4°, 6 Uhr abends 38,5°.

25. XII.: Temperatur: 8 Uhr morgens 37,8°, 12 Uhr mittags 47,4°, 6 Uhr Abends 37,6°.

26. XII.: Temperatur normal.

Die zusammenfassende Uebersicht der vorstehenden Beobachtungen ergibt, **dass unter 106 Fällen von sekundärer Lues im Anschluss an die erste Hg-Applikation 12 mal eine Temperatursteigerung eintrat, die auf nichts anderes als auf das Quecksilber zu beziehen war** und bald einer normalen Temperatur wich, während die Kur fortgesetzt wurde.

Von den 12 positiven Fällen sind 5 Recidive der Lues (Fall 5, 6, 9, 10, 12). In 3 Recidivfällen (5, 6, 12) hatte vor der Aufnahme in die Charité keine Quecksilberbehandlung stattgefunden; die beiden übrigen Recidivfälle (9 u. 10) waren früher mit Einreibungen von Ungt. ciner. und Sublimatspritzen behandelt worden.

Die Gesamtzahl der beobachteten Recidive betrug 12. Das Zahlenverhältnis der positiven Fälle zur Gesamtzahl bei den Recidiven und bei den „frischen" Fällen gestaltet sich demnach folgendermaassen:

Recidive	5 : 12
Frische Fälle . .	7 : 94
	22 : 106

Hiernach könnte es scheinen, dass die Temperatursteigerung nach der ersten Hg-Applikation bei Recidiven häufiger ist als bei frischen Fällen. Aber bei der geringen Anzahl der hier in Betracht kommenden Fälle liegt es mir durchaus fern, in dieser Richtung eine bestimmte Folgerung zu ziehen.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Lesser, für die Anregung zu dieser Arbeit und das wohlwollende Interesse, das er ihr jederzeit entgegenbrachte, sehr ergebenst zu danken.

Aus der medizinischen Universitätsklinik (Ob.-San.-Rat Prof. Dr. v. Jaksch) in Prag.

Ueber die Katzenstein'sche Methode zur Prüfung der Herzkraft.

Von

Privatdozenten Dr. Edmund Hoke und Dr. Josef Mende, klinischen Assistenten.

Im Jahre 1904 wurde von Katzenstein[1]) eine Methode zur Prüfung der Herzkraft ausgearbeitet, die in kurzem in folgenden beruht: nach vorheriger Bestimmung des Blutdruckes und der Pulszahl werden beide Arteriae femorales am Ligamentum Pouparti mit dem Mittelfinger komprimiert, wobei der Zeigefinger und der Ringfinger den Effekt der Kompression kontrollieren. Nach der Kompression wurde neuerlich Blutdruck und die Pulszahl bestimmt. Bezüglich der näheren Einzelheiten muss auf die Publikation von Katzenstein verwiesen werden. Die Resultate seiner Befunde fasst Katzenstein folgendermaassen zusammen:

1. Bei normalen sufficienten Herzen fand sich eine Steigerung des Blutdruckes um 5—16 mm Quecksilber bei Gleichbleiben bzw. Herabgehen der Pulszahl;
2. bei sufficienten Herzen Blutdruck + 15—40, Puls idem oder minus;
3. bei leichten insufficienten Herzen Blutdruck 0, Puls idem oder plus;
4. bei schwer insufficienten Herzen Blutdruck minus, Puls plus.

Die Katzenstein'sche Methode wurde von Levy[2]) einer Nachprüfung unterzogen, der im allgemeinen die Befunde Katzenstein's bestätigt, „obgleich sie bei psychisch leicht erregbaren nervösen und empfindlichen Patienten nicht zuverlässig sei".

Wir haben die Methode in 50 Fällen der verschiedensten Krankheitstypen nachgeprüft.

1) Katzenstein, Deutsche med. Wochenschr., 1904, No. 30, 807.
2) Levy, Zeitschr. f. klin. Med., 1906, 60. Bd., 74.



Tabelle 1.

Beobachtungen am normalen Herzen.

Nummer	Name, Alter, Diagnose	Blutdruck vor der Kompression	Blutdruck währ. der Kompression	Blutdruck nach der Kompression	Puls vor der Kompression	Puls währ. der Kompression	Puls nach der Kompression
1	G. K., 20jähriger Typograph. Chronische Bleivergiftung	75	80	75	78	80	66
2	D. J., 38jähriger Kutscher. Progressive spinale Muskelatrophie.	90	110	90	78	88	64
3	D. F., 30jähriger Bäckergehilfe. Progressive spinale Muskelatrophie.	85	95	85	90	88	78

Tabelle 2.

Infektionskrankheiten.

Nummer	Name, Alter, Diagnose	Blutdruck vor der Kompression	Blutdruck währ. der Kompression	Blutdruck nach der Kompression	Puls vor der Kompression	Puls währ. der Kompression	Puls nach der Kompression	Bemerkungen
4	P. A., 20jährige Dienstmagd. Sepsis puerperal.	90	75	80 90—10′	136	160	140 140—10′	Staphylokokkeninfektion, Temperat. 39,3; Herz physikal. normal. 3. Krankheitstag.
		80	55	65 75—10′	150	174	140 140—10′	4. Krankheitstag. Höchste Tagestemperatur 40,2; Puls flatternd. Exitus letalis. Autopsie bestätigte d. Diagnose.
5	K. V., 18 Jahre alter Arbeiter. Typhus abdominal.	55	35	50	114	114	108	3. Woche. Sehr schwerer Fall m. Recidiv. Bacillen im Blute. Komplizierende Pneumonie. Herzschwäche. Heilung.
6	N. Fr., 40jährig. Arbeiter. Miliartuberkulose	30	30	30	144	136	144	2 Tage ante exitum, Temperat. bis 40°. Autopsie bestätigt die Diagnose.
7	K. M., 27jährige Frau. Pneumonie beider Unterlappen	75	80	85 85—20′ 70—60′	102	120	100 84—20′ 96—60′	9. Krankheitstag. Diplokokken im Blute. Serum zeigt Neufeldsches Symptom. Während der Kompression Dyspnoe, 44 Atemzüge. Heilung. 37,9 Temp.-Maxim.
		80	80	80	90	108	90	12. Krankheitstag. Normale Temperatur.
8	Sw. M., 24jährige Dienstmagd. Pneumonie im recht. Unterlappen	85	75	80 85—30′	84	84	78 84—30′	4. Krankheitstag. Diplokokken im Blute. Temperatur 37,6.
9	H. M., 24jährige Dienstmagd. Linksseit. Pneumonie	105	90	90 100—10′	120	144	126 120—10′	5. Krankheitstag. Diplokokken im Sputum. Temp.-Maximum 38,9. Diagnose nicht sicher.
10	P. A., 40jährige Schlossersfrau. Croupöse Pneumon. im recht. Oberlappen	105	90	90 100—10′	66	90	66 66—10′	5. Krankheitstag. Temp. normal. Im Sputum reichlich Diplokokken. Heilung.
11	B. S., 26jährige Wärterin. Status febrilis, Miliartuberkulose der Lungen?	80	65	90 105—10′ 95—20′ 85—30′	108	128	102 108—10′ 108—20′ 112—30′	Hohes hektisches Fieber. Widalsche Reaktion wiederholt negativ. Blut steril, zweimal untersucht. Keine typhusverdächtigen Kolonien im Stuhle. Acute Nephritis. Frische Blasenscheidenfistel. Diffuse Bronchitis.
12	D. B., 71jährige Frau. Rechtsseit. Unterlappenpneumonie	110	110	90 95—10′ 105—20′	120	108	108 102—10′ 102—20′	Temp. - Maximum 39,4. Im Sputum massenhaft Diplokokken. Herz ohne Besonderheiten. Heilung.
13	P. A., 26jährige Frau. Polyarthritis rheumatica acuta	100	70	100	78	84	84	Herztöne unrein. Temperat. leicht febril.
14	R. A., 17jährige Dienstmädchen. Polyarthritis rheumatica acuta	95	75	75 80—10′ 90—15′	102	114	102 96—10′ 84—15′	Leicht febrile Temperatur. Leise Geräusche über der Mitralis. Heilung.
15	C. Fr., 31jähriger Wachmann. Chronisch. Rheumatismus	65	80	70	72	72	72	Leichte Hypertrophie, vorwiegend des linken Ventrikels. Herztöne leise, dumpf. Puls rhythmisch Temperaturen normal.

Tabelle 3.

Krankheiten der Lunge und des Brustfelles.

Nummer	Name, Alter, Diagnose	Blutdruck vor der Kompression	Blutdruck währ. der Kompression	Blutdruck nach der Kompression	Puls vor der Kompression	Puls währ. der Kompression	Puls nach der Kompression	Bemerkungen
16	B. M., 38jährige Frau. Linksseit. pleurit. Exsudat.	65	80	65	108	96	96	Herzbefund normal. Keine Temperatursteigerung. Heilung.

Nummer	Name, Alter, Diagnose	Blutdruck vor	Blutdruck währ.	Blutdruck nach	Puls vor	Puls währ.	Puls nach	Bemerkungen
		der Kompression			der Kompression			
17	J. R., 40jährige Frau. Rechtsseit. pleurit. Exsudat.	95	90	80 90—10′	114	108	108 102—10′	Herzbefund normal. Exsudat serös. Leichte Temperatursteigerungen. Heilung.
18	K. J., 24jähriger Schiffer. Rechtsseit. pleurit. Exsudat spezifisch. Natur.	115	115	115	84	96	96	Infiltrat im recht. Oberlappen. Verdrängung des Herzens n. links. Stärkere Dyspnoe während d. Kompression.
19	M. A., 63jähriger Arbeiter. Tubercul. pulmon.	50	25	35 40—10′	114	136	114 120—10′	Hohe Temperatur. Exitus letalis.
20	S. L., 29jähriges Fräulein. Tubercul. pulmonum. Pleurit. et Pericardit. tubercul.	80	60	90—5′ 100—10′	108	108	96 96—10′	Hypertrophie des Herzens. Lautes erstes Geräusch über d. Mitralis. Anämie sekund.
21	Fr. A., 32jähriges Fräulein. Schwere Lungen- u. Larynxtuberkul.	75	80	80	90	108	108	—
22	K. Fr., 27jährige Köchin. Tubercul. pulmon.	120	105	115	96	124	108	—
23	Pl. A., 34jährige Frau. Tubercul. pulmon.	60	85	60	90	96	90	—
24	R. C., 27jährige Wärterin, Tubercul. pulmon.	115	90	1:0	108	126	102	—
25	H. M., 21jährige Dienstmagd. Tubercul. pulmon.	90	75	85	144	144	120	—
26	B. B., 24jährige Prostituierte. Tubercul. pulmon.	45	45	40 45—10′	108	120	126 120—10′	Exitus letalis.
27	St. J., 28jährige Hebamme. Pleurit. Exsudat rechts spezifisch. Natur.	90	95	100 95—10′	144	150	126 134—10′	—
28	K. J., 32jähriger Typograph Tubercul. pulmon.	65	40	50 65—10′	138	154	142—5′ 142—10′	Schwerer universeller Hydrops. Herzschwäche. Exitus letalis.
29	H. M., 25jährige Arbeiterin. Tubercul. pulmon.	95	90	95	96	96	96	—
30	Pr. Fr., 36jähriges Dienstmädchen. Tubercul. pulmon.	75	85	85	126	128	116	—
31	P. B., 39jährige Frau. Tubercul. pulmon.	70	70	70	120	136	124	Leichte Herzvergrösserung. Leise Geräusche über der Mitralis.
32	Z. Fr., 47jähriger Binder. Emphys. pulmon.	105	120	110	120	114	114	Schwerste Dyspnoe. Herzkollaps. Kampferinjektion. Möglicherweise auch bronchiectat. Kavernen.

Tabelle 4.

Erkrankungen des Herzens und der Gefässe.

Nummer	Name, Alter, Diagnose	Blutdruck vor	Blutdruck währ.	Blutdruck nach	Puls vor	Puls währ.	Puls nach	Bemerkungen
		der Kompression			der Kompression			
33	P. E., 17jährige Magd. Stenose u. Insufficienz d. Mitralis	105	95	80 75—10′ 95—20′ 105—30′ 90—40′ 85—50′ 100—60′	96	120	132 114—10′ 96—20′ 102—30′ 90—40′ 120—50′ 112—60′	Starke Arhythmie. Blutdruck starken wechselnd. Stärkere Dyspnoe, Husten. Keine Oedeme.
		85	80	85 100—10′ 90—20′	120	96	84 72—10′ 66—20′	Nach 1,9 g Digitalisinfus.
		80	105	115—5′ 75—10′	102	120	96 90—10′	Nach 4,5 g Digitalisinfus.
34	K. J., 20jähriger Lackierer. Stenose u. Insufficienz der Mitralis. Schwere Stauungserscheinungen	60	40	60 70—10′ 43—20′ 60—30′	114	120	103 120—10′ 100—20′ 96—30′	Diagnose durch die Autopsie bestätigt.
35	Hr. P., 76jähriger Mann. Arteriosklerose	125	125	125	78	90	84	Herztöne leise, dumpf. Leicht arythm. Puls.
36	M. Fr., 74jähriger Arbeiter. Myodegenerat. cordis	105	105	105 90—10′ 110—20′ 88—30′	90	96	96 84—10′ 106—20′ 90—30′	Autopsie bestätigt die Diagnose. Blutdruck wechselnd. Puls arhythmisch inaequal. Hypertrophie d. link. Ventrikels.
37	V. J., 59jähriger Bauer. Arteriosklerose	105	115	95 100—10′	60	80	66 66—10′	Leichte Vergrösserung d. Herzens.

Nummer	Name, Alter, Diagnose	Blutdruck vor der Kompression	Blutdruck währ. der Kompression	Blutdruck nach der Kompression	Puls vor der Kompression	Puls währ. der Kompression	Puls nach der Kompression	Bemerkungen
38	F. Ad., 45jähriger Arbeiter. Arteriosklerose	120	120	110 120—10′	66	66	66 70—10′	Leichte Vergrösserung d. Herzens. Keine Geräusche. Rhythm. Puls.
39	H. K., 24jährige Dienstmagd. Insuffic. valvul. mitralis in stadio compensationis	100	95	95 110—10′ 100—20′	66	90	72 66—10′ 66—20′	—

Tabelle 5.

Erkrankungen der Nieren.

Nummer	Name, Alter, Diagnose	Blutdruck vor der Kompression	Blutdruck währ. der Kompression	Blutdruck nach der Kompression	Puls vor der Kompression	Puls währ. der Kompression	Puls nach der Kompression	Bemerkungen
40	M. M., 28jährige Dienstmagd. Nephritis acuta.	105	120	110	102	108	96	Heilung.
41	Hr. M., 44jährige Frau. Nephritis chronica. Hydrops universal.	180	160	180	96	96	90	Hypertrophie des link. Ventrikels. Rhythm. Puls.
42	B. B., 24jährige Köchin. Uraemia. Nephritis acuta.	160	150	140 155—10′	114	182	120 102—10′	Autopsie bestätigt die Diagnose. Am Herzen normaler Befund.
43	W. A., 56jährige Frau. Chronische Nephritis mit acut. Nachschub	130	145	125	102	102	102	—

Tabelle 6.

Verschiedene Erkrankungen.

Nummer	Name, Alter, Diagnose	Blutdruck vor der Kompression	Blutdruck währ. der Kompression	Blutdruck nach der Kompression	Puls vor der Kompression	Puls währ. der Kompression	Puls nach der Kompression	Bemerkungen
44	K. B., 24 Jahre alte Frau. Ischias dextra	100	95	100	90	102	96	—
45	Hr. M., 48 Jahre alte Frau. Tub. peritonei	185	115	125 185—10′	126	150	144 130—10′	—
46	Dw. A., 53jährige Frau. Fungus genus	85	65	75 80—10′	108	108	108 102—10′	—
47	F. A., 34jährige Wärterin. Phosphorvergiftung	115	145	115	80	84	80	—
48	V. M., 19jährige Dienstmagd. Neurasth.	90	96	90	96	96	96	—
49	K. J., 36jährige Frau. Hysterie.	85	70	80	108	112	108	—
50	K. A., 40jähriger Mann. Neurasth.	100	115	98	110	125	115	—

Der Blutdruck wurde ausschliesslich mit dem Gärtnerschen Tonometer bestimmt. Die Kompression erfolgte stets manuell; die zu dem Zwecke der Kompression konstruierten Pelotten hatten sich nicht bewährt. Um sensible Reize möglichst auszuschalten, wurde der Kranke auf eine gepolsterte Beckenstütze gelagert; die Kompression erfolgte stets über dem Hemd, um auch diesen Faktor der Erregung möglichst auszuschalten. Die Dauer der Kompression betrug immer 5 Minuten. Das übrige ist aus den Tabellen ersichtlich.

Einmal wurde ein unangenehmer Zwischenfall beobachtet. Bei einem Fall von schwerem Lungenemphysem (s. Tabelle 3, Fall 32) trat nach der Kompression der Femorales Cyanose, Dyspnoe und Herzcollaps auf, der längere Zeit anhielt und erst durch die entsprechende Therapie, Kampferinjektion sich wieder behob. Stärkere Dyspnoe und Cyanose wurde bei diesem Verfahren überhaupt öfters beobachtet. Diese Erscheinungen beruhen wahrscheinlich auf einer Ueberdehnung des Herzmuskels durch die plötzlich einsetzende Stauung.

Unsere Beobachtungen sind in vorstehender Tabellenform wiedergegeben.

Wenn wir nun kurz das Ergebnis unserer Untersuchungen resümieren, so gelangen wir zu folgenden Schlussätzen.

Entgegengesetzt zu den Beobachtungen Katzenstein's können wir konstatieren, dass beim gesunden Menschen mit normalem Herzen nicht konstant mit der Blutdrucksteigerung ein Gleichbleiben bzw. ein Sinken der Pulsfrequenz einhergeht, im Falle 2 bemerken wir gleichzeitig mit dem Steigen des Blutdruckes eine Zunahme der Pulsfrequenz.

Aus der Tabelle 2 ist Fall 6 besonders hervorzuheben. Es handelte sich um einen Fall von Miliartuberkulose mit schwerer Herzschwäche. Der Blutdruck blieb während und nach der Kompression auf gleicher Höhe, die Pulsfrequenz zeigte eher eine geringe Abnahme, von 144 auf 136 Schläge während einer Minute. Für diesen Fall, wo von vornherein man eine starke Zunahme der Pulsfrequenz und eine Abnahme des Blutdruckes hätte erwarten können, versagte die Methode. Im allgemeinen jedoch konnten wir die Beobachtungen Katzenstein's bei Infektionskranken bestätigen.

Die gleiche Wahrnehmung machten wir bei Erkrankungen der Lunge und des Brustfelles. Bei einem Fall von schwerstem Lungenemphysem (Fall 32), wo zeitweise stärkere Herzschwäche bestand, die durch Excitantia bekämpft werden musste, wo also mit Sicherheit schwere Herzinsufficienz bestand, trat nicht nach der Kompression beider Arteriae femorales ein Sinken des Blutdruckes mit Steigerung der Pulsfrequenz ein, der Versuch ergab eher ein umgekehrtes Resultat. Sehr instruktiv für die Unzuverlässlichkeit dieser Art der Funktionsprüfung des Herzens ist Fall 33; daselbst wurden die Puls- und Blutdruckverhältnisse in 10 Minuten lang dauernden Intervallen eine Stunde lang studiert. Dabei zeigte es sich, dass der Blutdruck und die Pulszahl so starken Schwankungen unterlegen sind, dass man überhaupt keinen Schluss auf die Funktionstüchtigkeit des Herzens nach der Methode Katzenstein's schliessen kann.

Bei den Erkrankungen der Nieren, wo auch erhebliche Herzhypertrophien bestanden, fanden wir die gleichen Resultate wie Katzenstein.

Wir gelangen daher zu der Ansicht, dass die Katzensteinsche Methode der Funktionsprüfung des Herzens keine sicheren Schlüsse über den Zustand des Herzens erlaubt, ja, dass die Methode in Fällen von schwerster Herzinsufficienz vollständig versagt. Auch ist die Methodik für derartige Fälle absolut nicht geeignet, ja lebensgefährlich. Wir müssen uns nach dem Ergebnisse unser Resultate ziemlich skeptisch gegen diese Methodik aussprechen und können letztere daher für eine ausgedehnte Verwendung am Krankenbette nicht empfehlen.

Bedeutung der Protargolsalbe für die Narbenbildung.

Von

Dr. med. Rob. Müller, Elberfeld.

Das Protargol hat sich seit seiner Einführung im Jahre 1897 durch Neisser[1]) in den verschiedensten Gebieten der Therapie so sehr bewährt, dass es sich wohl einen dauernden Platz im Arzneischatz erworben hat und kaum noch weiterer Empfehlung bedarf. Im folgenden soll indessen auf eine spezielle Verwendung des Protargols hingewiesen werden, welche zwar schon von Floret[2]) 1899 angegeben wurde, welche aber bedauerlicherweise nicht die allgemeine Verbreitung gefunden zu haben scheint, die ihr gebührt, nämlich die externe Anwendung in Salbenform.

Die Vorzüge der Protargalsalbe hat Hopmann[3]) in folgender Aufführung zusammengefasst:

1. „Die Protargolsalbe wirkt vor allem antiseptisch. Sie verhütet das Entstehen entzündlicher Prozesse innerhalb der Wunde und deren Umgebung.
2. Die Protargolsalbe ist reizlos. Sie greift selbst zarte Haut in keiner Weise an.
3. Die Protargolsalbe begünstigt ausserordentlich die Granulationsbildung, ohne jedoch, wie es bei der Verwendung von Argentum nitricum der Fall ist, eine Ueberwucherung der Granulationen hervorzurufen.
4. Die Protargolsalbe regt die Epidermisierung der Wundränder energisch und nachhaltig an.
5. Die Protargolsalbe trocknet aus.
6. Die Verwendung der Protargolsalbe schmerzt wenig, meist gar nicht. Die Abnahme des Verbandes vollzieht sich glatt und beschwerdelos, da der mit Protargolsalbe versehene Verband nie mit der Wunde verklebt ist.
7. Die nach konsequenter Anwendung von Protargolsalbenverbänden entstehenden Narben sind von vorzüglicher Beschaffenheit."

Unter diesen Eigenschaften ist besonders eine angeführt, welche für die Protargolsalbe ganz spezifisch ist und welche keinem anderen Präparate, soweit mir bekannt geworden ist und soweit darauf gerichtete Versuche ergeben haben, zukommt, nämlich die Anregung der Epithelregeneration. Ich habe eine Reihe von Fällen gesehen und behandelt, bei denen so grosse Epitheldefekte vorlagen, dass deren Heilung ohne Transplantation völlig aussichtslos schien, die jedoch ohne diese Operation, nur unter Protargolsalbenverbänden, zur glatten Heilung gelangten. Diese Wirkung ist eine so auffallende und spezifische, dass man — abgesehen von den baktericiden Eigenschaften der Protargolsalbe und ihrer sonstigen günstigen, mehr physikalischen Beeinflussung der Wundfläche — wohl genötigt ist, eine besondere chemotaktische Reizwirkung auf die Epithelzellen, welche deren Proliferation veranlasst, anzunehmen.

Dabei unterscheidet sich das Protargol scharf vom Silbernitrat. Dieses, in Salbenform angewandt, hat auch eine markante Wirkung auf das Gewebe; sie besteht aber nicht in der Wirkung auf das Epithel, sondern auf die Proliferation des Bindegewebes, auf die Entstehung der Wundgranulationen.

Aus diesem Verhalten ergibt sich die Abgrenzung in der Verwendung beider Substanzen. Wenn es sich darum handelt, einen tieferen Substanzdefekt durch Granulationsneubildung auszufüllen, etwa eine Wunde nach Ausmeisselung einer Osteomyelitis, so werden wir uns zur Argentumsalbe entschliessen; wenn es sich aber darum handelt, einen oberflächlichen Epitheldefekt zur Ueberhäutung zu bringen, dann tritt die Protargolsalbe als Specificum in ihre Rechte. Dabei sind von selbst die Fälle gekennzeichnet, bei denen die Protargolsalbe sich bewährt. In erster Linie sind hier zu nennen Brandwunden zweiten Grades. Floret teilt mit, dass er bei solchen Verbrennungen die Wunde sofort nach Oeffnung und Abtragung der Blasen mit einem Protargolsalbenverbande bedeckte. Bei sehr ausgedehnten Verbrennungen zog ich zum ersten Verbande eine anästhesierende Salbe vor und benutzte als solche Orthoformsalbe, der aber leider eine gewebsschädigende Wirkung nicht abzusprechen ist; darauf wurde zur Protargolsalbenbehandlung übergegangen. Handelt es sich um Verbrennungen mit Verschorfungen, so ist mit der Applikation der Protargolsalbe erst nach Abstossung der Schorfe zu beginnen, zu deren Herbeiführung Umschläge mit Bleiwasser oder essigsaurer Tonerde hervorragend geeignet sind.

In zweiter Linie kommen flache Hautabschürfungen, von der geringsten Ausdehnung bis zu grossen Hautabschälungen, und Schnittwunden, bei denen ein Weichteillappen abgetrennt wurde, in Betracht. Bei solchen Hautabschürfungen waren es besonders solche, die durch Stoss auf die Tabiakante entstanden waren, bei denen die Protargolsalbe sich jeder anderen Behandlung überlegen erwies.

Bei Ulcus cruris war der Erfolg der Protargolsalbe ein wechselnder; diejenigen Erkrankungen, welche in ihrer Entstehung auf ein Trauma zurückgehen, liefern die besseren Ergebnisse, während der Erfolg bei Unterschenkelgeschwüren auf varicöser Basis nicht so markant war.

Dagegen ist nach Floret's Angabe das Protargol ein geradezu erstklassiges Mittel in der Behandlung der verschiedensten Ekzemformen und hochinteressant ist seine Mitteilung über die Ausheilung eines Scrophuloderma bei einem 17jährigen

1) Neisser, Dermatol. Centralbl., 1897, No. 1.
2) Floret, Deutsche med. Wochenschr., 1899, No. 40.
3) Hopmann, Berliner klin. Wochenschr., 1904, No. 45.

Mädchen. Auch Hopmann erwähnt, „dass es bei den sogenannten skrophulösen Ekzemen der Kinder kein zuverlässigeres Heilmittel als die Protargolsalbe gibt“. Aus diesen Angaben geht hervor, dass die Protargolsalbe in der mannigfachsten Weise verwendbar ist und mit der eingangs erwähnten Einschränkung bei sehr verschiedenen Indikationen.

Was die Protargolsalbe tatsächlich zu leisten vermag, möchte ich an zwei behandelten Fällen illustrieren:

Der erste Fall betrifft einen Knaben von $5^1/_2$ Jahren, Kind eines Arbeiters, das am 18. I. 1906 das linke Bein mit kochendem Wasser sich schwer verbrühte. Fast von der ganzen Aussenseite des Oberschenkels und Unterschenkels war die Haut in Fetzen losgelöst. Die Mutter versuchte das Kind bis zum 24. I. selbst zu behandeln, dann wurde das Kind ins Krankenhaus gebracht und kam am 15. II. in meine Behandlung. Seit der Verbrennung hatte fast keine Narbenbildung stattgefunden, wie die am 22. II. 1906 aufgenommene Photographie (Abbildung 1) zeigt: es bestehen noch ausgedehnte. tiefe Wundflächen. Patient wurde nun zunächst mit 5proz., später mit 10proz. Protargolsalbe behandelt. Abbildung 2 zeigt den Erfolg der Behandlung nach 4 Wochen. Der grösste Teil der Wunde ist vernarbt, es bestehen nur noch kleinere Defekte, welche nach weiteren vier Wochen, wie aus Abbildung 3 ersichtlich, auf ein Minimum reduziert sind. Ferner gibt diese Figur eine Vorstellung von der ausgezeichneten Beschaffenheit der Narben; diese sind völlig glatt, nirgends bestehen strangförmige Schrumpfungen oder Verdickungen, ebensowenig Narbenkontrakturen.

Figur 1 a.



Figur 1 b.



22. II. 1906. $5^1/_2$jähriger Knabe verbrühte sich am 18. I. 1906 das linke Bein. Fast die ganze Haut war 2. und 3. Grades verbrannt. Kam am 15. II. in Behandlung des Autors. Die Vernarbung war erst sehr wenig fortgeschritten. Es bestehen noch grosse, umfangreiche, tiefgeschwürige Hautwunden, wie Bild zeigt.

Figur 2.



28. III. 1906. Wesentlicher Erfolg nach 4 Wochen bei Anwendung von 5 proz. und später 10 proz. Protargolsalbe. Der grösste Teil der Wunden ist vernarbt. Es bestehen nur noch kleinere Defekte, deren Vernarbung gute Fortschritte macht.

Figur 3 a.



28. IV. 1906. Mit Ausnahme kleinerer Stellen ist der Vernarbungsprozess vollendet.

Figur 3 b.

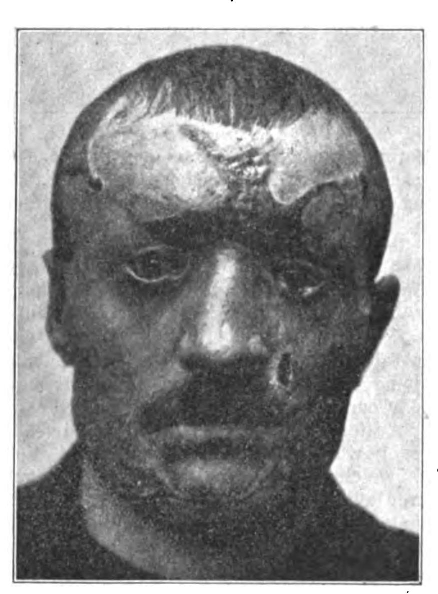


Völlig geheilt und entlassen Anfang Mai.

Patient wurde anfangs Mai nach völliger Abheilung aus der Behandlung entlassen, die Funktion des Beines ist normal; der Junge geht jetzt in die Schule und bewegt sich völlig ungehindert wie andere Kinder.

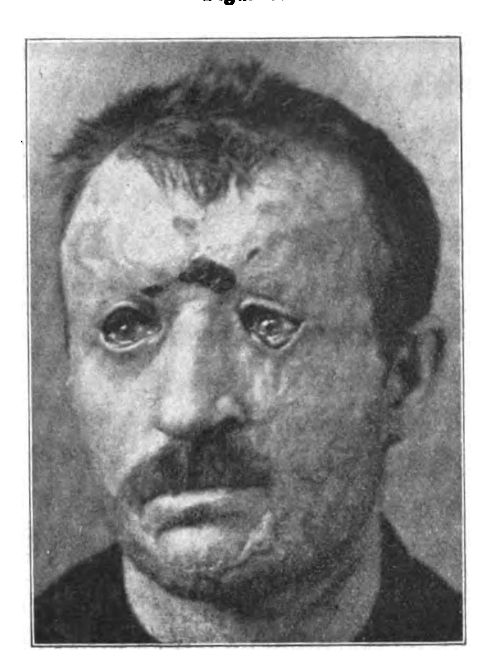
Der zweite Fall betrifft einen Arbeiter, der sich am 14. XII. 1905 eine Verbrennung mit concentrierter Schwefelsäure, die 20 pCt. rauchende Schwefelsäure enthielt (20 pCt. Oleum) zuzog. Er kam unmittelbar nach dem Unfall in meine Behandlung. An der rechten Halsseite und den Hals umgreifend finden sich graugelbe Brandschorfe, welche sich

Figur 4.



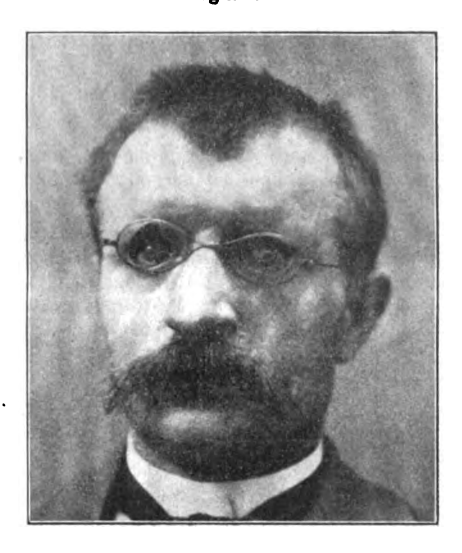
24. I. 1906. Arbeiter W. erlitt am 14. Dezember 1905 eine sehr schwere Verbrennung durch Schwefelsäure III. Grades; geätzt ist fast die ganze Haut des Gesichts und Teile des Halses. Die Haut des Gesichts bildete fast eine einzige graugelbe Schorfmasse; diese stiess sich nach 2—3 Wochen ab, und ausgedehnte tiefe Weichteildefekte, besonders auf der Stirn, um das Kinn und auf der linken Wange blieben zurück. Es wurde sofort 10proz. Protargolsalbe angewandt, die ohne Schmerzen gut vertragen wurde. Die Granulationsbildung war eine äusserst günstige, zugleich schnelle Regeneration des Epithels vom Rande aus.

Figur 5.



21. II. 1906. Vorstehendes Bild zeigt den Fortschritt in der Vernarbung nach 4 wöchiger ausschliesslicher Behandlung mit Protargolsalbe.

Figur 6.



Es ist völlige Vernarbung eingetreten, ohne dass das Gesicht entstellt erscheint, mit Ausnahme der ektropischen Augenlider, die einen chirurgischen Eingriff erforderlich machen werden.

bis auf die Rückenflächen beider Ohren erstrecken; die Haut des ganzen Gesichtes vom Kinn bis zur Haargrenze ist grau-rötlich und grau-gelblich verätzt, die Verschorfung erstreckt sich auch auf die Augenlider, die besonders stark betroffen sind, und zwar bis zum Lidrand, die Augen selbst unverletzt. Es handelte sich also um eine äusserst schwere Verbrennung dritten Grades. Nach gründlicher Waschung mit Seifenwasser und Cocaininstillation wurde ein Orthoformsalbenverband angelegt. Nach Abstossung der Schorfmassen, welche nach 2 bis 3 Wochen vollendet war, lagen ausgedehnte und tiefe granulierende Wundflächen vor, welche mit 10proz. Protargolsalbe behandelt wurden. Der Verband wurde zunächst täglich, später alle zwei Tage gewechselt. In knapp 3 Monaten waren die Wunden völlig übernarbt. Die erste Abbildung (4) zeigt den Mann 6 Wochen nach dem Unfalle, also nach etwa dreiwöchiger Protargolbehandlung. Die zweite (5) zeigt ihn nach weiteren vier Wochen; bis auf eine knapp talergrosse Stelle an der Stirn ist völlige Abheilung eingetreten.

Es ist wohl nicht zuviel gesagt, wenn behauptet wird, dass keine andere Behandlungsweise dasselbe erreicht hätte, dass bei den usuellen Behandlungsmethoden der Verlauf sich wohl ein ganzes Jahr hätte hinziehen können und dass ohne ausgedehnte Transplantationen man überhaupt nicht zum Ziele hätte kommen können. Es hinterblieben auf beiden Augen Narbenektropien der Ober- und Unterlider, welche durch die tiefgreifende Verbrennung bedingt waren und die auch auf irgend welche andere Weise nicht hätten vermieden werden können.

Wie bereits im Vorhergehenden angegeben wurde, benutzen wir eine 5proz. oder 10proz. Salbe. Auf die ordnungsmässige Zubereitung dieser Protargolsalben ist besonders Bedacht zu nehmen, weil, wie ich mich früher zu überzeugen Gelegenheit hatte, hiervon der Heileffekt wesentlich abhängt. Das Protargolpulver muss nämlich, vor dem Verreiben mit der Fettmasse, erst in wenig kaltem Wasser gelöst werden. Diese concentrierte Protargollösung wird dann mit Lanolin. anhydr. aufgenommen und schliesslich mit gelber amerikanischer Vaseline auf den gewünschten Prozentgehalt eingestellt. Man ordiniere also nach der Formel:

Rp. Protargol. 3,0, sol. in
Aq. dest. frig. 5,0, misc. c.
Lanol. anhydr. 12,0, adde
Vasel. flav. 10,0.
M. f. ung. S.: Wundsalbe.

Die Salbe färbt sich bei längerem Stehen bräunlich durch Abspaltung minimaler Mengen metallischen Silbers, dadurch werden aber weder der Wirkungsgrad noch die anderen Eigenschaften der Salbe beeinflusst, so dass im Nachdunkeln eine praktisch in Betracht kommende Schädigung derselben nicht zu erblicken ist.

Aus dem Institut für experimentelle Therapie und dem Georg Speyer-Hause zu Frankfurt a. M.

Chemotherapeutische Trypanosomen-Studien.

Von

P. Ehrlich.

(Vortrag, gehalten in der Sitzung der Berliner medizinischen Gesellschaft am 13. Februar 1907.)

(Fortsetzung.)

II.

Ich komme nun zu einem sehr interessanten und wichtigen Phänomen, das ich gleich im Anfange meiner Untersuchungen in Gemeinschaft mit Shiga aufgefunden hatte und das später eingehend von Herrn Dr. Franke untersucht und in seiner Dissertation beschrieben worden ist. Es war uns aufgefallen, dass bei einzelnen Mäusen, bei denen eine vollkommene Sterilisation nicht geglückt war, sondern Recidive aufgetreten waren, diese letzteren erst nach geraumer Zeit, nach 20, 30 Tagen und mehr zu konstatieren waren. Es war naheliegend, diese Erscheinung auf Immunität zu beziehen und haben wir, um das zu erweisen, bei Tieren, die mit Mal de Caderas infiziert, dann durch Trypanrot von ihren Trypanosomen befreit waren, in unmittelbarem Anschluss hieran neue Infektionen angestellt, die alle paar Tage wiederholt wurden. Ich lasse hier Tabelle 1 über Versuche folgen, die der Dissertation von Dr. Ewald Franke entnommen sind.[1])

Es zeigte sich hierbei, dass diese Reinfektionen zunächst keine Folge hatten, indem die Versuchstiere anfangs trypanosomenfrei blieben. Erst gegen den 20.—22. Tag traten Parasiten auf, die dann in gewöhnlicher Weise, falls nicht weiterbehandelt wurde, rasch den Tod der Tiere herbeiführten. Aus diesen Versuchen ging hervor, dass es sich um eine Immunität handelte, die nur einen vorübergehenden Charakter hatte. Diese Immunität ist insofern spezifisch, als Infektionen mit anderen Trypanosomenstämmen,

1) Ewald Franke, Therapeutische Versuche bei Trypanosomenerkrankung. Inaug.-Diss. Giessen. Jena, 1905.

Tabelle 1.

Maus.

Tage p. I.	18 g	17 g	15 g	16 g	15 g	15,5 g	17 g	15 g	18 g	14,5 g	15 g
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2	+ 0,4	+ 0,4	+	+	+	+	+	+ 0,4	+0,4	+	+
3	+	+	+ + 0,4	+ + 0,4	+ + 0,4	+ +	+ +	+	+	+ + 0,8	+ + 0,4
4	— I.	— I.	+	+	+	+ + + 0,4	+ + + 0,4	— I.	— I.	+	+
5	—	—	—	—	—	+ +	+	—	—	—	—
6	—	—	— I.	— I.	— I.	—	—	—	—	—	— I.
7	— I.	—	—	—	—	—	—	—	— I.	— I.	—
8	—	—	—	—	—	— I.	—	—	—	—	—
9	—	— I.	— I.	— I.	— I.	—	— I.	— I.	—	—	— I.
10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	— I.	—
11	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12	—	—	— I.	— I.	— I.	—	— I.	—	—	—	— I.
13	—	—	—	—	—	—	—	—	—	— I.	+
14	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+ s. w.
15	— I.	— I.	—	—	—	— I.	— I.	— I.	— I.	—	+
16	—	—	— I.	— I.	— I.	—	—	—	—	+	+ s. w.
17	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
18	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
19	—	—	— I.	— I.	— I.	—	—	+	+	—	—
20	—	—	—	—	—	—	—	+ +	—	—	—
21	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—
22	—	—	—	—	+ +	—	— I.	+	+	+	+
23	+ +	—	+	+	+ + +	—	—	+ +	+ +	+ +	+ +
24	+ + +	+	+ +	+ +	tot	—	+	+ + +	+ + +	+ + +	+ + +
25	tot	+ +	+ + +	+ + +		—	+ +	tot	tot	tot	tot
26		+ + +	tot	tot		+	+ + +				
27		tot				+ +	tot				
28						+ + +					
29						tot					

I. = Trypanosomeninfektion. p. I. = post Infectionem. 0,4 = 0,4 ccm Trypanrot (1 proz. Lösung). — = keine Parasiten, + s. w. = sehr wenig, + = wenig, + + = viel, + + + = reichlich Parasiten im Blute.

z. B. Mbori oder Nagana bei derartig vorbehandelten Tieren ohne weiteres in vollkommen typischer Weise angehen und zum Tode führen (conf. Halberstaedter)[1]).

Dennoch bin ich nicht der Ansicht, dass diese Immunitätsreaktion — und ich stehe hier in vollkommener Uebereinstimmung mit Robert Koch — dazu ausreicht, um einzelne Stämme als artverschieden zu differenzieren. Ich werde im Schlussteil meines Vortrages zu zeigen haben, dass auch Modifikationen, die sich von der gleichen Art ableiten, sich durch die Immunitätsreaktion in ähnlicher Weise voneinander unterscheiden lassen.

Was die Dauer der Immunitätsperiode anbetrifft, so ist diese nach unseren Beobachtungen an und für sich keine konstante, sondern sie ist, wie wir das in der Immunitätslehre so häufig finden, abhängig von zwei Faktoren: 1. von der Höhe der erreichten Immunität, und 2. von der Virulenz der in Aktion tretenden Parasiten. Je höher die Virulenz derselben ist, eine desto geringere Dauer wird die Immunitätsperiode haben, je geringer die Virulenz ist, je mehr wird sich dieselbe ausdehnen. So haben wir letzthin beobachtet, dass bei unserem Naganastamme, der offenbar durch die jahrelang fortgeführten und sorgfältigsten Passagen eine erhöhte Pathogenität gewonnen hatte, die Immunitätsperiode bis auf 10 Tage sinken konnte. Andererseits kann man sehr häufig beobachten, dass die spontanen Recidive, die gelegentlich bei diesen Behandlungen auftreten, erst nach weit längerer Zeit in Erscheinung treten. Wir selbst haben bei unseren Stämmen noch bis zum 60. Tage Recidive auftreten sehen. Ganz analoge Beobachtungen sind quoad Eintritt von Recidiven auch im Tierversuch von Mesnil und Nicolle gemacht worden, die bei Ratten, die mit Trypanosoma gambiense infiziert waren, das Wiederauftauchen von Trypanosomen nach 100, sogar nach 150 Tagen beobachtet haben. Eine solche Verspätung ist offenbar nur dadurch zu erklären, dass die Parasiten resp. die einzelnen Keime, die der Vernichtung entgangen und durch die Immunitätsphase zunächst in der Entwickelung gehemmt waren, eine gewisse Abschwächung erfahren hatten, die vielleicht schon auf den initialen therapeutischen Schlag, vielleicht auch zum Teil auf eine sekundäre Schädigung durch die Antikörper zurückzuführen war. Solche Erscheinungen von vorübergehender Immunität sind, wie bekannt, nicht etwas für die Trypanosomenkrankheiten Spezifisches, sondern sie sind ein ganz häufiges Vorkommen auch bei verschiedenartigen Infektionen, insbesondere solchen mit Protozoen [Piroplasmen, Malariaplasmodien etc.[1])]. Speziell erwähnen möchte ich hier noch das Recurrensfieber und weiterhin die Syphilis, bei der der Wechsel von Gesundheit und Neuausbrüchen von Exanthemen etc. wohl auch auf einen Wechsel in der Immunität zurückzuführen ist.

Es würde zu weit führen, dieses Verhalten, das man als „Immunitas non sterilisans“ bezeichnen könnte, hier eingehend zu schildern. — Die Endausgänge dieser Prozesse sind im wesentlichen zweierlei Art.

1. Es entstehen schliesslich Modifikationen der Parasiten, die infolge der Beeinflussung durch die Immunstoffe schliesslich ihrer schädigenden Wirkung auf den Wirt beraubt werden. Solches ist der Fall beim Texasfieber: anscheinend gesunde Tiere sind ständige Träger der Parasiten und damit Verbreiter der Krankheit.

2. Es existiert eine lange mehrmonatliche Pause von anscheinender Gesundheit. Beim Nachlassen der Immunität erfolgt dann das Auskeimen residueller Keime und Neuerkrankungen,

1) Ludwig Halberstaedter, Untersuchungen bei experimentellen Trypanosomenerkrankungen. Centralbl. f. Bakteriol., I. Abt., Bd. 28, H. 5.

1) Sogar bei den experimentellen Mäusetumoren kann man ähnliches beobachten. Wenn man einer chondromimmunen Maus Partikelchen eines Chondroms beibringt, so bleiben diese monatelang, solange eben die Immunität andauert, ohne anzuwachsen an Ort und Stelle liegen. Erst nach dem Zurückgehen der Immunität beginnt ein allmähliches und langsames Wachstum. Die hierbei sich bildenden Chondrome sind aber im Gegensatz zu den normalen Verhältnissen der gefässanlockenden Eigenschaften beraubt, wachsen daher weiss, nicht hämorrhagisch (conf. Zeitschrift f. Krebsforschung, V. Band, Heft 1 und 2).

die z. B. bei unseren Mäuseversuchen ausnahmslos im Laufe weniger Tage zum Tode führt.

Es ergeben sich vielleicht aus dem Gesagten auch einige therapeutische Konsequenzen, auf deren Begründung ich hier nur flüchtig eingehen kann. Im Anschluss an die Anschauungen, die Robert Koch bei Malaria entwickelt hat, nehme ich an, dass bei mancherlei Protozoenerkrankungen eine Immunitut von dauerndem Charakter lange nicht so leicht wie bei der Mehrzahl der bakteritischen Erkrankungen eintritt, und dass es erst einer längeren Durchseuchung des Organismus, speziell einer grösseren Zahl von Rezidiven bedarf, um einen gewissen Grad dauernder, durch Anwesenheit von Antistoffen charakterisierten Immunität zu erzeugen. Ist die erreichte Immunität nicht ausreichend, um alle Parasiten zu vernichten, so passen sich die Ueberbleibsel den vorhandenen Schädlichkeiten an. So fand Franke (S. 35 seiner Dissertation), dass die Parasiten des Mal de Caderas, die sich bei einem von Mal de Caderas geheilten Affen nach einer zweiten Infektion (trotz der Anwesenheit spezifischer Schutzstoffe!) entwickelt hatten, andere biologische Eigenschaften angenommen hatten und nun für die noch immer vorhandenen Antikörper unempfindlich geworden waren.

Durch ein derartiges Anpassen der Parasiten kann es unter manchen Umständen zu einer Halbimmunität kommen, wie eine solche das Texasfieber charakterisiert. Bei Trypanosomen hat Koch in seinen Immunisierungsversuchen mit Trypanosomen, die durch Ratten-Hunde-Passagen abgeschwächt waren, genau dieselben Zustände bei Rindern erhalten. Die Tiere waren immun und anscheinend bei vollkommener Gesundheit, zeigten aber bei der biologischen Prüfung nach langen Jahren noch Parasiten. Eine ähnliche Beobachtung hat Franke an einem Mal de Caderas-Kaninchen gemacht, das mit Trypanrot behandelt und am 74. resp. am 134. Tage die bekannten Krankheitserscheinungen: Oedem an Kopf und Genitalien, Augenerkrankung durchmachte. Das Kaninchen wurde schliesslich geheilt und am 216. Tage neu infiziert mit unserem virulentesten Stamm von Mal de Caderas. Das Tier ertrug diese zweite Infektion mit dem vollvirulenten Material ohne Schädigung der Gesundheit, blieb aber nunmehr Träger von Parasiten.

Andererseits hat Franke aber auch Beobachtungen gemacht — dieselben beziehen sich auf Kaninchen und einen Affen — nach denen bei Tieren, die künstlich von ihren Trypanosomen geheilt waren, eine Heilung durch Chemikalien — Trypanrot — leichter erfolgte als bei normal infizierten Tieren. Unter diesen Umständen genügte schon eine einzige Injektion, um eine definitive Heilung herbeizuführen, während sonst eine Wiederholung der Behandlung hierzu nötig ist. Vielleicht handelt es sich bei der üblichen Quecksilbertherapie der Syphilis um etwas Analoges. Bei luetischer Erkrankung sind ja Immunitätsvorgänge sicher vorhanden. Ich verweise in dieser Beziehung auf die so wichtigen Beobachtungen von Wassermann und Plaut[1]) und Neisser, Bruck und Schucht[2]) über den Antikörpergehalt der Cerebrospinalflüssigkeit der Paralytiker, der ja jüngst von Levaditi[3]) vollinhaltlich bestätigt worden ist.

Es ist nun sehr leicht möglich, dass die definitive Heilung, die ja erst im Verlaufe wiederholter Quecksilberkuren eintritt, dadurch zustande kommt, dass infolge des Turnus Recidiv — Kur — Immunitätsphase ein gewisser Grad von Dauerimmunität erreicht wird, der die Lues-Spirochaeten quecksilberempfindlicher macht und so eine vollkommene Sterilität ermöglicht[1]).

Weiterhin möchte ich, um auf das Hauptthema zurückzukommen, zunächst erwähnen, dass, wie zu erwarten ist, auch bei der Trypanosomenkrankheit des Menschen genau dieselben Immunitätsphänome vorkommen. Greigh und Gray haben schon derartiges angenommen, und Robert Koch hat in seiner letzten Arbeit auch über solche Phänomene berichtet, wenn er sagt:

„Es ist überhaupt sehr beachtenswert, dass man vor der Atoxylbehandlung in den Drüsen fast immer binnen wenigen Minuten einige Trypanosomen, mitunter selbst viele findet, während dieselben, wenn sie nach der Behandlung wieder auftreten, immer nur in ganz vereinzelten Exemplaren und nach langem, mühsamem Suchen nachzuweisen sind. Oefters haben sie auch ein defektes Aussehen, als ob sie abgestorben wären. Es macht den Eindruck, als ob durch die Resorption der vom Atoxyl abgetöteten Trypanosomen ein gewisser Grad von Immunität erzeugt wird, welcher die Trypanosomen nicht mehr recht aufkommen lässt. Für diese Auffassung spricht auch noch die Beobachtung, dass in mehreren derartigen Fällen die Trypanosomen von selbst, d. h. ohne dass von neuem Atoxyl gegeben wurde, wieder verschwanden, was bei unbehandelten Kranken nicht vorkommt."

Genau das gleiche passagäre Verschwinden der Trypanosomen hat auch Franke bei seinen Tierversuchen beobachtet. Ich verweise hier auf die abgedruckte Tabelle aus seiner Dissertation, in der die vier letzten Tiere diese Erscheinung zeigen.

Es ist ohne weiteres zu erkennen, dass diese Immunitätsperioden die Beurteilung des wirklichen Heilungseffektes eines Chemikals ausserordentlich erschweren. Die Heilung der Krankheit ist identisch mit einer vollkommenen Sterilisation. Wenn nun durch ein geeignetes Arsenikal, durch Atoxyl, fast die Gesamtheit der Parasiten beseitigt und die wenigen restierenden Keime durch den Eintritt und die Andauer der Immunität an ihrer Vermehrung verhindert werden, so wird zunächst der betreffende Patient, solange dieser Zustand besteht, sich so verhalten, als ob eine ganz erhebliche Besserung, die an Genesung streifen kann, erzielt wäre. Solange die Immunität besteht, wird auch der gute Zustand erhalten bleiben. Aber wirklich geheilt ist der Kranke erst dann, wenn kein Parasit mehr im Körper vorhanden ist, also vollkommene Sterilisation eingetreten ist.

Wenn wir nun bedenken, dass bei Mäusen die Immunitätsperiode zwei Monate andauern kann, dass bei Affen, die mit Trypanosoma gambiense infiziert waren, diese Periode 150 Tage betragen kann, so wird es uns, gerade bei der Schlafkrankheit, nicht Wunder nehmen, dass es sich hier um Immunitätsperioden von vielen Monaten handelt, wie das aus Ayres Kopke's Beobachtungen mit Sicherheit hervorgeht. Deswegen ist auch von allen Forschern, die sich mit der Bekämpfung der Schlafkrankheit beschäftigt haben, das Urteil über definitive Heilung nach kurzen Fristen immer ein sehr reserviertes gewesen.

In dem gleichen Sinne äussert sich auch — um nur ein Beispiel anzuführen — E. Martini[2]) in seiner jüngst erschienenen Monographie: „Freilich, zu weit dürfen die Hoffnungen

1) Wassermann u. Plaut, Deutsche mediz. Wochenschr., 1906, No. 44, S. 1769.

2) Neisser, Bruck u. Schucht, Deutsche mediz. Wochenschr., No. 48, 1906, S. 1937.

3) Levaditi, Les „Anticorps Syphilitiques". Annales de l'Institut Pasteur, No. 2, 25. Febr. 1907, p. 438.

1) Vielleicht kann man auch daran denken, von diesem Gesichtspunkte aus eine Abkürzung der Gesamtbehandlungsdauer der Malaria zu ermöglichen. Dieselbe würde darin bestehen, dass man bei Malariakranken, sobald sie durch Chinin anfallsfrei geworden sind, mit dem gleichen Malariastamm impft und die Neuerkrankung umgehend durch Chinin coupiert. Man würde auf diese Weise es vielleicht erreichen können, dass der Turnus der Heilungen, der zu einer genügenden Antikörperbildung notwendig ist und der sich bei dem gewöhnlichen Verlauf durch lange Jahre ausdehnen kann, in einem Minimum der Zeit erreichbar wäre.

2) Trypanosomenkrankheiten. Jena 1907. S. 32 u. 33.



schon jetzt, selbst in bezug auf das Atoxyl, auch noch nicht gehen; denn für die Bewertung der Heilerfolge kommt ein sehr schwerwiegender Umstand in Betracht, den ich bereits im Frühjahr 1906 auf dem Lissaboner Kongresse warnend hervorgehoben habe: die Trypanosomenkrankheit kann bis zu 7 Jahren dauern, ehe sie zum tödlichen Ende führt. Die auf Atoxyl scheinbar Genesenen dürfen wohl erst dann als wirklich geheilt angesehen werden, wenn Blut- und Cerebrospinalflüssigkeit — durch negativen Ausfall von Infektionsversuchen mit hohen Dosen dieser Säfte (20—25 ccm) an empfänglichen Affen (Macacus rhesus) — als frei von Trypanosomen sich erwiesen haben; einfache Untersuchungen von Deckglas- oder Objektträger-Präparaten reichen für die Beurteilung dieser Frage nicht aus. Ja, möglicherweise gestattet der negative oder positive Ausfall der genannten Infektiositätsprüfungen noch nicht einmal ein bindendes Urteil, da nach den Untersuchungen Bentmann's (l. c.) die Trypanosomen sich zahlreich im Knochenmarke halten können, während sie im peripheren Blute nicht oder nur spärlich nachzuweisen sind. Sind aber die betreffenden, für trypanosomenfrei gehaltenen Individuen tatsächlich noch Trypanosomenträger, so dürften sie in den Gebieten dieser Krankheit zu den gefährlichsten Infektionsträgern werden können. Mit anderen Worten: Ehe ein bindendes Urteil über den Heilwert des einen oder anderen Medikaments gefällt werden kann, sind vielleicht jahrelange Beobachtungen sorgfältigster und mühsamster Art nötig. Einstweilen soll aber nicht nachgelassen werden, einerseits weiter nach Heilmitteln zu suchen, andererseits die lohnendste Anwendungsweise der bereits versuchten und Aussicht auf Erfolg bietenden herauszufinden."

III.

Ich komme nun zu Betrachtungen, die einen Teil der Biologie der Trypanosomen betreffen. Wie Sie wissen, verdanken wir ja einer Reihe der ausgezeichnetsten Untersucher eingehende Kenntnis über die Anatomie und Biologie der Trypanosomen. Nur ein einziges Gebiet ist bis jetzt nach dieser Richtung hin noch nicht gepflegt worden, und es betrifft dies gerade einen der wichtigsten Punkte, nämlich das, was ich als die therapeutische Biologie der Parasiten bezeichnen möchte. Lassen Sie mich zunächst mit den Tatsachen beginnen, die ich im Laufe von drei Jahren aufgefunden habe, und zwar in Gemeinschaft mit Dr. Franke, Dr. Röhl und Dr. Browning, die sich mit dankenswertestem Eifer und dem grössten Verständnis an der Ausarbeitung und Festlegung der Tatsachen beteiligt haben.

a) Züchtung arzneifester Stämme.

Wie ich schon sagte, hatten wir festgestellt, dass es mit Verfütterung von Fuchsin gelingt, die Trypanosomen unserer Nagana lange Zeit aus dem Blute zum Verschwinden zu bringen. Nach Wochen erscheinen dieselben jedoch wieder und können nun durch eine zweite Fuchsinfütterung abermals beseitigt werden. Aber dieser Turnus lässt sich nicht beliebig lange fortsetzen, sondern es kommt schliesslich ein Zeitpunkt, in welchem die freien Intervalle immer kürzer werden, bis schliesslich der Erfolg der Fütterung ganz ausbleibt. Es bestanden nun zur Erklärung dieser Erscheinung zwei Möglichkeiten: die eine war die, dass vielleicht der Organismus der Mäuse durch die lange Fuchsinbehandlung die Fähigkeit gewonnen hat, dasselbe in irgend einer Weise, sei es durch Synthese, Zerstörung oder vermehrte Ausscheidung, unschädlich zu machen. Es konnte aber auch möglich sein, dass sich unter dem Einfluss der lang andauernden Fuchsinbehandlung eine Aenderung der Parasiten eingestellt hatte, und dass ein fuchsinfester Stamm entstanden war. Die Entscheidung war eine einfache. Es genügte, aus einem derartigen Tier die Parasiten auf andere normale Mäuse zu übertragen und dieselben dann mit Fuchsin zu behandeln. Es zeigte sich hierbei, dass, wie vermutet worden war, die Parasiten in der Tat eine erhöhte Resistenz gegen Fuchsin gewonnen hatten.

Herr Dr. Röhl hat mit grosser Sorgfalt nun diesen Stamm weiter gefestigt, indem er ihn immer von neuem auf Tiere übertrug, die tage- und wochenlang mit Fuchsin vorgefüttert waren und deren Organismus daher bis zu einem gewissen Grade mit Fuchsin gesättigt war. Infiziert man derartige nur kurze Zeit mit Fuchsin vorgefütterte Tiere mit unserem Original-Naganastamm — Dr. Röhl hat das schon vor zwei Jahren konstatiert — so geht die Infektion nicht an[1]). Beginnt man die Fütterung gleichzeitig mit der Infektion, so tritt nur selten ein Recidiv ein, und die Mehrzahl der Mäuse bleibt gesund, wenn man dagegen die Fütterung erst nach 24 Stunden einsetzen lässt, so ist das Eintreten von Recidiven die Regel, während die Heilung eine seltene Ausnahme darstellt. Der Para-Fuchsinstamm verhält sich nun ganz anders, indem er bei Tieren, die lange mit diesem Mittel vorgefüttert werden, schnell angeht und die Tiere am 3. oder 4. Tage tötet (siehe Tabelle). Unser gewöhnlicher Stamm tötet indessen Kontrollen ziemlich regelmässig am 3. Tage. Die kurze Lebensverlängerung bei den Fuchsinstämmen erklärt sich daraus, dass die Infektion in diesen Fällen aus technischen Gründen nur mit geringen Mengen Impfstoff (Blut entnommen aus Schwanzspitze) ausgeführt wurde (Tabelle 2).

1) Es wird in Erwägung zu ziehen sein, ob nicht dieser prophylaktische Wert der Fuchsinfütterung in den Tropen mit Vorteil beim Passieren von Gegenden, in denen Schlafkrankheit herrscht und die Glossina palpalis heimisch ist, verwendet werden könnte. Es wäre zu diesem Behufe nur notwendig, die Fuchsindosis zu ermitteln, die ohne Schaden eine Woche genommen werden kann. Subcutane Injektionen (conf. Weber und Krause) dürften zu diesem Zwecke meines Erachtens kaum in Betracht kommen, nicht nur wegen der Schmerzhaftigkeit, sondern insbesondere wegen der zu schnellen Ausscheidung des Fuchsins, die die effektive Schutzwirkung auf ganz kurze Zeit, vielleicht nur auf Stunden, limitiert. Bei der Fuchsinverfütterung dagegen ist in dem fuchsinhaltigen Darminhalt eine stete Zufuhrquelle gegeben, die die Aufrechterhaltung des Fuchsinbestandes des Organismus gewährleistet. Auch bei der Atoxylvorfütterung haben wir bei Mäusen vollkommenen Schutz gesehen. Es würde daher event. zweckmässig sein, in besonders bedrohten Gegenden beide Heilmittel kombiniert innerlich zu verabreichen.

Tabelle 2.

Infektion mit Parafuchsinstamm nach Vorfütterung mit Parafuchsin.

Generation des Parafuchsinstammes	142		144		146		159		162		174	
Dauer der Parafuchsin-Vorfütterung	6 Tage		6 Tage		6 Tage		7 Tage		8 Tage		7 Tage	
Versuchstier (Maus)	a	b	a	b	a	b	a	b	a	b	a	b
Befund am 1. Tage „ 2. „ „ 3. „ „ 4. „ nach der Infektion	+ W. ++ +++ tot	+ W. +++ tot	+ W. +++ +++ tot	+ W. +++ tot	+ W. +++ tot	+ W. +++ +++ tot (3½)	— + W. +++ tot	— + W. +++ tot	— + W. +++ tot	— + W. +++ tot	+ W. +++ tot	+ W. +++ +++ tot

Herrn Dr. Browning ist es nun späterhin geglückt, eine Reihe weiterer fester Stämme zu erzeugen, die nach demselben Prinzip gewonnen wurden, sei es durch Heranziehung der Fütterung, sei es durch die Injektionsmethode. Wir verfügen jetzt über verschiedene Stämme, welche gegen folgende Präparate fest sind:

1. gegen Atoxyl;
2. gegen Trypanrot;
3. gegen das von Mesnil und Nicolle dargestellte, gut wirksame Trypanblau, das aus der Kombination von tetrazotiertem Toluidin mit 2 Mol. der 1.8 Amidonaphthol, 3.6 Disulfosäure entsteht;
4. gleichzeitig gegen Atoxyl und Trypanblau.

Welche Mühe in diesen Arbeiten liegt, werden Sie entnehmen, wenn ich Ihnen sage, dass sich jetzt

der Parafuchsinstamm	nach 18 Monaten	in der	181.,
„ Atoxylstamm	„ 15 „	„ „	138.,
„ Trypanblaustamm	„ $8^1/_2$ „	„ „	79.,
„ Atoxyl + Trypanblaustamm	„ $4^1/_4$ „	„ „	47.

Generation befindet.

Es ergibt sich somit die wichtige Tatsache, dass es möglich ist, gegen alle Typen, die wir bisher als trypanfeindlich erkannt haben, feste Stämme zu gewinnen. Es dürfte sich hierbei nach unseren Erfahrungen um eine generelle Erscheinung handeln, und es ist sehr wahrscheinlich, dass — falls, wie zu erwarten steht, noch andersartige trypanfeindliche Chemikalien gefunden werden sollten — es möglich sein wird, auch feste Stämme gegen diese zu erzielen.

(Schluss folgt.)

Praktische Ergebnisse aus dem Gebiete der Dermatologie.

Von

Dr. Arthur Alexander in Berlin.

Neuere Erfahrungen über Hauttuberkulose.

Die Lehre von der Hauttuberkulose hat im letzten Dezennium nicht zum wenigsten mit durch den gewaltigen Impuls, den Finsen's weittragende Entdeckung auch der klinischen Forschung gegeben hatte, nach vielen Richtungen bedeutsame Fortschritte gemacht. In diagnostischer Hinsicht, in bezug auf den Ausbau der klinischen Formen und in therapeutischer Beziehung sind unsere Kenntnisse auf diesem Gebiet so wesentlich gefördert worden, dass es von Interesse sein mag, sie hier in kurzem Abriss wiederzugeben.

Die diagnostischen Fortschritte knüpfen sich vor allem an die ausgedehnte Anwendung der probatorischen Tuberkulininjektionen. Hatte man seinerzeit das Koch'sche Alttuberkulin wegen der zahlreichen Misserfolge, die seine Anwendung mit sich brachte, als therapeutisches Unterstützungsmittel fast gänzlich verlassen — auch hierin ist in neuerer Zeit eine Wandlung eingetreten — so ist dessen diagnostische Bewertung seitens der Dermatologen eigentlich nie ganz in Vergessenheit geraten. Speziell Neisser und seine Schüler (Jadassohn, Klingmüller, Buschke und viele andere) haben sich dieses Hilfsmittels bei der Diagnose der Hauttuberkulose häufig bedient. Wenn wir einem Individuum, welches mit einer tuberkulösen Hauterkrankung behaftet ist, an irgend einer beliebigen Stelle des Körpers eine kleine Menge Alttuberkulin ($^1/_2$—1—5—10 mg) subcutan injizieren, so stellt sich die bekannte Temperaturerhöhung und die charakteristische Rötung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit des tuberkulösen Herdes ein. Wir bezeichnen erstere als allgemeine, letztere als lokale Reaktion. Am regelmässigsten und konstantesten finden wir sie beim Lupus vulgaris, weniger sicher bei den anderen Manifestationen der Hauttuberkulose, insbesondere vermissen wir sie häufig, wohl wegen ihrer starken Bindegewebsdurchsetzung, bei der Tuberkulose verr. cutis. Auf der anderen Seite ist es sehr bemerkenswert, dass keine andere Hautkrankheit, insbesondere die tertiäre Syphilis, die ja praktisch meist in differentiell-diagnostischer Beziehung in Betracht kommt, auf Tuberkulin reagiert. Nur die Lepra tuberosa macht gelegentlich ähnliche Erscheinungen, doch tritt hier das Fieber meist später resp. wiederholt auf und vor allem ist das nachträgliche Einsetzen der lokalen Reaktion für diese Affektion der Tuberkulose gegenüber charakteristisch. Eine sichere allgemeine und lokale Reaktion ist demnach im allgemeinen für Lupus mit fast absoluter Sicherheit beweisend, ebensowohl auch in den meisten Fällen die lokale für sich allein, wenn sie deutlich ausgesprochen ist. Tritt dagegen nur allgemeine Reaktion in Gestalt einer Fiebersteigerung ein, so spricht das zwar dafür, dass irgendwo im Körper ein tuberkulöser Herd sitzt, entscheidet aber nicht die Frage, ob die fragliche Hautaffektion tuberkulöser Natur ist. Andererseits kann man bei Ausbleiben jeder allgemeinen Reaktion wohl annehmen, dass die verdächtige Dermatose nicht tuberkulöser Natur ist, sicher ausschliessen kann man aber doch auch dann die Tuberkulose nicht, namentlich nicht bei kleinen Herden (Jadassohn), die wahrscheinlich eben wegen ihrer geringen Ausdehnung nicht imstande sind, Fieberbewegungen auszulösen. Voraussetzung für das prompte Funktionieren und die Zuverlässigkeit der probatorischen Tuberkulininjektion ist die genaue Befolgung der technischen Vorschriften. Man beachte vor allem, dass die Verdünnungen jedesmal vor dem Gebrauch frisch hergestellt, zum mindesten aber nicht länger als 3 Tage — im Eisschrank — aufbewahrt werden sollen, da sie sonst nicht wirksam sind. Die Stammlösung dagegen hält sich, wenn sie kühl gestellt wird, anscheinend recht lange. Man injiziere zunächst $^1/_2$ mg, erfolgt keine Reaktion, so steige man nach 1—2 tägigem Zwischenraum auf 1, dann auf 5, schliesslich auf 10 mg. Diese „sprunghaften“ Dosen sind, wenn wir überhaupt ein zuverlässiges Resultat gewinnen wollen, deswegen notwendig, weil sich, wenn wir allmählich mit den Dosen in die Höhe gingen, der Organismus an das Gift gewöhnen und überhaupt nicht reagieren würde. Die letzterwähnte Art der Tuberkulinwirkung verwenden wir, wie wir unten sehen werden, zu therapeutischen Zwecken, für diagnostische ist sie unbrauchbar.

Bei Kindern sind selbstverständlich kleinere Mengen zu injizieren, man beginnt mit $^1/_{20}$—$^1/_{10}$ mg und steigt dann auf 1—3 mg, bei etwas älteren Kindern können auch 5 mg verwendet werden. Kontraindiziert sind — das braucht hier wohl nicht besonders betont zu werden — resp. wesentlich eingeschränkt werden müssen die diagnostischen Tuberkulininjektionen bei solchen Individuen, bei denen der Verdacht eines tuberkulösen Herdes in der Lunge oder irgend einem anderen inneren Organe besteht; hier verzichtet man entweder überhaupt auf die probatorische Injektion, oder man beginnt mit $^1/_{100}$—$^1/_{10}$ mg, um dann, wenn keine üblen Erscheinungen eingetreten sind, auf $^1/_2$ resp. 1 und 3 mg in die Höhe zu gehen. Wie sollen wir uns nun diese eben beschriebene Wirkung erklären? Wassermann und Bruck erklären auf Grund experimenteller serodiagnostischer Untersuchungen die Vorgänge in folgender Weise: In dem betreffenden tuberkulösen Herd sind, wie wir annehmen müssen, Antikörper der Tuberkelbacillen vorhanden. Injizieren wir dem Träger dieser erkrankten Partie irgend ein das tuberkulöse Virus resp. dessen Toxine — das Alttuberkulin ist ein



Glyzerinextrakt einer Tuberkelbacillen-Reinkultur — enthaltendes Präparat, so vereinigt sich dasselbe mit dem Antikörper. Dieser Akt konzentriert die im Organismus vorhandenen eiweissverdauenden Kräfte in dem tuberkulösen Gewebe und zwar nicht nur die frei zirkulierenden Komplemente, sondern auch die noch in ihren Mutterzellen, den Leukocyten, gelösten: daher die Leukocyten-Infiltration der spezifisch erkrankten Herde nach einer Tuberkulinspritzung, die sich klinisch in Schwellung, Rötung und Exsudation dokumentiert. Das Fieber entsteht einmal durch die Aufnahme der Verdauungsprodukte ins Blut und ausserdem aus einer nicht spezifischen Ursache, indem alle ins Blut übergehenden Bakterienpräparate — also auch das Tuberkulin — erhöhte Temperatur hervorrufen. Diese Erklärung, die in relativ einfacher Weise Aufschluss über einen Vorgang erteilt, der von jeher das Interesse des Klinikers in hervorragendem Maasse gefesselt hat, wird allerdings nicht allgemein anerkannt: Weil und Nakajama bestreiten die Richtigkeit der von den oben genannten Autoren vorgebrachten Tatsachen, während diese ihrerseits in einer jüngst erschienenen Abhandlung nochmals für ihre Auffassung eintreten. Die nächsten Monate werden wohl in dieser wichtigen Frage weitere entscheidende Aufklärungen bringen.

Weit mehr noch als die diagnostischen Hilfsmittel hat im letzten Dezennium der klinische Begriff der Hauttuberkulose Ausbau und wesentliche Erweiterung erfahren. Selbst das wohlbekannte Bild des Lupus vulgaris hat durch intensivere Durcharbeitung des reicher als jemals vorher in gewissen Zentren (Kopenhagen etc.) zusammenströmenden Materials nach mancher Richtung hin wertvolle Ergänzungen erfahren. Von vielen Seiten (Finsen und Forchhammer, Neisser u. a.) wurde hervorgehoben, dass der Lupus faciei in fast $^3/_4$ aller Fälle von der Nasenschleimhaut seinen Ausgang nehme und erst sekundär die Haut der Nase resp. deren Umgebung in Mitleidenschaft ziehe, ein Hinweis, der von ausserordentlich grosser Bedeutung für die Therapie insofern geworden ist, als heutzutage keine dermatologische Klinik der Mitarbeit des Nasenspezialisten bei der Behandlung des Gesichtslupus mehr zu entraten vermag. Noch weiter geht in dieser Hinsicht — vielleicht nicht ganz mit Unrecht — Holländer. Er unterscheidet prinzipiell 2 Arten von Lupus faciei, eine, die von der Haut selbst (Wange etc.) ausgeht und in jahrelangem Bestehen, allmählich weiterkriechend, ganz langsam kleinere oder grössere Partien des Gesichtes, ohne erhebliche Zerstörungen zu setzen, in Mitleidenschaft zieht, und eine zweite, weit häufigere, welche von der Nasenschleimhaut ausgehend, sehr bald die äussere Haut der Nase ergreift und rasch fortschreitend die bekannten furchtbaren Entstellungen des Gesichtes zuwege bringt. Diese feuchte und sehr rasch sich ausbreitende Form nennt Holländer „Lupus centralis faciei" und plädiert für eine sehr energische, insbesondere auf Herstellung freier Nasenatmung bedachte ev. operative Therapie (Heissluftbehandlung).

Bei dieser Gelegenheit mag noch einer anderen sehr interessanten Beobachtung Holländers gedacht werden. Er hat kleine unscheinbare, vielleicht schon lange ohne Neigung zur Propagation bestehende Lupusherde sich während einer Gravidität ganz auffallend verschlimmern sehen und steht nicht an, in solchen Fällen zur Beseitigung dieser störenden und den mütterlichen Organismus in Gefahr bringenden Komplikation die Einleitung des künstlichen Abortus in Betracht zu ziehen.

Einer sehr seltenen, in neuerer Zeit wieder mehr beachteten Komplikation des Lupus mag hier noch kurz gedacht werden, des Lupuscarcinoms, d. h. eines Carcinoms, welches sich auf frischen lupösen Infiltraten resp. auf Lupusnarben entwickelt. Ashihara konnte im Jahre 1901 126 Fälle dieser Affektion zusammenstellen, denen Jadassohn jüngst noch weitere 60 angeschlossen hat. Auch ich konnte vor einiger Zeit einen sehr rasch wachsenden Krebs der rechten Wange beobachten, der im Anschluss an ein Trauma auf einem schon viele Jahre lang bestehenden Lupus sich entwickelt hatte. Ganz besonders interessant ist die in neuester Zeit aufgetauchte Frage, ob nicht die Röntgenbehandlung des Lupus zur Carcinombildung disponiere (Walker, Liebenthal, Mendes da Costa), und man wird gut tun, die Möglichkeit eines derartigen Zusammenhanges immerhin im Auge zu behalten: Ist es doch bekannt, dass auf chronischen Röntgendermatitiden sich gelegentlich Hautkrebse bilden.

Auch der unkomplizierte Lupus resp. die Hauttuberkulose im weiteren Sinne kann sich gelegentlich in einer Form entwickeln, die zur Verwechslung mit malignen Neoplasmen Anlass geben mag. Schon lange ist bekannt, dass der Lupus an besonders disponierten Stellen (Nasenflügel, Ohrläppchen, bei letzteren insbesondere als Folge exogener Infektion beim Ohrlöcherstechen) zuweilen tumorartige Wucherungen produziert. Eine erweiterte Kasuistik hat nun gezeigt, dass auch in anderen Regionen, allerdings mit einer gewissen Vorliebe im Gesicht diese Formen vorkommen können. Heuk hat jüngst 14 Fälle dieses „tumorbildenden Lupus" zusammenstellen können. Seine klinische Eigenart besteht neben der Grösse und der polsterartigen Konsistenz in der bei makroskopischer Betrachtung scharfen Abgrenzung gegen die Umgebung bei auffallend geringer Tendenz zum Weitergreifen auf das benachbarte Gewebe und zur degenerativen Metamorphose. Die genannten Momente dürften auch eine Abgrenzung der uns interessierenden Affektion gegenüber bösartigen Geschwülsten leicht ermöglichen lassen, sobald man überhaupt nur daran denkt, dass in Ausnahmefällen auch die Hauttuberkulose einmal geschwulstartigen Habitus zeigen kann.

An dieser Stelle mag auch der Lupus pernio, dessen klinisches Bild in den letzten Jahren durch die Publikationen von Jarisch, Kreibich und Polland wesentlich geklärt worden ist, kurz erwähnt werden. Er bildet mit seinen blauroten bis blassblauen — je nach dem Grade der bestehenden Cirkulationsstörung — polsterartig prominenten, sich oberflächlich oft ziemlich weich anfühlenden, sonst derben Infiltraten, welche mit Vorliebe an Nase, Ohr und Händen lokalisiert sind, ein sehr eigenartiges Bild. Ob man ihn, wie Polland will, als eine besondere, vom Lupus differente Dermatose auffassen soll oder als eine Unterform des Lupus, bei dem nur das Moment der Stauung, sei es infolge allgemeiner Cirkulationshindernisse, sei es infolge lokaler Störungen, mehr in den Vordergrund tritt, jedenfalls ist man heute ziemlich allgemein geneigt, den Lupus pernio als eine Unterform der Hauttuberkulose aufzufassen und dementsprechend zu rubrizieren.

Eine ziemlich seltene, ebenfalls erst in neuester Zeit genauer erforschte und in ihrem Zusammenhange mit der Tuberkulose richtig erkannte Affektion ist der Lupus follicularis disseminatus faciei (Tilbury Fox, Schlassberg, Bettmann u. a.). Es handelt sich um acut oder subacut auftretende, braunrote resp. lividrote auffallend weiche, stecknadelkopf- bis erbsengrosse Knötchen, die zuweilen an die Follikel gebunden erscheinen. Sehr auffallend ist ihre konstante Lokalisation im Gesicht, die sie auch vor allem von dem an keine bestimmten Regionen gebundenen Lupus disseminatus post exanthematicus und der als Teilerscheinung der allgemeinen Miliartuberkulose überall auf der Haut verteilten Knötcheneruption der miliaren Tuberkulose der Haut, ganz abgesehen von der verschiedenen Prognose dieser Dermatosen, von vornherein sehr wirksam unterscheidet. Ein-

zelne Autoren (Schlassberg, Th. Mayer) haben auch Schleimhautherde beobachtet. Diese Eruptionen stehen meist diskret voneinander, können jedoch auch zu kleineren oder grösseren Plaques konfluieren. Histologisch wurde fast in allen Fällen Tuberkulose resp. sehr tuberkuloseähnliche Structur gefunden, vereinzelt (Schlassberg, Bettmann, Finger) auch Bacillen und (Jadassohn) Tierpathogenität. Delbanko glaubt, dass der Lupus follicularis disseminatus hervorgerufen werde durch Ausscheidung von Tuberkelbacillentoxinen durch die im Gesicht ja besonders zahlreich vorhandenen Talgdrüsen, doch spricht gegen eine derartige Auffassung neben den oben erwähnten Bacillenbefunden und dem positiv ausgefallenen Tierversuch vor allem der Umstand, dass die zuweilen nach Zerstörung einzelner Knötchen in loco sich einstellenden Recidive ein an Ort und Stelle befindliches reproduzierbares Virus als wahrscheinlich annehmen lassen. Von den meisten Autoren wird daher die uns beschäftigende Dermatose als eine gutartige Form der hämatogenen Hauttuberkulose angesprochen. Allerdings ist die Frage, warum sich die auf dem Blutwege entstandenen Knötchen gerade nur im Gesicht lokalisieren, keineswegs gelöst, aber derartigen Rätseln begegnen wir, wie Jadassohn mit Recht hervorhebt, bei der Hauttuberkulose auf Schritt und Tritt, und zwar, wie ich hinzufügen möchte, nicht nur auf dem Gebiete der regionären Anordnung der einzelnen Formen, sondern in gleicher Weise auf dem der Aetiologie. Haben wir doch nicht einmal den Anfang einer Erklärung dafür, warum z. B. auf die Einpflanzung des Tuberkelbacillus, also eines durchaus einheitlichen und gut charakterisierten Erregers, die Haut mit so ausserordentlich mannigfaltigen klinischen Erscheinungen reagiert!

Nicht so wesentlich wie gerade beim Lupus vulgaris sind die Fortschritte, die die letzten Jahre bei den übrigen Varietäten der Hauttuberkulose gezeitigt haben. Bei der Tuberculosis cutis verrucosa betont Fabry deren relativ häufiges Vorkommen bei den Bergleuten der westfälischen Kohlengruben. Als Grund glaubt er anführen zu dürfen, dass die Kohleverletzungen meist aseptisch sind und doch lange offen bleiben, dem Eindringen und Haften des Bacillus also besonders günstige Bedingungen bieten.

Einen sehr breiten Raum in den Erörterungen des letzten Dezeniums nimmt eine Gruppe von Erkrankungen ein, die man teils überhaupt, teils erst in allerjüngster Zeit als selbständige Form kennen gelernt, teils, obwohl sie bereits bekannt waren, in enge Beziehungen zur Tuberkulose gebracht hat: Es sind das die sogenannten „Tuberkulide“. Ihre Geschichte beginnt etwa mit dem Jahre 1896, als Darier für gewisse, zum Teil schon vorher diskutierte und in ihrem Zusammenhange mit der Tuberkulose studierte Ausschlagsformen (Boeck's Exantheme der Tuberkulose) den oben genannten Ausdruck prägte, der seitdem allgemeine Anerkennung gefunden hat. Die zu dieser Gruppe gehörenden Dermatosen sind hauptsächlich die Folliclis, der Lichen scrophulosorum, und das Erythema induratum; letzteren beiden hatten bereits ihre ersten Beobachter, Hebra resp. Bazin durch das Beiwort scrophulosorum eine sie in ihrem Wesen charakterisierende Bezeichnung mit auf den Weg gegeben. In der Folge wurden dann, nachdem erst der Begriff „Tuberkulide“ einigermaassen fixiert war, auch noch andere Affektionen mit mehr oder weniger Recht hierhergerechnet, so z. B. der Lupus erythematodes, die Pityriasis rubra Hebra, das Angiokeratoma Mibelli und die Frostbeulen.

Was sind denn nun eigentlich die in letzter Zeit in der Literatur so viel genannten Haut-Tuberkulide? Der Name besagt schon ohne weiteres, dass sie einerseits in gewisser verwandtschaftlicher Verbindung mit den Tuberkulosen der Haut stehen, dass aber andererseits doch gewisse Differenzen zwischen beiden Gruppen vorhanden sein müssen, welche die Verschiedenheit der Nomenklatur rechtfertigen. In der Tat ist der Charakter der Tuberkulide ein ganz anderer, als man es von dem alten wohlbekannten Formen der Hauttuberkulose her gewohnt war: Hier — wenigstens in den weitaus meisten Fällen — stabile, chronisch verlaufende, mit Zerstörung weiter Hautflächen oder ausgedehnter Narbenbildung einhergehende peripher sich ausbreitende Granulationstumoren, deren in loco reproduzierbares Virus zwar zu vorübergehendem Erlöschen, fast niemals, aber zu definitiver Ausheilung neigt, dort schubweise auftretende, symmetrisch verteilte, disseminierte, zu spontaner Involution tendierende Efflorescenzen von benignem Charakter und geringer Neigung zu Ulceration und Narbenbildung. Die eben genannten Eigenschaften der Tuberkulide und deren Differenzen gegenüber der Hauttuberkulose führten naturgemäss sehr bald zu der Vermutung, dass auch in ätiologischer resp. pathogenetischer Hinsicht Unterschiede zwischen beiden bestehen müssten. Aus der klinischen Beobachtung ging zweierlei mit Sicherheit hervor: Die auffallende Häufigkeit der Tuberkulide bei Kranken mit chronischen Tuberkulosen, namentlich solchen der Drüsen und Knochen und zweitens die absolute Notwendigkeit der Annahme einer hämatogenen Entstehung der Tuberkulid-Eruptionen. Man glaubte daher, dass im Gegensatz zu den durch die Tuberkelbacillen selbst hervorgebrachten Tuberkulosen die Tuberkulide durch deren Stoffwechselprodukte, die an dem supponierten primären Herde (Knochen, Drüsen usw.) erzeugt und in den Kreislauf geschickt wurden, bedingt wurden. Diese Toxinlehre, der Hallopeau durch Benennung der ganzen Gruppe als „Toxituberkulide“ auch äusserlich Ausdruck verlieh, hat dann einige Jahre, zunächst ziemlich unbestritten, dann allmählich angezweifelt, zu Recht bestanden, und erst mit der Zeit fing man an, auch die Möglichkeit einer rein bacillären Entstehung der in Rede stehenden Dermatosen in Erwägung zu ziehen. Jacobi sowohl, als auch Wolff war es geglückt, in Lichen scrophulosorum-Eruptionen Bacillen zu finden, ersterem, sowie Pellizari und Haushalter waren auch Tierimpfungen mit positivem Erfolge gelungen. Auf der anderen Seite hatten Philippson und Macleod-Oronsby bei der Folliclis Bacillen, Thibièrge und Ravaut, Colcott Fox und Carle-Lyon beim Erythema induratum Tierpathogenität nachweisen können. Es kam hinzu, dass von verschiedenen Seiten über tuberkulöse oder doch sehr tuberkuloseähnliche histologische Veränderungen bei exquisiten Tuberkuliden berichtet wurde und dass auch die Tuberkulinreaktion vielfach positiv ausfiel. Alle diese Tatsachen liessen den Schluss zu, das zum mindesten bei einem Teil der Tuberkulide ein lebendes und propagationsfähiges Virus vorhanden sein müsse.

(Fortsetzung folgt.)

Kritiken und Referate.

Osc. Hertwig: Handbuch der vergleichenden experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere. Lief. 27—30.

Das ausgezeichnete, in dieser Zeitschrift schon mehrfach gewürdigte Werk hat mit diesen Lieferungen sein Ende erreicht, und der Rückblick auf das Ganze zeigt den ausserordentlichen Wert desselben, der sich in Wort und Bild ergibt. Das Ganze ist mit einem besonders bemerkenswerten Schlusswort des Herausgebers versehen, in dem die allgemeine Stellung der vergleichenden Entwicklungslehre zur vergleichenden Anatomie in besonders lichtvoller Weise dargestellt ist. Was das Werk im Anfang versprach, hat es bis zum Schluss gehalten, und stellt so das bedeutungsvollste literarische Denkmal dieser schwierigen und umfangreichen Materie dar.



Jacob Wolff: Die Lehre von der Krebskrankheit. Jena 1907. Fischer.

Das vorliegende Werk dürfte in der Flucht der heutigen Massenliteratur einen Abschnitt bedeuten und einen besonderen Platz beanspruchen, indem es sich vor allem anderen, was bisher über historische Studien der Krebskrankheit, und man könnte, wie ich glaube, sagen, über historische Studien auf medizinischem Gebiete überhaupt in den letzten Jahren erschienen ist, durch seine absolute Vollständigkeit und seine ganz ausserordentliche Gründlichkeit hervorhebt. Von den ersten Anfängen beginnend, nämlich von der Zeit der alten Aegypter und Inder bis in die neueste Zeit hinein, ist in übersichtlichtlicher und dialektisch angenehmer Form die Entwickelung der Lehre des Krebses dargestellt. Da erst die neuere Medizin eine Spezialisierung der Forschungen mit sich gebracht hat, so ist es selbstverständlich, dass die älteren Perioden immer mehr das gesammte Gebiet der Medizin umfassen müssen, und so kann in der Tat ein grosser Teil des Werkes fast als eine Geschichte der Medizin überhaupt betrachtet werden. Die Fülle des Materials, die hier beigebracht ist, ist in der Tat geradezu erstaunlich, und die Sorgfältigkeit der Anordnung und der Darstellung deutet nicht nur auf ein besonderes Verständnis des Verfassers für seinen Gegenstand, sondern auch auf eine literarische Kenntnis, die ohne weiteres erkennen lässt, dass sämtliche Werke und Autoren, die zitiert sind, in den Originalien studiert wurden. Das Werk ist nicht nur als Nachschlagewerk und zur Orientierung für jeden von grosser Bedeutung, der sich mit den einzelnen Fragen beschäftigen will, sondern es ist in hervorragendster Weise ein Quellenwerk, wie solche bereits auf anderen Gebieten, z. B. in der Kunstgeschichte, in der Literatur und in der politischen Geschichte der Völker existieren und die bisher für die Krebskrankheit noch nicht vorhanden waren. Es gehört tatsächlich das Verständnis, die Arbeitskraft und das vielseitige Wissen, das der Verfasser zu erkennen gibt, dazu, um ein solch hervorragendes Werk zu schaffen.

Ernst Schwalbe: Morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere. II. Teil: Die Doppelmissbildungen. Jena bei Fischer 1907.

Schon der 1. Teil dieses ausgezeichneten Werkes wurde in dieser Zeitschrift gewürdigt. Der 2. Teil schliesst sich in gleich ausgezeichneter Form dem ersten an. Das bearbeitete Material ist ein ausserordentlich grosses. Es ist in ausgezeichneter Weise gruppiert und durchgearbeitet, mit den modernsten Hilfsmitteln erläutert, mit vorzüglichen Abbildungen versehen und von ausgezeichneten Literaturnachweisen begleitet. Wie es der Titel besagt, ist nicht nur der Mensch berücksichtigt, sondern auch die Tiere. Von besonderem Interesse sind auch die historischen Abbildungen einiger älterer Reklamebilder von Missbildungen, die sich, wie das auch heute noch vielfach zu geschehen pflegt, auf Jahrmärkten und in Schaubuden gezeigt haben. So ist in der Tat alles in dem Buche vereinigt, was man von irgend welchem Standpunkte aus über Missbildungen zu wissen wünschen kann. Die wissenschaftliche Durcharbeitung des Stoffes ist eine ganz vorzügliche.

R. Rieder: Carl Weigert und seine Bedeutung für die medizinische Wissenschaft unserer Zeit. Berlin 1906.

Verfasser hat in einer umfangreichen Schrift von 141 Seiten die Verdienste Weigert's an der Hand einer ausführlichen Besprechung seiner Werke hervorgehoben. Da gerade die gesamten Werke Weigert's auch erschienen sind, so kann jeder, der sich für dieselben interessiert, die Originalien einsehen. Verfasser hat aber mit dem vorliegenden Werke Weigert ein Denkmal setzen wollen, und alle, die ihn persönlich gekannt haben, werden das gewiss mit grosser Freude begrüssen. Wenn Verfasser in der Einleitung zu erkennen gibt, als wenn Weigert während des Lebens nicht die Anerkennung gefunden hätte die ihm gebührte, so kann sich das doch offenbar nur auf äussere Anerkennung beziehen, d. h. darauf, dass Weigert nicht Ordinarius an irgend einer Universität geworden ist. In Wirklichkeit erfreute sich Weigert nicht bloss bei seinen Fachgenossen, sondern auch bei allen anderen einer überaus weitgehenden Anerkennung, und er hätte diese nicht mehr finden können, wenn er ein Lehramt bekleidet hätte. Das bezieht sich nicht nur, wie der Verfasser meint, auf das Ausland, sondern auch auf das Inland. Und wer jemals beobachtet hat, mit welchem Enthusiasmus Weigert auf wissenschaftlichen Versammlungen, die er leider sehr selten besuchte, begrüsst wurde, der wird nicht behaupten können, dass es ihm in Deutschland an Anerkennung gefehlt habe. Alle Freunde Weigert's (und deren gibt es eine grosse Zahl), die sein Andenken stets hochhalten werden, zu denen auch der Referent, der sich mit Stolz seinen Schüler nennen darf, gehört, werden die Schrift des Verfassers mit Freude begrüssen.

Pagel: Rudolf Virchow. Leipzig 1906 bei Weicher.

Die kurze Lebensbeschreibung bringt die wesentlichsten Daten aus Virchow's privatem und öffentlichem Leben. Vor allen Dingen sind seine wissenschaftlichen, medizinischen und anthropologischen Leistungen gewürdigt. Aber auch der Politiker kommt zu seinem Recht, wie es bei der engen Verbindung dieser Richtungen in dem Charakter Virchow's unerlässlich ist. v. Hansemann.

A. Uffenheimer (München): Experimentelle Studien über die Durchgängigkeit der Wandungen des Magen-Darmkanals neugeborener Tiere für Bakterien und genuine Eiweisstoffe. München und Berlin, 1906. Verlag von R. Oldenburg.

Zur Nachprüfung der von v. Behring behaupteten Durchlässigkeit des Intestinaltraktes Neugeborener für Bakterien und genuine Eiweisse hat Verf. im hygienischen Institut der Universität München äusserst sorgfältige Fütterungsexperimente hauptsächlich an Meerschweinchen angestellt und kommt u. a. zu folgenden Resultaten:

1. Auch die Verfütterung sehr grosser Mengen von Milzbrandbacillen kann ohne jeglichen Nachteil für das neugeborene Meerschweinchen vorgenommen werden.
2. Tuberkelbacillen gehen ebensogut durch die Schleimhäute des alten wie des jungen Meerschweinchens hindurch, es handelt sich lediglich um Unterschiede in der Grösse der zur Infektion erforderlichen Dosen (je nach Grösse und Gewicht des Tieres).

Anatomische Ergebnisse: Bei Verfütterung sehr grosser Mengen von Tuberkelbacillen finden sich einzelne Exemplare schon nach wenigen Tagen in Drüschen des Netzes und des Leberhilus.

Namentlich am Coecum und Proc. vermiformis konnte festgestellt werden:

1. Einbettung der Tuberkelbacillen in die obere Schleimschicht des Epithels.
2. Aufnahme in Epithelzellen selbst oder in das Interstitium nebeneinanderliegender Zellen.

Die in den Lungen einer ganzen Reihe von Tieren, die mit Blut und Drüsen vor kurzer Zeit mit Tuberkelbacillen gefütterter Neugeborener geimpft wurden, nachweisbaren Knötchen sind nach Verf. keine tuberkulösen Bildungen, sondern ein Ausdruck von Immunisierungsvorgängen des Organismus.

Weitere Fütterungsversuche mit genuinem Eiweiss ergaben:

1. Der spezifische Antikörper des hämolytischen Serums wurde nie resorbiert.
2. Kasein wurde nie resorbiert.
3. Hühnereiweiss wurde nur ausnahmsweise, bei 3 schwächlichen Tieren eines Wurfes, sonst nie resorbiert.
4. Diphtherie- und Tetanus-Antitoxin wurden (mit einer einzigen Ausnahme) stets resorbiert.

Die sehr fleissige und gewissenhafte Arbeit ist um so beachtenswerter, als ihre Resultate in vieler Beziehung zu den Anschauungen der Marburger Schule in Widerspruch stehen. Kampmann.

Das Kano Jiu-Jitsu (Jiudo), das offizielle Jiu-Jitsu-System der japanischen Regierung von H. J. Hancock und Katsukuma Higashi. Nebst einer Einführung von Hofrat Dr. E. Baelz, früherem Professor a. d. Universität Tokio. Verl. Jul. Hoffmann, Stuttgart. 526 S. und 505 Abbildungen.

Das vorliegende Buch über Jiu-Jitsu, den japanischen Ringkampf, ist wohl das umfangreichste, das über diese interessante Kunst bisher in deutscher Sprache veröffentlicht worden ist, und da der japanische Ringkampf eine höchst ausgiebige Art der Gymnastik darstellt und so auch als „physikalische Heilmethode“ verwendet werden kann, dürfte ein kurzes Wort über das vorliegende Buch auch an dieser Stelle berechtigt sein. Das Werk zeigt in etwa 300 guten Photographien 50—60 Würfe und Tricks, die zur Selbstverteidigung dienen. 4 anatomische Tafeln führen zum Schluss in übersichtlicher Weise besonders empfindliche Punkte des Körpers vor Augen. — Der deutschen Ausgabe ist eine Einführung von Dr. E. Baelz, früherem Professor an der Universität Tokio, vorangeschickt. Hierin wird hervorgehoben, wie falsch das in Deutschland weitverbreitete Vorurteil ist, Jiu-Jitsu sei eine besonders rohe Art von Ringkampf, eine „wüste Prügelei“. Das ist schon deshalb unmöglich, weil es bei Jiu-Jitsu gar nicht so sehr auf Kraft, als auf Geschicklichkeit, Schnelligkeit, Präzision der Bewegungen ankommt. Aus diesem Grunde schreiben die Japaner dem Jiu-Jitsu eine moralisch-erziehliche Wirkung bei: wie die körperliche, so soll auch die moralische Selbstbeherrschung dadurch gehoben werden. Dies will der Begründer des in Japan bei Polizei und Heer offiziell eingeführten Jiu-Jitsu-Systems, Prof. Djigoro Kano, ausdrücken, wenn er statt des alten Namens Jiu-Jitsu, die Kunst der Sanftheit, einen neuen Namen: Jiudo, das (höhere) Gebot der Sanftheit einzuführen versucht. Herr Dr. Baelz hat das Verdienst, durch sein tätiges Beispiel als Professor der Medizin in Tokio das während der Einführung europäischer Kultur in Vergessenheit geratene Jiu-Jitsu wieder zu Ehren, ja zu neuer Blüte gebracht zu haben. Er hatte viel Vorurteile bei den japanischen Universitätsbehörden zu überwinden, bis er einen einheimischen Sport für seine Studenten durchsetzte: denn damals war in Japan nur das Fremdländische geachtet. Jetzt wird Jiu-Jitsu ausserhalb Japans besonders in Amerika und England (Cambridge, Oxford, London) getrieben. In Frankreich und Oesterreich sollen die Polizisten darin unterwiesen werden. Sicherlich ist Jiu-Jitsu, wie der Referent aus eigener Erfahrung weiss, ein sehr anregender und interessanter Sport, welcher alle Muskeln des Körpers gleichmässig durchbildet und unter Umständen ausserordentlich nützlich werden kann.

Möge das vorliegende Buch recht viel zur Verbreitung dieses vorzüglichen Sports beitragen! P. P.



Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften.

Berliner medizinische Gesellschaft.

Sitzung vom 6. März 1907.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr Landau.

Vorsitzender: Ich eröffne die Sitzung. Ich habe Ihnen von zwei schmerzlichen Verlusten Mitteilung zu machen, welche unsere Gesellschaft durch den Tod erlitten hat. Vor längerer Zeit — wir haben es erst jetzt erfahren — ist Herr Oberstabsarzt a. D. Dr. Kleist gestorben. Er war seit 1890 Mitglied der Gesellschaft und hat sehr lebhaftes Interesse für die Verhandlungen der Gesellschaft bezeugt, denen er fast immer beiwohnte; wie er denn auch sich als lebenslängliches Mitglied der Gesellschaft hat aufnehmen lassen. Sodann haben wir gestern Herrn Geheimrat Dr. Israel durch den Tod verloren, der unserer Gesellschaft seit 1876 angehörte und der in früheren Jahren sehr oft durch seine Arbeiten in Vorträgen und Diskussionen hervortrat, die er sehr erfolgreich auf dem Gebiete der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie gemacht hat. In den letzten Jahren war er durch ein langwieriges Nervenleiden jeder wissenschaftlichen Tätigkeit entrissen, und der Tod hat ihm in verhältnismässig frühem Alter — er stand im 53. Lebensjahre — eine Erlösung gebracht Ich bitte Sie, sich zum Andenken beider von ihren Plätzen zu erheben (Geschieht).

Wir haben als Gäste unter uns Herrn Sanitätsrat Pohl aus Salzbrunn und Herrn Haupt aus Soden, die ich im Namen der Gesellschaft begrüsse.

Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn Hans Bab: Die Kolostrumbildung als physiologisches Analogon zu Entzündungsvorgängen. Berlin 1904 und zwei Sonderabdrücke. Von Herrn Verleger J. J. Weber (Leipzig): Deutsches Bäderbuch. Leipzig 1907.

Wir treten ein in die Tagesordnung.

1. Hr. **Waldeyer:**
Zum 100 jährigen Geburtstage Theodor Schwann's.
(Der Vortrag ist in dieser Nummer im Wortlaut veröffentlicht.)

Vorsitzender: Ich darf wohl zu ihren Beifallsäusserungen noch in Worten den Dank der Gesellschaft an den Herrn Vortragenden aussprechen. Sein Vortrag war nicht bloss eine pietätvolle, dankbar anerkennende Lebensbeschreibung eines der grössten Forscher, sondern er hat zugleich in grossen Zügen eine Darstellung jener umwälzenden Epoche in der Medizin, zu deren Neubegründung Schwann ja das meiste beibetragen hat, gegeben, jener Epoche, die in der ganzen Geschichte der Medizin nicht ihresgleichen hat. Uns Aelteren, die wir zum Teil jene Epoche noch mit erleben konnten, war sein Vortrag eine erfrischende Erinnerung, der jüngeren Generation wird er ohne Zweifel eine Quelle der Belehrung und Nacheiferung sein. Endlich hoffe ich, dass er auch in materieller Beziehung, in bezug auf das Denkmal, reiche Früchte ernten wird.

2. Wir treten ein in die Diskussion über die Vorträge der Herren **A. Blaschko: Bemerkungen und Demonstrationen zur Spirochaetenfrage** und **C. Benda: Zur Kritik der Levaditi'schen Silberfärbung von Mikroorganismen.** Mit Demonstrationen.

Hr. Friedenthal: Ich möchte Ihnen zunächst meinen Dank dafür aussprechen, dass Sie mir gestatten, hier das Wort zu ergreifen, und ich möchte diese meine Dankbarkeit dadurch ausdrücken, dass ich Ihnen nicht Ansichten über Dinge vortrage, an denen ich nicht selber mitgearbeitet habe, sondern dass ich dem Wunsche des Herrn Vorsitzenden entsprechend ganz kurz über Dinge berichte, die ich selber gesehen und verglichen habe. Ehe ich aber auf verschiedene Einwände, die meinen Arbeiten in dieser Richtung gemacht worden sind, eingehe, möchte ich ganz kurz einige Präparate zeigen, um nachher darauf in meinem Vortrage zurückzukommen. Herr Kollege Bab hat Ihnen eine Spirille bei 8000facher Vergrösserung gezeigt und hat gezeigt, dass er aus Levaditi-Präparaten eine gleiche Spirale herausfinden konnte. Den Beweis, den er zu liefern versprach, halte ich für gelungen, denn auch ich würde zwei Dinge wie die bei 8000facher Vergrösserung gezeigten Spirillen und die Levaditi'schen Spirillen für so gut wie identisch halten. Dass die Mehrzahl der Silberspiralen sehr viel kleiner und weniger tief gewunden sich zeigt, beweist Ihnen hier das Beitzke'sche Präparat, welches ich in stärkerer Vergrösserung wiedergebe, als das von Schaudinn abgebildete Urbild der Spirochaeta pallida. Bei Silberauflagerung erscheinen Mikroorganismen ganz besonders vergrössert, trotzdem sind die Beitzke'schen Silberspiralen sämtlich sehr viel kleiner als die Giemsa-Spirochaete von Schaudinn. Wir können nicht annehmen, dass Beitzke hier Spirochaeten versilbert zeigt, dann sind diese Bildungen viel zu klein trotz der Versilberung, welche alle Dinge vergrössert erscheinen lässt. Bei der Hühnerspirochaete hat Saling schon auf denselben enormen Grössenunterschied aufmerksam gemacht. Auch bei der Hühnerspirochaete sind die Silberspiralen viel zu klein gegenüber den Giemsa-Spirochaeten.

Hier sehen Sie eine Photographie nach dem Schaudinn'schen Original. Es zeigt Ihnen, dass diese Spirochaete doch unmöglich die Merkmale hat, die heute in der Diskussion als für die Spirochaeta pallida charakteristisch angegeben wurden. Es ist unmöglich, ein Merkmal aufzufinden, durch welches man diese abgebildete Schaudinn'sche Pallida von einer Refringens unterscheiden sollte. Die Wirkungstiefe der Pallida ist nicht vorhanden.

Hier ist wieder ein Originalpräparat, das ich von Levaditi aus Paris bekommen habe, wo Sie sehen, dass hier im Lumen allerdings Spirochaeten liegen. Aber so sieht eben ein Gefässlumen aus, wenn überhaupt keine Gefässwandung vorhanden ist. Sie sehen, dass diese Bildungen sehr leicht ins Lumen gelangen können, denn es ist kein Epithel vorhanden. So war es ebenfalls bei der Mehrzahl der hier gezeigten Diapositive von Benda und Bab.

Hier sehen Sie ein Bild eines Präparates von Carcinom, aufgenommen mit ultraviolettem Licht bei 2500facher Vergrösserung. Sie sehen hier z. B. überall feine Faserbildungen um die Zellen.

Hier ist noch einmal dasselbe Bild. Vielleicht sehen Sie hier die Spiralbildungen um die Carcinomzellen deutlicher. Was sind dies für Spiralen die man hier ohne Versilberung zeigen kann? Ich halte es nicht für Nerven.

Herr Benda hat Ihnen einen Nerv gezeigt, der mit einer Spirochaete wirklich nicht zu verwechseln ist. Er kann ihn wohl nur deswegen gezeigt haben, weil dies die feinste Nervenendung ist, die ihm bekannt war. Einen beliebig dicken Nerv hätte er Ihnen nicht zeigen wollen, er hätte Ihnen sonst auch einen Nervus ischiadicus zeigen können. Ein Scherz von Herrn Benda wird nicht vorliegen, ich nehme das gar nicht an. Er hat uns bei 200facher Vergrösserung einen Nerv gezeigt, der an ganzen Zellresten vorbeilief. Wenn wir die Lehrbücher der Histologie durchsehen, finden wir solche Nerven als die feinsten Nervenendungen, die bekannt zu sein scheinen. Ich glaube, dass erst die Versilberungsmethode, besonders die neue Bielschowsky-Methode, die ja der Levaditi-Methode fast identisch ist, bei den inneren Organen uns eine ganz andere Art von Nerven gezeigt hat, die sich eben so sehr in der Grösse von den früher bekannten Nervenendigungen unterscheiden wie der dicke Nerv von Herrn Benda von einer Spirochaete. Ich besitze Präparate, welche zeigen, dass im normalen Herzen die feinsten Ausläufer der Nerven tatsächlich die Dicke besitzen, die Silberspirochaeten haben müssen. Die Messung gibt uns darüber Aufschluss, ob überhaupt eine Unterscheidung von Spirochaeten möglich ist. Ich rechne als zu verwechseln mit der Spirocheta pallida nur solche Gebilde, welche noch nicht $^1/_2$ mm dick sind. In den inneren Organen, besonders der Leber, dem Eierstock, der Pankreas, den Nebennieren und dem Herzen gibt es solche Geflechte feinster Nevenendigungen um jede Zelle. Die Präparate, die ich mitgebracht habe, enthalten Bildungen mindestens von der Feinheit der Spirochaeta pallida bis herab zu unmessbaren Feinheiten. Präparate von Gottberg von Ovarien gesunder Menschen, nicht etwa von syphilitischen, zeigen ein Gewebe fast ganz aus Fasern jeder Dicke, bestehend bis herab zu unmessbarer Feinheit. Wir kannten vorher diese Gebilde nicht, in den Lehrbüchern finde ich sie nirgends erwähnt. Noch vor wenigen Jahren sind die Nervengeflechte, und zwar die allerfeinsten in der gesamten glatten Muskulatur und in den Drüsen gar nicht bekannt gewesen. Durch die modernen Silbermethoden, wie besonders die Gottberg'schen Präparate am schönsten zeigen, kann man Präparate herstellen, die fast nur aus Fasern von jeder Grösse und jeder Dicke zu bestehen scheinen, von $^1/_4$ mm bis 3, 4, 5 mm Dicke, noch dicker als der Nerv, den Herr Benda demonstriert hat. Die Behauptung, dass die feinten Nervenendungen gröber seien als die Spirochaeten, möchte ich auf Grund meiner eigenen Erfahrungen zurückweisen.

Ich habe bei persönlichen Besprechungen mit mehreren Kollegen gemerkt, dass sie dachten, dass statt der Silberspirochaete die lebende Spirochaete aus inneren Organen bei Dunkelfeldbeleuchtung gezeigt war. Das ist ein Irrtum. Sie haben nur solche aus Primäraffekten und Papeln gesehen, wo Spirillen mit grosser Leichtigkeit hineingelangen konnten. Ich möchte mich hier nicht auf unfruchtbare Kritik beschränken. Herrn Hoffmann ist es gelungen — und das halte ich für einen beachtenswerten Befund —, 3 Monate lang die Spirochaeta pallida, die er für den Lueserreger hält, lebend zu erhalten. Der Erreger der Lues muss ein Organismus sein, welcher bereits 10 Stunden nach dem Tode eines Syphilitikers abgestorben ist nach hundertfältigen Impfversuchen. Nun war ja Herr Hoffman in der Lage, diese 3 Monate lang aufbewahrten Spirochaeten zur Impfung von Affen zu verwenden. Ich gebe für meine Person zu, dass, wenn dieser Nachweis gelingt, ich überzeugt wäre, dass mit grosser Wahrscheinlichkeit die Spirochaete als Lueserreger anzusehen sei. Wir haben nichts mehr gehört von den Herxheimer'schen Endknöpfchen. Die Präparate, die die Herren gezeigt haben, waren fast alle sehr gute Spirillen, die man wohl für Spirochaeten halten konnte. Ferner haben wir nichts mehr gehört von der Benda'schen typischen geraden Spirochaete. Herr Benda hatte in seinen ersten Arbeiten erwähnt, dass die Gewebsspirochaeten auch gerade sein können. Wenn entgegen der bisherigen Beobachtung, dass die Infektiosität der Syphilis sehr rasch erlischt, es sich ergibt, dass lebende Spirochaeten nach Monaten noch infektionstüchtig sind, dann halte ich den Erreger der Syphilis für gefunden, und dann ist es ganz gleichgültig, ob in der Silberspirochaetenfrage noch so viel Fehler gemacht worden sind.

Hr. Orth: Ich möchte Ihnen zunächst ein paar Projektionen zeigen. Es handelt sich allerdings nicht um Spirochaeten, aber um Dinge, die zu der Frage Beziehung haben (Demonstration). Sie sehen hier 2 Photogramme von Staphylokokken derselben Kultur, auf der einen Seite gefärbt mit Fuchsin, auf der anderen Seite versilbert. Ich bitte die Grösse

der isolierten Kokken, hier, wo sie versilbert sind, mit der Grösse hier zu vergleichen, wo sie nicht versilbert sind, und den Unterschied zu gunsten der versilberten Organismen zwischen den beiden zu beachten. Hier haben Sie ein Präparat desselben Stammes von Typhusbacillen, hier Färbung mit Fuchsin, hier versilbert. Ich bitte auch hier die Grössenunterschiede zu beachten. Bei dem folgenden Präparat derselbe Stamm, hier Färbung mit Methylenblau, da versilbert. Ich bitte die Unterschiede zwischen den Organismen, die völlig identisch sind, zu beachten. Herr Professor Kaiserling hat alle Photogramme bei genau derselben Vergrösserung (1600 fach) aufgenommen. Dann zeige ich Ihnen hier eine Abbildung, welche dem bekannten grossen Werke von Koch über die Tuberkulose entnommen ist. Da sehen Sie zwei Lungenherde und erkennen da, wo die Veränderungen am stärksten sind, nämlich in dem käsigen Teil, keine Bacillen, dagegen hier an der Peripherie, wo die Veränderungen jung sind, alles voll von Bacillen. Das Verhältnis ist in den beiden Lobulis der Lungen vollkommen gleich. Dann möchte ich Ihnen noch ein mikroskopisches Präparat von Tuberkulose der Milz zeigen und zwar jener Form, die unter dem Namen der grossknotigen Tuberkulose bekannt ist. Allen Pathologen ist es leider sehr geläufig, dass man bei zahlreichen käsigen Herden oft vergebens nach Tuberkelbacillen sucht. Gelegentlich gelingt es dann, eine Stelle zu finden, wo die Tuberkelbacillen in dichten Haufen beisammen liegen. Hier sehen Sie einige solcher grossen Käseknoten in das Gesichtsfeld hineinragen. Da ist nichts von Tuberkelbacillen zu sehen. Hier haben Sie eine einzige Stelle, wo noch etwas Gewebsfärbung vorhanden ist, da sehen Sie Tuberkelbacillen in so kolossalen Haufen, dass Sie trotz der schwachen Vergrösserung die rote Farbe hier ganz deutlich erkennen. Das waren die Präparate, auf die ich mich jetzt beziehe.

In den Ausführungen, besonders des Herrn Saling, ist vor allen Dingen eine Verwechselung gemacht worden, nämlich die zwischen Maceration und Nekrose. Er hat diese Worte vielfach durcheinander geworfen und sie nahezu als gleichbedeutend hingestellt. Für einen Nichtmediziner ist es kein Vorwurf, wenn er den Unterschied zwischen Maceration und Nekrose nicht kennt. Wenn aber ein Nichtmediziner Mediziner belehren will, wie in diesem Falle, so kann man, meine ich, verlangen, dass er sich zunächst über die einschlagenden medizinischen Fragen orientiert. Herr Saling und andere wollen uns glauben machen, dass die sogenannten Silberspirochaeten gefärbte Elemente macerierten Gewebes sind und dass infolge der Maceration gefärbte Gewebselemente künstlich in Blutgefässe und Bronchien verschleppt würden und dann freie Spirochaeten vortäuschten. Mit einem Schein von Recht könnte eine solche Erklärung für Spirochaeten bei macerierten syphilitischen Foeten gelten. Aber Herr Salling hat behauptet, dass auch in den extrauterin gestorbenen syphilitischen Kindern und in den syphilitischen Produkten Erwachsener Maceration vorhanden sei, weil Nekrose vorhanden sei. Nichts berechtigt zu einer solchen Annahme. Die Maceration der Früchte hat mit der Syphilis direkt gar nichts zu tun. Es handelt sich hier gar nicht um eine syphilitische Erscheinung, es handelt sich auch nicht, wie Herr Salling gesagt hat, um eine Maceration im Fruchtwasser. Das spielt vielleicht bei der Haut eine Rolle, bei den inneren Organen handelt es sich einfach um eine kadaveröse Erscheinung, Erweichung in dem eigenen Wasser der Organe. Eine Art Autolyse ist dabei vorhanden. Dieser Vorgang kommt bei syphilitischen und bei nichtsyphilitischen Früchten in ganz gleicher Weise vor. Das ist also nichts, was mit der Syphilis etwas zu tun hat. Die Syphilis bewirkt das Gegenteil von Maceration: sie bewirkt Verhärtung, harten Schanker, harte Bubonen, harte Gummata. Die Nekrose, welche die Syphilis bewirkt, gehört in das Gebiet der Koagulationsnekrose hinein, steht also den Erweichungsnekrosen diametral gegenüber; wo in syphilitischen Produkten eine Erweichung eintritt, da ist diese eine sekundäre, durch besondere Ursachen bedingte. Ich bin zufällig in der Lage, Ihnen heute ein frisches Präparat von Gummata der Leber vorzuzeigen. Wer nicht mehr genau im Gedächtnis hat, welche Konsistenz eine solche Gummigeschwulst besitzt, den bitte ich, das Präparat zu betasten. Sie werden bemerken, die Konsistenz ist fast knorpelartig. Da ist von Maceration und Erweichung gar keine Rede. So wenig, wie in nicht syphilitischen macerierten Föten Silberspirochaeten gefunden werden, ebensowenig brauchen Organe mit Silberspirochaeten maceriert zu sein. Die Leber eines nach der Geburt verstorbenen syphilitischen Kindes ist nicht erweicht, ebensowenig wie die Lunge oder ein anderes Organ; und doch sind auch in solchen Organen Spirochaeten nicht nur vereinzelt, sondern in Mengen im Lumen von Gefässen und von Bronchien gefunden worden, und nicht nur in Gefässen, deren Wand man nicht sah, wie Herr Friedenthal soeben meinte, sondern auch in solchen mit deutlicher Wand sowie in Bronchien, deren Epithel noch erhalten war. Es ist unzulässig, solche Befunde auf eine Maceration des Gewebes zurückzuführen, und auch eine Nekrose hat in diesen Fällen nichts damit zu tun.

Es ist also falsch zu behaupten, es sei Vorbedingung zur Erzeugung der Silberspirochaeten, dass das Gewebe sich in erweichtem oder maceriertem Zustande befinden müsse. Es ist aber auch falsch, dass sichere Spirochaeten nicht in inneren Organen gefunden worden seien. Es sind an Ausstrichen, sowohl von macerierten syphilitischen Föten, wie von lebend geborenen und nach der Geburt erst gestorbenen Früchten mit der Giemsamethode die Spirochaeten nachgewiesen worden. Sie sind nur nicht in so grosser Zahl nachgewiesen worden wie durch die Silbermethode. Indessen muss man doch berücksichtigen, dass ein dünnes Ausstrichpräparat immer noch etwas ganz anderes ist, als ein dünner Schnitt, und man vergesse nicht, wie schwer es ist, nach Giemsa gefärbte Spirochaeten zu sehen, da sie sich nur äusserst schwach färben. Herr Saling hat die Lacher auf seine Seite gebracht, indem er eine dicke Spirochaete zeigte und meinte, „darum heisst sie pallida". Nein, darum heisst sie nicht pallida; pallidus heisst nicht dünn, sondern blass, und die Spirochaete ist pallida genannt worden, weil sie sich so schlecht färbt. Damit haben sie nun auch eine Beleuchtung der Aeusserung, Spirochaeten müssten sich in den üblichen Farbstoffen gut färben. Gerade weil die Spirochaete der Syphilis sich schlecht färbt, ist diese Eigenschaft im Namen ausgedrückt und die Spirochaete pallida genannt worden. Ebensowenig wie die Maceration, die bekanntlich mit Fäulnis gar nicht notwendig etwas zu tun hat, ist das Bestehen einer septischen Infektion eine notwendige Vorbedingung für den Befund von Spirochaeten; eine Infektion mag die Vermehrung der Spirochaeten begünstigen, eine Vorbedingung für ihre Anwesenheit ist sie nicht; es ist unberechtigt, die Spirochaeten bloss als saprophytische Begleiter anderer Infektionen anzusehen.

Nun sagen die Gegner, wenn die Silbermethode Spirochaeten darstellte, müsste man auch an Ausstrichen Spirochaeten mit Silber färben können. Indessen, man kann doch nicht Ausstrichpräparate mit solchen im Stück gefärbten Schnitten vergleichen. Da müsste doch erst bewiesen werden, dass die Silberspirochaete auch an Schnitten hervortritt, wenn die Schnitte erst auf dem Objektträger gefärbt werden. Herr Hoffmann hat erwähnt, dass solche Färbungen auch schlechte Resultate geben, Herr Saling ist aber stillschweigend über diese Angabe hinweggegangen.

Ebensowenig kann der Einwand, der immer wieder vorgebracht wird, Geltung beanspruchen, dass die Silberspirochaete dicker sei als die nach Giemsa gefärbte. Ich meine, der Unterschied, den ich Ihnen von den Typhusbacillen soeben gezeigt habe, war gerade gross genug, um zu beweisen, dass das kein ausschlaggebendes Moment sein kann.

Dass Verschiedenheiten in der Gestalt und der Grösse bei Mikroorganismen vorkommen, ist uns durchaus geläufig. Wenn wir uns die Tuberkelbacillen ansehen, welche Verschiedenheiten in der Grösse, in dem Aussehen kommen da vor! Dass da also nicht alles dem Schema entspricht, das man sich bei jedem solchen Gebilde, das man beschreibt, machen muss, das ist wohl von vornherein selbstverständlich.

Für die Pathologen hat es auch gar nichts Auffälliges, dass in der Hornhaut die gefundenen Silberspirochaeten in gekreuzter Richtung zueinander verlaufen, denn es ist uns längst bekannt, dass, wenn in die Hornhaut Eiterkörperchen hineinwandern, diese Eiterkörperchen Gitter darstellen, d. h. dass sie in verschiedenen Lagen der Hornhaut in ganz verschiedener Richtung liegen, weil die Fibrillen der Hornhaut in ganz verschiedener Richtung verlaufen. Wenn die Spirillen sich in der Hornhaut weiter bewegen, was doch sicher zwischen den Fibrillen geschieht, müssen sie in gekreuzter, spitz- oder auch rechtwinkliger Lage auftreten, wie das auch von den sog. Bakterienspiessen, welche nach Stichinfektion der Hornhaut mit Eiterkokken auftreten, längst bekannt ist. Das ist also kein Beweis gegen die Spirochaetennatur dieser Gebilde.

Unsere Erfahrungen lassen auch den Einwand hinfällig erscheinen, dass die Spirochaeten nur stellenweise zu finden seien. Ich habe Ihnen eben ein mikroskopisches Präparat gezeigt, wo an einer Stelle massenhaft Tuberkelbacillen waren, an einer anderen Stelle keine, und gerade in dieser Beziehung ist, meine ich, der Fall, den Herr Benda vorgeführt hat, ganz besonders interessant, weil da die Spirochaeten nicht in der ganzen Leber gleichmässig zerstreut waren, sondern nur an ganz bestimmten Stellen, wo Veränderungen vorhanden gewesen sind.

Weiter, dass nicht da, wo die grössten Läsionen des Gewebes erscheinen, auch die Bakterien sitzen müssen, das habe ich Ihnen ebenfalls an der Koch'schen Abbildung gezeigt. Herr Saling findet das gleiche Verhalten bei der Syphilis auffällig; uns Pathologen ist das gar nichts Auffälliges, denn wir wissen, dass, wenn die Verkäsung eintritt — das hat bereits Koch festgestellt — die Tuberkelbacillen schwinden, während sie da, wo die Verkäsung noch nicht eingetreten ist, in grossen Mengen vorhanden sein können. Also Mikroorganismenbefund und höchste Läsion der Gewebe gehen keineswegs parallel.

Mit allen diesen Einwänden ist es also meiner Meinung nach nichts. Und wenn nun gegen die Spirochaete eingewandt wird, dass es doch auffällig wäre, dass sie nicht früher entdeckt worden sei, so meine ich, kann man diesen Einwand doch nicht ernst nehmen, denn die Silberspirochaeten sind, selbst wenn es keine Spirochaeten sind, auch nicht früher entdeckt worden, obwohl sie doch auch schon früher mit Silber hätten gefärbt werden können.

Auf der gleichen Stufe steht die Behauptung, dass alle möglichen Dinge, Zellgrenzen, Gewebsfasern usw. für Spirochaeten gehalten worden seien. Wenn man die Gegner hört und ihre Arbeiten liest, dann könnte man glauben, sie hätten wissenschaftliche Neulinge vor sich, denen sie erst das mikroskopische Sehen beibringen müssten. Ich meinerseits muss dagegen protestieren, dass z. B. Herr Friedenthal so tut, als wenn die schwarzen Dinge, die er vor einiger Zeit in der Berliner klinischen Wochenschrift hat abbilden lassen, von zurechnungsfähigen Forschern für Spirochaeten gehalten worden wären oder hätten gehalten werden können. Das ist niemandem eingefallen und fällt niemandem ein. Das ist ein Kampf gegen Windmühlen. Darüber kann kein Zweifel sein, dass nicht alles, was schwarz oder braun in den Levaditi'schen Präparaten gefärbt ist, Spirochaeten sind. Ich erkenne vollkommen an, dass die Gegner sich grosse Ver-

dienste für die Erweiterung unserer Kenntnisse erworben haben, dass Nervenfasern grosse Aehnlichkeit mit Spirochaeten darbieten können. Es ist also kein Streit darüber möglich, dass bei der Beurteilung der Silberpräparate die schärfste Kritik nötig ist. Aber alle Einwände haben die Tatsache nicht aus der Welt geschafft, dass an Silberpräparaten Dinge zu sehen sind, besonders im Lumen von Gefässen und von Bronchien, welche weder Zellgrenzen, noch Gewebsfasern, noch Nerven sein können, welche nichts anderes sind, als dieselben Spirochaeten, welche man von denselben Präparaten auch nach Giemsa färben kann.

Ob diese Spirochaeten die Erreger der Syphilis sind, darüber ist meiner Meinung nach das letzte Wort noch nicht gesprochen. Je mehr aber solche Präparate, wie sie Herr Benda von der Leber und Herr Blaschko von den Initialskierosen beschrieben haben, bekannt werden, um so grösser wird zweifellos die Wahrscheinlichkeit, dass man es mit Dingen zu tun hat, die ätiologisch mit der Syphilis in Verbindung stehen. Indessen möchte ich noch auf eines hinweisen, worauf auch schon einer der Herren Vorredner aufmerksam gemacht hat, nämlich dass mit der Silberspirochaete noch lange nicht die Syphilisspirochaete steht und fällt. An lebenden Exemplaren sind sie entdeckt worden, und lebende Exemplare können jedermann — und nicht nur aus den Oberflächengebilden — in Dunkelfeldbeleuchtung gezeigt werden. Freilich von den im Uterus gestorbenen Föten oder überhaupt von einer Leiche wird niemand ohne weiteres verlangen können, dass man Spirochaeten da noch lebend zeigen könne, aber bei den frischen Präparaten können sie noch von anderen Teilen als von der Oberfläche (Lymphdrüsen) gezeigt werden.

Es bleibt also die Aufgabe, neuere, sicherere Färbemethoden zu finden, aber bis das geschehen ist, wollen wir uns doch nicht abhalten lassen, unter der nötigen Vorsicht und Kritik, die allerdings erforderlich ist, auch die Silbermethode zu benutzen, die uns schon so viele schöne Aufschlüsse gegeben hat.

Hr. Schindler: Vor 14 Tagen hat Herr Schulze hier die Arbeit von Schucht erwähnt und angezweifelt, dass die in dieser Arbeit erwähnten Spirochaeten im Ausstrich aus der Cornea wirklich Spirochaeten gewesen sind. Ich habe mir von Herrn Schucht ein Präparat kommen lassen und habe es hier ausgestellt. Herr Professor Hoffmann und der Herr Stabsarzt Mühlens haben die Präparate durchgesehen und sich davon überzeugt, dass hier Spirochaeten aus der Cornea im Ausstrich vorliegen, die ganz genau mit den nach Levaditi gefärbten Spirochaeten aus derselben Cornea identisch sind. Herr Schulze hatte damals nicht erwähnt, dass diese Arbeit aus der Neisser'schen Klinik hervorgegangen ist. Ferner hatte Herr Schulze behauptet, es wären bei den niederen Affen in den inneren Organen noch niemals die Spirochaeten gefunden worden. Schaudinn hat noch auf dem Lissaboner Kongress Spirochaeten aus dem Knochenmark gezeigt. Nun ist es merkwürdig, dass die Inokulationsversuche damit übereinstimmend erscheinen. Es hat sich herausgestellt, dass mit den inneren Organen der niederen Affen Leber, Lunge, Nebenniere, wenn man damit inokuliert, gewöhnlich keine Syphilis erzeugt werden kann und dass auch die Spirochaeten nicht gefunden worden sind. Hingegen sind immer die Inokulationsversuche mit Knochenmark und Milz positiv gewesen, in deren Organen eben Spirochaeten nachgewiesen sind. Hier scheint mir also auch keine Lücke zu sein, sondern eine gewisse Gesetzmässigkeit. Was die Kaninchensyphilis anbetrifft, die Herr Schulze früher mit Haarausfall beschrieben hat, so hat das kein anderer bestätigt, der diese Versuche nachgemacht hat. Wie vorsichtig man mit der Beurteilung des Haarausfalls bei Kaninchen sein muss, das werden ihnen die Photographien, die ich herumgebe, beweisen. Das sind Kaninchen, die von mir mit intravenösen Jodkaliuminjektionen behandelt wurden. Einzelne wurden kachektisch, bekamen diffusen und cirkumskripten Haarausfall, andere nicht; das sind gar keine Beweise. Denn die Kaninchen lassen soviel Haare, namentlich im Herbst, dass es leicht ist, wenn man bloss hineinfasst, sich schon künstlich einen derartigen Haarausfall zu erzeugen. Wenn man den Haarverlust bei Kaninchen für Syphilis kritisch verwerten will, so muss man bei einer grossen Reihe von Versuchen erst vollständig daraufhin untersuchen, ob nicht aus ganz gewöhnlichen Ursachen die Tiere den Haarausfall bekommen haben. Ueber die Kaninchensyphilis ist übrigens das letzte Wort noch nicht gesprochen.

(Die Diskussion wird vertagt.)

Gesellschaft der Charité-Aerzte.

Sitzung vom 17. Januar 1907.

Vorsitzender: Herr Scheibe.

1. Hr. v. Leyden:

Ein Fall von Compressions-Myelitis.

Bei einem 54jährigen Brauereiarbeiter zeigt sich seit ungefähr einem Jahr langsam zunehmende Schwäche mit anfallsweise auftretenden Spasmen in den unteren Extremitäten. Bei der im Oktober 1906 erfolgten Aufnahme in die Charité fand sich spastische Paraparese bis hinauf zu den Rippenbögen, verbunden mit erheblicher Steigerung der Sehnenreflexe, sowie Sensibilitätsstörungen (Hypästhesie bzw. Anästhesie) in gleicher Ausdehnung. Der Kranke war vollständig unfähig zu gehen. Die Rückenwirbelsäule zeigte eine leichte, im Bereich des VII.—IX. Brustwirbels am meisten prominierende, nicht druckempfindliche Kyphose, die sich im Laufe von drei Dezennien als Folge des häufigen Tragens schwerer Lasten entwickelt haben soll. Es wurde eine Kompressionsmyelitis, verursacht durch diese Kyphose, angenommen und dementsprechend Behandlung mit der Glisson'schen Schwebe eingeleitet, wobei es bemerkenswert war, dass nach intensiver Streckung der Wirbelsäule die Spasmen sofort nachliessen. Der Patient ist jetzt in der Lage, an Stöcken leidlich gut zu gehen. Auch die Sensibilitätsstörungen haben sich verringert.

2. Hr. C. Lewin:

Demonstration eines transplantablen Rattencarcinoms.

Auf der Heidelberg-Frankfurter Konferenz hat Herr L. Michaelis bereits Mitteilung gemacht, dass es uns gelungen ist, ein Rattencarcinom ganz nach Analogie der bekannten Mäusecarcinome zu transplantieren. Wir hatten auf der Krebsabteilung naturgemäss seit langem uns bemüht, Tumoren verschiedener Tiere auf ihre Ueberimpfbarkeit zu untersuchen. Diese Versuche sind indess stets gescheitert. Insbesondere ist es Herrn Michaelis gerade bei Rattentumoren niemals gelungen, ein positives Ergebnis zu erzielen. Im August v. J. bekamen wir nun eine weisse Ratte, die einen über Walnuss grossen Tumor entsprechend der II. Brustdrüsenzitze hatte. Der Tumor liess sich vollkommen ausschälen, war von ziemlich fester Konsistenz, nicht erweicht, und ähnelte in seinem Aeusseren ganz den Mäusecarcinomen. Mikroskopisch bot er das Bild eines alveolären Drüsencarcinoms, dessen Ausgang von der Brustdrüse nach seinem Bau typisch hervorging. Mit diesem Tumor wurden 18 Ratten geimpft, davon bekamen 7 den Tumor. Seitdem haben wir bereits die 5. Impfgeneration erreicht, mit wechselnder Ausbeute, jedoch immer mit demselben mikroskopischen Verhalten. Was aber diesen Tumor zu einem ganz besonders bemerkenswerten macht, ist sein klinisches Verhalten, in dem er zweifellos viel mehr Berührungspunkte mit dem menschlichen Carcinom zeigt als irgend ein bisher beobachteter Tumor bei Tieren, insbesondere bei Mäusen. Es zeigte sich z. B., dass der Tumor recidiviert, ja, dass er in 8—10 Tagen die Grösse der exstirpierten Geschwulst erreichte. Ferner zeigt er typische Metastasen, und zwar von recht beträchtlicher Grösse. Eine Ratte zeigt zahlreiche Metastasen von Erbsengrösse in beiden Lungen. Bei einem anderen Tier war das Abdomen erfüllt von bis wallnussgrossen Geschwülsten, der rechte Leberlappen von Krebsmassen dicht durchwachsen, das Abdomen angefüllt mit ca. 100 ccm blutiger Ascitesflüssigkeit. Die Ratte starb 8 Wochen nach der Impfung an Kachexie. Im Verlauf der Impfungen hat sich eine Steigerung der Wachstumsfähigkeit bisher nicht in evidentem Maasse ergeben. Während wir z. B. einmal unter 5 geimpften Ratten 4 positive hatten, zeigten sich ein anderes Mal 1 unter 8, 5 unter 20 u. a. Dabei kann man beobachten, dass in den meisten Fällen der Tumor zunächst angeht, 14 Tage bis 3 Wochen wächst, sodann aber spurlos verschwindet, obwohl er manchmal fast Kirschgrösse erreicht. Die Grösse, die der Tumor erreichen kann, ist sehr beträchtlich, wir beobachteten solche von der Grösse einer Kinderfaust. Interessant ist auch, dass die intraabdominale Impfung sehr oft positive Erfolge hat, was bekanntlich beim Mäusecarcinom zu den allerseltensten Fällen gehört.

Es ist also dieser Tumor deshalb von Interesse, weil er sehr erhebliche Analogien mit dem menschlichen Krebs zeigt und somit sein eingehenderes Studium, mit dem wir beschäftigt sind, uns vielleicht in der Erkenntnis des Carcinoms weiterbringt.

Hr. L. Michaelis: M. H.! Gestatten Sie mir, dass ich noch einige ergänzende Bemerkungen mache. Dieses Carcinom der Ratte ist seit dem ersten überhaupt bekannt gewordenen transplantablen Tiercarcinom, welches auch von Ratten stammte — von Hanau —, das erste bisher existierende Carcinom einer Ratte. Sarkome sind mehrfach beschrieben worden, besonders hat Leo Loeb in Philadelphia mehrere Sarkome beschrieben, die auch zuerst nicht anerkannt wurden, über die aber wohl kein Zweifel bestehen kann. Von den Carcinomen ist unseres das erste Drüsencarcinom; das Hanau'sche war ein verhornendes Epitheliom der Haut. Die Carcinome der Maus haben, wie Sie wissen, sich als Carcinome der Mamma herausgestellt; das ist aber nicht immer und allseitig anerkannt worden. Zuerst wusste man gar nichts Rechtes damit anzufangen. Die primären Tumoren sassen an Stellen, die man nicht gut unterbringen konnte, an Rücken, Hals und Bauch. Unter meinem späteren Material, als ich etwa fast zwei Dutzend primäre Krebse gesehen hatte, traf ich eine Maus, bei der sich deutlich nachweisen liess, dass ein Teil der Geschwulst die Struktur der normalen Mamma hat, während ein anderer Teil die eines Krebses hatte. Die Struktur der normalen Mamma ist ausserordentlich leicht kenntlich: sie hat ein einschichtiges Epithel, in dessen Lumen papillenförmige Zellen mit einem Fettropfen sitzen; das ist mit nichts anderem zu verwechseln. Ich hatte damals geäussert, dass das Carcinom von der Mamma ausgegangen wäre. Wie Sie wissen, haben inzwischen Ehrlich und Apolant diese Behauptung im allgemeinen für die Mäuse ausgesprochen. Bei der Maus ist dafür der Beweis nicht ganz so leicht, denn die Maus ist ein ausserordentlich kleines Tier, und angenommen, ein Tumor entwickelt sich in der Mamma, so kann er, da er nicht sehr infiltrativ wächst, sondern verschieblich ist, z. B. bei Berührung mit dem Fussboden auf den Rücken, an den Hals, irgendwohin gelangen, und man ahnt nicht mehr, dass er ursprünglich von der Mamma herrührt. Es ist aber auch möglich, dass die Ausgangsstelle bei diesen Mäusen, wo der Tumor nicht unmittelbar an der Mamma sitzt, nicht die Mamma selbst ist, sondern ein versprengter Keim vom Mammagewebe, welcher an anderer Stelle sitzt. Es ist nun



ziemlich wichtig, festzustellen, dass diese Tumoren von der Mamma ausgehen, weil damit der unumstössliche Beweis geliefert wird, dass es sich um Epithelialgeschwülste handelt. Von sehr sachverständiger Seite ist, wie ich glaube, mit Unrecht eingewendet worden, die Tumoren wären Endotheliome; davon ist keine Rede.

Zur Klarstellung dieser Frage ist der Rattentumor von ganz besonderer Bedeutung. Wie Herr Lewin schon sagte, bestand der Tumor einfach in einer Verdickung einer der 12 Mammae, die die Ratte hat, und die entsprechende Zitze bildet genau den Höhepunkt dieser Geschwulst. Wenn man genau untersucht hätte, hätte man sicher den Uebergang in normales Mammagewebe gefunden. Wir haben diese Partie des Tumors nicht mit erhalten; es ist aber gar kein Zweifel, dass es sich um echtes Carcinom der Mamma handelt.

Wenn man im allgemeinen die beobachteten Tiertumoren zusammenfasst, so findet man ein ganz besonders häufiges Ergriffensein der Mamma. Wenn man noch weitergeht, so findet man gar nicht selten, dass das Carcinom der Mamma mit einer Gravidität oder wenigstens kurz vorher überstandenen Gravidität zusammentrifft. Unter meinen primären Krebsmäusen, die ich im Laufe der letzten drei Jahre gesehen habe, waren zwei noch trächtig; eine von diesen hatte einen Tumor, der sich später sogar durch Ausstossung wieder zurückbildete. Dieses Vorkommnis der spontanen Ausstossung der Mäusetumoren ist auf den ersten Augenblick sehr frappant. Es scheint der Carcinomnatur sehr zu widersprechen; aber es scheint nur so. Bekanntlich wachsen die Mäusecarcinome ausserordentlich wenig infiltrativ, und die Nekrose ist bei den Mäusen gleichbedeutend mit Heilung. Bei den Menschen nützt die Nekrose nichts; wenn der Tumor nekrotisch wird, wachsen die in den Lymphspalten befindlichen Krebsnester weiter.

Ferner ist an diesem Tumor sehr interessant, wie die Fähigkeit der Metastasenbildung in gar keiner Beziehung steht zu der Fähigkeit, infiltrativ zu wachsen. Das infiltrative Wachsen dieses Tumors ist mindestens ebenso gering wie beim Mäusekrebs. Sowohl der Primärtumor, wie auch der Impftumor lässt sich mit der Rückseite des Skalpells fast stumpf ausschälen. Trotzdem ist es zu wiederholten Malen gelungen, ausgedehnte Metastasen zu beobachten. Noch andere Lungen zeigten mindestens ebenso schön die Metastasen wie die hier demonstrierten. In der Bauchhöhle sind die Tumoren ebenfalls reichlich angegangen. Dieser letzte Punkt hat wiederum ganz besonderes Interesse im Hinblick auf das Mäusecarcinom. Es ist von verschiedenen Seiten beobachtet worden — jeder, der den Versuch nachmachte, würde es bestätigen können —, dass Mäusekrebse in der Bauchhöhle ausserordentlich schwierig zum Wachsen zu bringen sind. So leicht sie subkutan sich überimpfen lassen, so selten gelingt es, ausgedehnte Tumoren in der Bauchhöhle zu bekommen. Das scheint beim Rattentumor anders zu sein. Er wächst in der Bauchhöhle mindestens ebenso gut wie subkutan. Ja, wenn man eine Maus mit Krebsbrei in den Bauch injiziert, so wächst ein Carcinom eher in den Bauchdecken als in der Bauchhöhle. Bei der Ratte dagegen wächst, sobald sie subkutan gespritzt wird und dabei die Bauchhaut vielleicht eine kleine Verletzung erleidet, oder sobald man absichtlich bis in den Bauch sticht, der Tumor instraabdominal, während im Stichkanal nichts zu sein braucht. Der Tumor scheint also in der Bauchhöhle leichter anzugehen als subkutan, umgekehrt wie bei den Mäusen.

Was die Frage anbetrifft, ob dieser Rattentumor auf andere Rattenarten übertragbar sei, so müssen wir konstatieren, dass die Art der Ratte keinen Einfluss zu haben scheint. Kleine Differenzen beweisen nicht viel. Jedenfalls ist es keineswegs so wie bei den Mäusekrebsen, die ausserordentlich empfindlich für die Rassen sind, wiederum ein Beweis dafür, dass man eine Tatsache, die gefunden wird, nicht sofort verallgemeinern darf.

Die Versuche, diesen Rattenkrebs auf andere Tiere zu übertragen, haben folgendes Ergebnis gehabt. Es wurden etwa 30 Mäuse geimpft. Es zeigte sich, dass bei so gut wie allen von diesen im Laufe der ersten 14 Tage bis 3 Wochen sich ganz kleine Knötchen bildeten. Diese bildeten sich aber ausnahmslos im Laufe der nächsten 3 Wochen zurück. Es ist nun nach den Erfahrungen, die ich bei Mäusekrebsen gesammelt habe, nicht anzunehmen, dass diese zuerst entstandenen Knötchen rein entzündliche Erscheinungen sind, etwa in der Weise, wie man andere Organe, welche nicht krebsig sind, injiziert. Dazu bestehen die Erscheinungen zu lange. Niemals wachsen sie sich aber zu wirklich dauernden Tumoren aus. Diese Erscheinungen scheinen zu bestätigen, dass die Mäuse, die man impft, kleine Knötchen bekommen, die sich aber zurückbilden. Dieser Befund ist also vollkommen ein Analogon für die Beobachtung von Ehrlich, welcher gefunden hat, dass einer seiner Mäusetumoren sich auf Ratten übertragen liess, dort aber nur acht Tage lang weiterwuchs, um sich dann vollkommen zu resorbieren.

Die allgemeinen Schlüsse, die man für die experimentelle Krebsforschung aus diesem Falle ziehen kann, sind folgende: Die Mamma ist bei diesen Tieren eine ganz besondere Prädilektionsstelle für die Bildung von Carcinomen; der Tumor kann ausserordentlich leicht in grosser Ausdehnung Metastasen machen — das ist die eine Seite der Malignität — ohne dass er die andere Seite der Malignität, das infiltrative Wachstum, in irgendwie ausgesprochenem Maasse zu besitzen braucht. Ferner die Frage der Heilbarkeit des Tierkrebses, welche fast identisch ist mit dem Nekrotischwerden des Tumors, wie das leider beim Menschen aus den vorhin erörterten Ursachen nicht der Fall ist.

Hr. Lewin: Ich möchte noch hinzufügen, dass wir auch versucht haben, diese Tumoren auf Meerschweinchen zu überimpfen. Ich konnte beobachten, dass in den ersten 14 Tagen von 5 geimpften Meerschweinchen der Tumor bei einem zu wachsen anfing. Ich habe ihn dann nach 14 Tagen herausgeschnitten und auf Ratten zurückgeimpft, und ich kann nun mitteilen, dass von 5 geimpften Ratten bei einer eine deutliche Tumorentwicklung eingetreten ist. Ich bin aber noch nicht in der Lage, zu sagen, was es für ein Tumor ist, da die Impfungszeit noch zu kurz ist.

Diskussion.

Hr. Rietschel: Ich möchte mir nur eine kurze Bemerkung erlauben, wieweit eine Gravidität resp. Laktation der Tiere für die Entstehung des Tumors verantwortlich gemacht werden kann. Daraus, dass man manche dieser Tiere zufällig gravid oder im Stadium der Laktation findet, ist es meiner Ansicht nach noch nicht gerechtfertigt, zu schliessen, dass die Bildung des Tumors mit der Gravidität oder der Laktation im Zusammenhang steht, resp. dass diese Stadien des Tieres eine Begünstigung für das Wachsen des Tumores abgeben. Wir haben in der menschlichen Pathologie auch kein Analogon dafür; ein Carcinom des Uterus und der Mamma ist nicht im mindesten an eine Gravidität resp. Laktation gebunden bzw. tritt es nur bei Frauen auf, die früher geboren und laktiert haben. Auch kommt sicher eine Gravidität oder Laktation bei diesen Tieren so häufig vor, dass stets bei einem gewissen Prozentsatz der verarbeiteten Tiere eine solche zu finden sein wird.

Hr. L. Michaelis: Diese Ausführungen sind vollkommen richtig. Ich würde auch nicht wagen, die Gravidität in so unmittelbaren Zusammenhang mit dem Tumor zu bringen. Was ich aber hervorheben wollte und vorhin zu bemerken vergessen habe, ist die Tatsache, die sich auch hier wiederum bestätigt hat, dass es sich immer um weibliche Tiere handelt, die Mamma-Carcinom bekommen. Das ist doch beim Menschen mit Ausnahme von vereinzelt beobachteten Fällen die gleiche Regel.

Hr. von Leyden: Ich möchte fragen, ob auch die Uebertragung nur auf weiblichen Tieren haftet?

Hr. Lewin: Ich kann nur sagen, dass wir sowohl bei weiblichen als bei männlichen Tieren positive Impfung erzielt haben.

Hr. L. Michaelis: Die von Herrn von Leyden angeregte Frage hat eine allgemeinere Bedeutung, nämlich die, ob die Empfänglichkeit für Impfkrebse in irgend einer Beziehung mit einem prädisponierenden Moment für die Entstehung des spontanen Krebses identisch ist. Dies muss man absolut leugnen. Ein Tier, welches imstande ist, durch Impfung Krebs zu bekommen, hat deshalb noch nicht die geringste Disposition, mehr als ein anderes spontan Krebs zu bekommen. Das sieht man an folgendem: alte Tiere sind nicht etwa empfänglicher für Impfkrebs als junge. Das konnten wir nicht nur hier feststellen, das hat auch ganz unabhängig Bashford berichtet. Im Gegenteil, wenn man junge Tiere impft, ist die Ausbeute eher besser als bei alten. Männliche Tiere sind keineswegs weniger empfänglich, und doch kommt fast niemals beim männlichen spontaner Krebs vor. Also die Frage des Impfkrebses hat gar nichts zu tun mit der Frage des Spontankrebses. Wir müssen uns hier an die von Ehrlich getroffene Zweiteilung der Aetiologie des Krebses halten. Der Krebs hat zwei Ursachen: erstens muss die Zelle die Eigenschaft der Krebszelle bekommen, zweitens muss der Organismus der Fähigkeit entbehren, das Wachstum einer solchen abgearteten Krebszelle zu vernichten. Die Mäuse, auf die ich Krebs übertragen kann, haben zwar nicht die Fähigkeit, die Krebszelle zu vernichten, aber von selbst würden sie gar nicht daran denken, Krebszellen aus ihren Organzellen zu bilden.

3. Hr. v. Leyden u. Hr. L. Bassenge:
Demonstration zur Hemisystolie.

Hr. v. Leyden: Ein 35jähr. Bureaubeamter, der jetzt zum dritten Mal Aufnahme auf der I. mediz. Klinik gefunden hatte, war schon in der Jugend wiederholt an Gelenkrheumatismus erkrankt. Seit 7 Jahren bestehen Herzbeschwerden. Bei der ersten Aufnahme, im Mai 1906, fiel die enorme Verbreiterung der Herzdämpfung nach links bis zur mittleren Axillarlinie und nach rechts bis zur Mammillarlinie auf, zugleich bestand zwischen Herzspitzenstoss und Radialpuls eine sonderbare Ungleichheit, derart, dass die Anzahl der Radialpulse beträchtlich, meist um die Hälfte geringer war als die Anzahl der Spitzenstösse. Diese Erscheinung wurde an der Hand vielfach wiederholter Beobachtungen angesehen als ungleichzeitige Kontraktion beider Ventrikel (Hemisystolie), die von v. Leyden im Jahre 1868 zuerst beschrieben worden ist und im Jahre 1875 durch v. Leyden eine theoretische Erklärung gefunden hat. Bei den durch v. Leyden und auch anderweitig publizierten Fällen sowie im vorgestellten Fall handelt es sich um hochgradige Insufficienz der Mitralklappe. Hierbei ist die häufigere Kontraktion des rechten Ventrikels als Kompensation aufzufassen (vergl. Virchow's Archiv, Bd. 65, S. 161).

Hr. Bassenge: Ich möchte zur Aufzeichnung der Herzgrenzen bemerken, dass die Aufzeichnung orthodiagraphisch mit dem Hirschmann'schen Orthodiagraphen gewonnen ist, so dass sie die wahren Herzgrenzen wiedergibt. Hier haben wir ein Röntgenbild eingestellt (Demonstration), an dem bemerkenswert ist, dass es, abgesehen von der Verbreiterung des Herzens nach rechts und links, eine beträchtliche Ausbauschung des zweiten linken Herzbogens zeigt. Der zweite linke

Herzbogen pulsiert im Sinne des Aortenbogens. Es darf angenommen werden, dass es sich tatsächlich um eine Erweiterung des Vorhofs handelt. Für diejenigen Herren, die weiter ab sitzen, gebe ich ein kleineres Diapositiv herum, das dieselben Verhältnisse wiedergibt.

Bezüglich der aufgenommenen Kurven ist noch zu bemerken, dass sie mit dem Jaquet'schen Sphygmographen aufgenommen sind und dass die grössere der beiden Kurven dank dem liebenswürdigen Entgegenkommen der II. medizinischen Klinik zusammen mit Herrn Stabsarzt Ohm mittels des Hering'schen Kymographion aufgenommen worden ist. Hier sind noch Orthodiagramme, eins aus der zweiten Aufnahme, welche gleichfalls die wahren Herzgrenzen wiedergeben. Aus den Diagrammen geht hervor, dass bei dem dilatierten Herzen gelegentlich die Herzgrenzen gewechselt haben. Ich möchte noch bemerken, dass der Mittelwert der Herzabmessung die von Moritz angegebenen Mittelwerte in jeder Distanz um 6, 7, gelegentlich auch um 8 cm überragt.

4. Hr. **Paul Lazarus**:

Ueber arteriospastische Zustände.

Die Angioneurosen lassen sich in hypertonische (angiospastische) und hypotonische (angioparalytische) sowie in gemischte Formen einteilen. Am häufigsten ist die arteriospastische Form. Sie kann entstehen:

1. durch cardiovasculäre Innenreize (ausgehend vom Blute, vom Herzen oder der Gefässwand),
2. durch Erregungen der Vasomotorenbahn von ihrem Ursprunge in der Hirnrinde bis zu ihrer Endigung in der Gefässwand. Dementsprechend gibt es vasculäre, neurogene (Sympathicus, Splanchnicus), spinale, bulbomedulläre und cerebrale Formen des Arterienkrampfes,
3. durch Fernwirkungen bzw. reflektorische Einflüsse von den Sinnesnerven, der Psyche, den sensiblen Nerven und den inneren Organen ausgehend.

Die vasomotorischen Affektäusserungen sind als zweckmässige Kompensation der cerebralen Gefässveränderungen zu betrachten.

Vorstellung von 5 Patientinnen mit vasomotorischen Neurosen: 1. angiospastische Arteriostenose mit Asthma cardiale und Hypertrophie des linken Ventrikels, 2. psychoreflektorische Gefässkolik vom Typus der Angina pectoris vasomotoria, 3. Rubrophobie, 4. Gefässataxie mit paroxysmalen Blutdrucksteigerungen und Ausgang in Arteriosklerose, 5. angiospastische Dystrophie am Oberkörper: Reynaud-sche Krankheit mit Sklerodermie und angiospastisches ischämisches Gangrän; am Unterkörper: collaterale Hyperaemie mit Akromegalie. Besprechung der therapeutischen Beeinflussung der Vasomotoren durch Uebung, sowie aktive und passive Hyperaemie.

5. Hr. **Peter Bergell**:

Einzelne Beobachtungen aus der klinischen Chemie.

Bei der Alkalitherapie der diabetischen Acidosis ist die diuretische Wirkung des Natroncarbonates zu beachten. Versuche von Dr. Fleischmann ergaben, dass die Diurese durch Natr. bic. beim Diabetes eine beträchtliche sein kann.

Zum Nachweis und Bestimmung des Aceton ist das p-Nitrophenylhydrazin bei Einhaltung bestimmter Vorschriften geeignet.

Bei der Bestimmung der Phosphorsäure bei Gegenwart von Glycerinphosphaten wird die Titration mit Uranacetat in ihrer Endreaktion charakteristisch beeinflusst. Im Harn von Leukämischen wurde einmal eine beträchtliche Menge proteolytischen Fermentes gefunden.

Per os eingeführtes Pancreatin passiert in Spuren die Niere und ist im Harn nachweisbar. Es gilt dies für das proteolytische wie Peptid spaltende Ferment. Die Konstitution des Coffein. Natr. benz. ist derart, dass ein Mol. Coffein sich mit zwei Mol. natr. benz. verbindet. Das reine Salz ist krisrallisiert.

Die Natronsalze organischer Säuren werden nach Liebig als Soda ausgeschieden. Der Vorgang ist derart, dass, je grösser das Molekül der organischen Säure, um so geringer die Kohlensäurebildung im Harn ist.

6. Hr. **Meyer**:

Neuere Methoden der Typhus-Diagnostik.

Bei der vorgerückten Zeit will ich nur auszugsweise die Resultate mitteilen, welche wir im letzten Jahre an unserer Klinik bei der bakteriologischen Typhusdiagnose gewonnen haben. Da sich der Typhus durch die Untersuchungen der letzten Zeit mehr und mehr als Allgemeininfektion herausgestellt hat und die Infektion des Darmes derjenigen des Blutes gegenüber in den Hintergrund tritt, so haben wir naturgemäss unser Augenmerk vor allem auf die bakteriologische Untersuchung des Blutes gerichtet und namentlich drei Methoden erprobt, welche nach dem Namen ihrer Entdecker kurz bezeichnet werden als diejenige von Castellani, von Conrady-Kayser und die erst vor ziemlich kurzer Zeit bekanntgegebene Reaktion von Fornet.

Die Castellani'sche Methode besteht darin, dass eine entsprechend grosse Menge Venenblut steril entnommen und auf eine 100 mal so grosse Menge Nähr-Bouillon übertragen wird. Wir haben 24 Typhusfälle nach dieser Methode untersucht und 23 mal Typhusbacillen nachweisen können. Nur in einem einzigen, ziemlich leichten Falle, welcher fieberfrei war, ist die Methode missglückt. Von unseren Kranken gehörten 8 der ersten, 9 der zweiten, 1 der vierten und 6 der dritten Woche an. Zweimal — das ist als bemerkenswert hervorzuheben — fanden wir bei vollständig fieberfreien Patienten Typhusbacillen im Blut. Ich möchte gleichzeitig die Tatsache erwähnen, dass die Tiervirulenz (Meerschweinchen) der gewonnenen Typhusbacillen vollkommen der Schwere des menschlichen Falles konform geht. Es ist dieses ein Unikum in der Bakteriologie, welches bei anderen Infektionskrankheiten nicht zutrifft. So entsprechen z. B. die Kokken, welche man beim Menschen findet, fast niemals in ihrer Tiervirulenz der Schwere des Falles. Beim Typhusbacillus allein scheint es sich so zu verhalten. Zweimal konnten wir eine ausgesprochene Mischinfektion konstatieren; einmal mit Pneumokokken in einem Falle, welcher durch Pneumonie kompliziert letal endigte, das zweite Mal mit Streptokokken, welche einem grossen Darmgeschwür entstammten.

Die zweite Methode, welche ausserordentlich gute Resultate ergab, ist die Methode von Conrady. Sie besteht darin, dass man eine entsprechende Menge Blut mit einer 3 mal so grossen Menge Galle verdünnt und 24 Stunden bei 37° wachsen lässt. Conrady's Gedankengang war folgender. Wenn die Galle verhindert, dass das Blut gerinnt und gleichzeitig die baktericiden Stoffe derselben vernichtet, so ist die beste Aussicht gegeben, dass die eventuell vorhandenen Typhusbacillen sich auf diesem Nährboden weiterentwickeln. Er ist so zu einheitlich guten Resultaten gelangt. Ich zeige Ihnen hier Blut, welches mit Galle verdünnt in vollständig flüssigem Zustand erhalten wurde und bin gleichzeitig in der Lage, die aus diesem Blut gewonnene Kultur zu demonstrieren. Sie sehen eine ausserordentlich reiche Kultur von Typhusbacillen. Unsere Resultate waren derart, dass wir in sämtlichen Fällen, in denen wir mit der Castellani'schen Methode Typhusbacillen nachweisen konnten, den Nachweis auch mit dieser Methode von Conrady zu erbringen vermochten. Kayser's Versuch fiel so aus, dass er in der ersten Woche 100%, in der zweiten 58% und der dritten Woche 50% der untersuchten Fälle positiv fand. Unsere Fälle gehörten alle der ersten Woche an. Ich möchte gleichzeitig erwähnen, dass, wenn wir bei anderen Infektionskrankheiten den Bacillenbefund im Blut als prognostisch ungünstig zu betrachten gewohnt sind, dieses für den Typhus nicht zutrifft. Wenn unsere Methoden sich entsprechend den Fortschritten der der letzten Zeit vervollkommnen, so werden wir, glaube ich, in keinem Typhusfall mehr zu einer bestimmten Zeit den Nachweis von Typhusbacillen im Blute vermissen. Interessant ist, dass in 4 Fällen zur Zeit, in welcher wir Typhusbacillen nachweisen konnten, die Widal'sche Reaktion noch vollständig negativ ausfiel.

Ich möchte mich dann noch kurz zu der letzten Methode, der sog. Fornet'schen Reaktion, wenden, weil sie einmal die jüngst publizierte der erwähnten ist und gleichzeitig auf Tatsachen basiert, welche in der Typhusbakteriologie noch wenig bekannt sind. Fornet hatte gefunden, dass das Blutserum eines typhuskranken Patienten, mit hochwertigem Typhusserum zusammengebracht, Niederschläge erzeugt, während Röhrchen mit dem Serum eines normalen Menschen + Typhusimmunserum klar blieben. Er glaubt daraus schliessen zu können — ein Schluss, welcher mir etwas zu voreilig gewesen zu sein scheint —, dass die Diagnose des Typhus dadurch zu stellen ist, dass das Serum unseres Patienten mit dem Immunserum eines Tieres — eines Meerschweinchens oder Kaninchens oder Pferdes, je nachdem — vermischt wird und nach 10 bis 12 Stunden Brutschrankaufenthaltes der eventuelle Niederschlag die Krankheit anzeigt. Ich habe Serum derselben, ungefähr 5 bis 6 ccm, klar zentrifugiert mit der gleichen Menge Immunserum eines Pferdes vermischt — der Titer dieses Serums war 1 : 10000, es war in jeder Beziehung ein hochwertiges Typusimmunserum —, die Röhrchen sind ausnahmslos klar geblieben. Ich möchte also schliessen, dass diese Methode diagnostisch für den Menschen in ihrer bisherigen Form noch keinen Wert hat. Ich bin später den Faktoren dieser Reaktion experimentell weiter nachgegangen und habe versucht, Kaninchen schwer typhuskrank zu machen. Ich habe eine Peritonitis mittelst Bacilleninjektionen erzeugt und habe die Tiere auf der Höhe der Krankheit entblutet, das Serum klar zentrifugiert und es mit Typhusimmunserum vermischt. Sie sehen (Demonstration), dass es dann möglich ist, bei schwer kranken Tieren Niederschläge zu erzeugen, wie diese drei Röhrchen deutlich beweisen. Die Reaktion ist somit im Prinzip richtig, ohne für die menschliche Diagnose vorläufig anwendbar zu sein. Ich will hier noch kurz die sog. Kraus'sche Präzipitationsreaktion erwähnen, die darin besteht, dass Typhusimmunserum, mit altem Typuskulturfiltrat zusammengebracht, deutlichen Niederschlag erzeugt (Demonstration). Wenn Sie diese Röhrchen betrachten, sehen Sie einen krümligen Niederschlag. Diese Niederschläge, welche den Bacillen extraktiver Stoffe entstammen, haben nichts mit den echten Toxinen des Typhusbacillus zu tun. Wenn man sicher angenommen hat, dass diese allein darin bestehen, dass die zu Grunde gegangenen Bacillenleiber ihre Endotoxine in die Bouillon übergeben lassen, so ist das ein Irrtum. Es gibt neben diesen aus Bacillenleibern stammenden Produkte echte löslichen Toxine des Typhusbacillus, welche mit den Kraus'schen Präzipitaten nichts zu tun haben.

Wenn ich zusammenfassend schliessen darf, so äussere ich mich dahin, dass die Castellani'sche Methode ebenso wie diejenige Schottmüller's ausserordentlich brauchbar zur Typhusdiagnose ist, und dass wir bei negativem Ausfall dieser Versuche allen Grund haben, an der Diagnose Typhus zu zweifeln, dass ferner die Conrady'sche Methode eine wertvolle Bereicherung der Typhusdiagnostik darstellt, die Fornet'sche Reaktion uns jedoch in der bisher vorliegenden Form in keiner Weise berechtigt, die Diagnose Typhus abdominalis zu stellen.

Diskussion.

Hr. Noeggerath: Ich wollte nur fragen, ob bei der Anwendung der Fornet'schen Methode Reihen aufgestellt worden sind. (Hr. Meyer: Es sind bestimmte Reihen aufgestellt worden!) Die werden natürlich in jedem einzelnen Falle sehr wechseln müssen. Gerade bei der Präzipitation kommt es sehr auf das relative Verhältnis der Konzentration der angewandten Reagentien an, so dass man wohl annehmen kann, dass zwar das Präzipitin resp. die präzipitable Substanz an und für sich vorhanden, aber in diesem Abschnitt nicht nachzuweisen ist. Dies würde die Divergenz der Befunde Fornet's und des Herren Vortragenden erklären. Ich schliesse mich deshalb vollständig der Ansicht des Herrn Meyer an, dass die Fornet'sche Methode als klinische Methode wohl nicht brauchbar ist. Denkbar wäre es aber trotzdem, dass die Präzipitinreaktion überhaupt anwendbar wäre, wenn sie in allen Punkten — etwa in einem bakteriologisch-diagnostischen Institute, wie sie jetzt schon in vielen Städten eingerichtet sind — ausgeführt würde.

Hr. Meyer: Auch meine Ansicht ist dies gewesen. Ich bin naturgemäss zunächst aber von den Werten (1 : 1) ausgegangen, welche Fornet in seiner Publikation angegeben hat. In diesen Fällen war die Reaktion absolut negativ. Daraufhin habe ich Tierversuche gemacht, und dabei hat es sich ergeben, dass die Methode im Prinzip richtig und auch in diesem Mengenverhältnis anwendbar ist. Für die Anwendung am Krankenbett ist sie aber nicht brauchbar, da eine Sicherheit der Diagnose nicht besteht.

Verein für innere Medizin.

Sitzung vom 4. März 1907.

1. Diskussion über den Vortrag des Herrn Klebs.

Hr. Möller sucht darzulegen, dass die Wirkung des Klebs'schen Tuberkulocidins eine geringere sein müsse, als die des reinen Tuberkulins. Er bestreitet ferner, dass die von Klebs in tuberkulösen Herden beschriebenen Körnchen identisch mit Tuberkelbacillen sind.

Hr. Klebs: Schlusswort.

2. Diskussion über den Vortrag des Herrn **Litten: Ueber Kontusionspneumonie.**

Hr. Fürbringer hat selbst kaum ½ Dutzend Fälle von Kontusionspneumonie gesehen, hat aber mehr als 80 Gutachten über dieses Thema dem Reichsversicherungsamt erstattet. In den wesentlichsten Punkten stimmt er mit den Litten'schen Anschauungen überein. Am schwierigsten ist die Beurteilung der Frage, wie lange Zeit zwischen Trauma und Beginn der Pneumonie verflossen sein darf, um noch einen ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden anzunehmen. Nach Stern beträgt das zulässige Intervall wenige Stunden bis 4 Tage; hieran hat sich Redner früher stets gehalten, ist aber in der letzten Zeit weiter gegangen und hat auch noch bei einem Zwischenraum von 6 Tagen eine ätiologische Rolle des Traumas anerkannt. Entscheidend ist in diesem Falle das Verhalten des Verletzten in der Zeit zwischen Unfall und Beginn der Pneumonie. Entweder besteht während derselben eine vollständige Euphorie oder aber es sind Brustbeschwerden vorhanden, die aber lediglich auf die äussere Kontusion zurückzuführen sind. Unter den genannten beiden Umständen würde er sich für eine ätiologische Rolle des Traumas aussprechen, wenn nicht mehr als 4 Tage verflossen sind. Wenn aber in dem Intervall Beschwerden vorhanden sind, welche auf eine direkte Lungenverletzung hindeuten, so würde er auch bei längerem Intervall als 4 Tage das Trauma für die Ursache der Pneumonie halten. Nur einmal hat er bei einem 14tägigen Intervall den Zusammenhang anerkannt. Hier hatte sich aber sehr schnell nach dem Unfall eine Pleuritis entwickelt, der dann am 14. Tage eine Pneumonie folgte.

Hr. Westenhoeffer betont die Wichtigkeit von Obduktionen derartiger Fälle, die erst in überaus geringer Zahl vorliegen. Nach seiner Ansicht ist dort, wo schwere Blutungen nach dem Trauma eintreten, stets das Gefässsystem erkrankt. Solange nicht nachgewiesen ist, dass eine gesunde Lunge nach Thoraxkontusionen und schweren körperlichen Arbeiten platzen kann, muss man diese Ansicht vertreten.

Herr Plehn glaubt, dass bei schweren körperlichen Anstrengungen Zerreissungen der Lunge dadurch zustande kommen, dass dabei die Glottis geschlossen wird und nun eine starke Kompression des Thorax durch die Arbeit der Exspirationsmuskeln bewirkt wird.

Herr Stadelmann, welcher einige Fälle aus seiner Praxis anführt, hält ein Intervall von 10 Tagen zwischen Trauma und Pneumonie für zu lange, um noch einen Zusammenhang annehmen zu können.

Herr Kraus betont, dass auch bei gesunden Lungen und Gefässen Blutungen nach Traumen stattfinden können und führt als Beweis hierfür namentlich die bei epileptischen Krämpfen beobachteten Blutungen an. Er ist ferner der Ansicht, dass sich durch anatomische Untersuchungen nicht feststellen lassen wird, ob ein Trauma Ursache der Pneumonie war.

Herr Möller hat einen Fall von Kontusionspneumonie beobachtet. Er ist geneigt, sich die Entstehung derselben so zu erklären, dass infolge einer Blutung die auf den gesunden Schleimhäuten oft vorhandenen Pneumokokken plötzlich einen guten Nährboden bekommen.

Herr Fraenkel hat unter seinen Pneumonien 1 pCt. traumatischer Art beobachtet. Unter diesen waren nur sehr wenige, in welchen eine Lungenblutung vorausgegangen war. Auf Grund von Erfahrungen betont er, dass gesunde Aorten reissen können.

Herr Litten: Schlusswort.

Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu Berlin.

Sitzung vom 23. November 1906.

Vorsitzender: Herr Keller.
Schriftführer: Herr P. Strassmann.

Hr. **P. Strassmann** legt einen **versteinerten Ovarialtumor** vor. Er stammt von einer Dreigebärenden, die zweimal gut geboren hatte. S. wurde gerufen, als die Kreissende mit stürmischen Wehen vor einer Uterusruptur stand. Im Becken eine steinharte, von der Scheide unbewegliche Geschwulst, welche per rectum nach Andrängen vom Becken beweglich gemacht und hochgeschoben wurde. Nunmehr leichte Zange. ¾ Jahre später trat Ischias rechts auf, daher vaginale Ovariotomie, ohne Schwierigkeiten. Am Tumor ein frisches Corpus luteum, sonst nur wenig Parenchym.

Hr. Robert Meyer hält den Tumor für ein verkalktes Cystadenom des Ovariums von ungewöhnlicher Grösse. Das andere Ovarium pflegt auch cystadenomatös erkrankt zu sein.

Hr. **Stoeckel: Einwanderung eines bei der Laparotomie zurückgelassenen Tupfers in die Blase.**

In einem von anderer Seite operierten Falle (Laparotomie) wegen gonorrhoischer Adnexerkrankung wurde die Blase verletzt und genäht, worauf sich eine Blasenbauchdeckenfistel entwickelte.

Die Einwanderung des Tupfers in die Blase wurde bereits im Beginn cystoskopisch festgestellt. Der Tupfer konnte in die Blase hineingezogen und dann entfernt werden ohne üble Folgen.

Hr. **Blumreich: Demonstration der Fieberkurve einer Schwangeren.**

Eine Zweitgeschwängerte zeigte 7 Wochen ante partum hohes Fieber mit Schüttelfrösten, durch 8 Wochen hindurch andauernd. Ganz im Beginn sehr leichte Halsschmerzen mit wenig Rötung im Pharynx. Nirgends, auch im Genitalapparate nicht, Abnormes nachweisbar. Künstliche Frühgeburt. Während der Entbindung nochmals 41,5° Temperatur; von da ab definitiv fieberfrei. Genesung vollkommen. Trotzdem der Genitalapparat weder makroskopisch, noch mikroskopisch, noch bakteriologisch irgend welche Abnormität bot, sofortige Entfieberung unmittelbar post partum.

Während der Geburt wurde aus der Vena mediana Blut entnommen; Bouillon trübte sich; nach erneuten Uebertragungsversuchen gingen Streptokokken an, also ein, allerdings nicht ganz einwandfreier Streptokokkenbefund im kreisenden Blute. Danach am wahrscheinlichsten Streptokokkensepsis nach Angina.

Heilung post partum, wahrscheinlich durch den Blutverlust bei der Geburt infolge Mobilmachung von baktericiden Schutzkräften im Blute.

Hr. Liepmann bemerkt, dass vielleicht die biologische Untersuchung der Placenta noch interessante Tatsachen erbracht hätte.

Das Fieber bei Eklampsie, einer reinen Intoxikationskrankheit, erreicht nicht selten eine Höhe von 40°, ohne nachweisbare Infektionsquelle.

Er glaubt daher, dass die Schwangerschaftsprodukte, die Placenta insbesondere, die Temperaturcentren im Grosshirn beeinflussen können.

Hr. Hense hat in Eppendorf einen ganz ähnlichen Fall erlebt. Eine Schwangere, etwa im 6. Monate, kam mit Fieber in die Station, dessen Ursache nicht gefunden werden konnte. Täglich Fieber, 38 bis 39°; keine Schüttelfröste. Nach etwa zweimonatiger Beobachtung Einleitung der Frühgeburt, und zwar im 7.—8. Monate. Fieber verschwand sofort. Patientin genas unter sofortiger Hebung des Allgemeinzustandes vollständig. Bakteriologische Untersuchung fand nicht statt.

Hr. Aschheim sah bei Dr. Prochownick-Hamburg einen ähnlichen Fall, bei dem im Fruchtwassersediment und in einer während des Schüttelfrostes angelegten Blutkultur post partum Diplokokken gefunden wurden, die absolut als Gonokokken gedeutet werden mussten.

Hr. Keller: Schüttelfröste kommen bei Pyelonephritis intra graviditatem gar nicht so selten zur Beobachtung. K. konnte in einem solchen Fall erst 8 Tage post partum, auf Grund der mikroskopischen Urinuntersuchung bzw. des cystoskopischen Befundes, die Diagnose stellen, während vorher Urin normal war.

Hr. Blumreich (Schlusswort).

Hr. **Liepmann.** L. kommt zu folgender Zusammenfassung seines Vortrages:

1. Placenta circumvallata und marginata sind durch Faltenbildung der Eihäute bedingt.
2. Die Placenta marginata entsteht aus der Circumvallata durch Abflachen der Falte durch höheren Innendruck und Raumbeschränkung.
3. Die Endometritis deciduae, die Infarktbildung usw. sind nicht Ursache, sondern erst sekundäre Folge der Faltenbildung.
4. Die Bildung erfolgt zu einer Zeit, wo die Reflexa noch mit der Vera verwachsen ist.
5. Die Ursache der Faltenbildung ist als eine Art „Stauchung“ des Eisackes anzusehen, bedingt:
   a) durch abnormen Sitz der Placenta: Tubeneckenplacenta, Placenta praevia.
   b) Fruchtwasserschwankungen oder Schwangerschaftswehen (Wulff) (Fall Hitschmann, Hydrorrhoea uteri gravidi).
6. Eine besondere Bedeutung für die Schwangerschaft und den Nachgeburtsverlauf im Sinne v. Herff's kommt der Placenta circumvallata nicht zu.



Aerztlicher Verein in Hamburg.

Sitzung vom 11. Dezember 1906.

Vorsitzender: Herr Kümmell.

Hr. **Preiser** stellt einen Patienten vor, der vor einem Jahr eine **Fraktur des Talus, Naviculare und des 1. und 2. Cuneiforme** erlitten und trotzdem als Bankbote tätig war. Vor einigen Tagen ist ein Talusfragment lateral neben der Fibula hervorgetreten, ohne dass Pat. wesentliche Beschwerden davon bekommen hat. Die Röntgenbilder zeigen neben den Frakturen noch Periostauflagerungen der Tibia und Fibula. Die Untersuchung des Nervensystems ergibt ein Fehlen der Patellar-, Achillessehnen- und Fusssohlenreflexe. Keine Sensibilitätsstörungen, keine Augenveränderungen. Trotzdem Lues geleugnet wird, ist wohl am ehesten an einen tabischen Prozess zu denken, und es wird daher Jodkali gegeben. Gegen Syringomyelie sprechen die Periostauflagerungen und das Intaktsein der Hautsensibilität.

Hr. **Wichmann** stellt einen Schlächter vor, der an seinem linken Ellenbogen eine **Uebertragung von Perlsucht** in der Form der Tuberculosis cutis verucosa aufweist.

Pat. arbeitete mit einer infolge Sturz acquirierten Wunde am Ellenbogen in einer Abteilung des Schlachthofs, wo 90 pCt. tuberkulöse Kühe geschlachtet werden und infizierte sich daselbst. W. zeigt noch im Bilde eine ausgedehnte Erkrankung der Haut durch Schweinetuberkulose.

Eine von W. ausgeführte Untersuchung der Beamten des Hamburger Schlachthofs auf Infektion mit tierischer Tuberkulose ergab bei 4 pCt. sichere Tuberkulose an Armen oder Händen, bei 6 pCt. verdächtige Symptome.

W. stellt dann einen Fall von Lupus erythematodes des Gesichts vor, der vor 9 Monaten mit Röntgenbestrahlung geheilt und seitdem rezidivfrei geblieben ist, desgleichen einen durch dieselbe Behandlung fast abgeheilten Fall von Ulerythema ophryogenes.

Hr. **Wiesinger** spricht unter Vorführung von Patienten über die **Verhütung von postoperativen Bauchbrüchen nach Perityphlitisoperationen.** Er durchtrennt die Muskeln und Fascien nicht quer, sondern entsprechend ihrem Faserverlauf. (Riedel'scher Zickzackschnitt.) Die äussere Wunde soll nie grösser angelegt werden, als unbedingt nötig ist.

Hr. **Arning** demonstriert einen Mann mit **primärem Favus des Skrotums,** der sich bei dem wegen einer anderen Affektion im Krankenhaus befindlichen Patienten dort entwickelte. Es handelt sich um einen echten Mäusefavus.

Hr. Plaut hat diesen Fall mikroskopisch und kulturell untersucht und demonstriert die gewonnenen Kulturen, sowie mikroskopischen Präparate, die ergeben haben, dass es sich mit grösster Wahrscheinlichkeit um einen Mäusefavus handelt.

Hr. **Kümmell** demonstriert eine Patientin, bei der er wegen **ausgedehnter Caries des Calcaneus, Talus und der Fusswurzelknochen** eine Resektion und osteoplastische Operation vorgenommen hat, die von der sonst gebräuchlichen Wladimiroff-Mikulicz'schen Methode, bei der der vordere Abschnitt der Fusswurzel mit dem abgesägten Unterschenkelknochen in Spitzfussstellung vereinigt wird, so dass der Patient auf den Köpfchen der Metatarsi geht, abweicht. K. hat nach Entfernung des zerstörten Calcaneus, Talus und der hinteren Fusswurzelknochen den Rest des Fusses mit der angefrischten Tibia durch zwei Schrauben im rechten Winkel vereinigt und dadurch erreicht, dass die Patientin auf der Sohle geht. Die entstandene Verkürzung wird durch eine hohe Sohle ausgeglichen. Das funktionelle und kosmetische Resultat ist ein sehr gutes.

Hr. **Schmilinski** demonstriert Blutpräparate von einem Fall von **Polycythämie.**

Der 42jährige Patient, der früher öfter an Lungenkatarrh gelitten und vor 2 Jahren eine Pyelitis durchgemacht hat, hat seit 2 Jahren eine mehr und mehr zunehmende dunkelrote Gesichtsfarbe bekommen, ausserdem Klagen über periodenweise auftretende Magenschmerzen, Verstopfung. Seit einem halben Jahre erythromelalgieähnliche Erscheinungen: spontan oder nach Stoss auftretender Schmerz und Blauwerden der Fingerspitzen. Starke Abmagerung.

Untersuchung ergab neben Dämpfung und verschärftem Atmen über beiden Lungenspitzen starke Leber- und Milzvergrösserung. Urin enthält spärlich Leukocyten, gekörnte und hyaline Zylinder.

Gesichtshaut cyanotisch, etwas bronzefarben. Lippen tiefviolettrot. Hinterer Gaumen düster kirschrot.

Blutuntersuchung: 10,8 Millionen rote, 12800 weisse Blutkörperchen. Von letzteren 81 pCt. polynukleäre neutrophile, 7,8 Uebergangsformen, 4,2 grosse mononukleäre, 3,8 kleine mononukleäre, 3,6 eosinophile. Keine Poikilocytose oder kernhaltige rote Blutkörperchen. Hämoglobingehalt 160 pCt.

Die Pathogenese dieses Leidens, das 1891 zuerst beschrieben wurde und von dem 30 Fälle veröffentlicht sind, ist noch dunkel. In 6 Fällen ist primäre Milztuberkulose gefunden, eine Annahme, die auch in dem Falle nicht ganz von der Hand zu weisen ist.

Die Therapie besteht in Aderlässen, verminderter Eisenzufuhr, vegetabilischer Kost und Arsenik.

Diskussion über den Vortrag des Herrn **Simmonds: Ueber Form- und Lageanomalien des Magens.**

Hr. Simmonds führt noch eine Reihe von Lichtbildern vor von Verlagerungen des Magens durch Verwachsung zwischen Pylorus und Gallenblase. Der Magen erhält in solchen Fällen bisweilen eine völlig horizontale Achse durch Zerrung nach der rechten Seite. Sekundär kommt es oft durch Abknickung am Pylorus zu Ueberdehnung des Organs. Ferner werden Lichtbilder vorgeführt von Sanduhrmagen durch Narben und durch strikturierende Krebse. In einem der Fälle enthielt eine Hälfte des durch eine retrahierende Narbe in zwei Säcke geteilten Magens ein unabhängig von der Narbe entstandenes blumenkohlartiges Carcinom. Zum Schluss werden Bilder von Pseudosanduhrmagen gezeigt. Dieser kommt dadurch zu Stande, dass in der Agone auftretende Kontraktionen sich post mortem erhalten. Bei diesen dem echten Sanduhrmagen stark ähnelnden Zuständen ist die Magenwand völlig intakt und die Einschnürung lässt sich durch Zug leicht ausgleichen.

Hr. Kümmell demonstriert mittels Projektionsapparates eine Reihe Röntgenbilder von Magen Lebender, die nach vorheriger Bismutbreimahlzeit in Bauchlage der Patienten angefertigt sind.

Dieselben bringen die verschiedenen Veränderungen des Magens bei Carcinom, Pylorusstenose, Sanduhrmagen, Gastroptose sehr schön zur Anschauung und stimmen mit den von Herrn Simmonds gezeigten, der Leiche entnommenen Bildern deutlich darin überein, dass der Magen auch in pathologischen Zuständen stets das Bestreben hat, eine möglichst senkrechte Stellung anzunehmen.

Hr. Aly hat zwei Fälle beobachtet, bei denen eine hochgradige Aufblähung des Magens bestand. In dem einen handelte es sich um ein 17jähriges Mädchen, das mit enorm aufgetriebenem Leib moribund eingeliefert wurde. Bei der Sektion fand sich eine durch Stenose bedingte Auftreibung des Magens, der bis zur Symphyse reichte und nur Gas enthielt.

Im anderen Fall fand sich bei einem 74jährigen Patienten ebenfalls eine enorme Auftreibung des Magens, der diesmal ausser Gas noch 5 l Flüssigkeit enthielt. Eine Ursache dafür konnte nicht festgestellt werden.

Hr. Simmonds (Schlusswort) findet durch die von K. vorgeführten Bilder seine Voraussetzung bestätigt, dass die an der Leiche getroffenen Situsbefunde sich im wesentlichen mit den am Lebenden beobachteten decken.

Auch bei der Autopsie finden sich bisweilen auffallende Ektasien des Magens, speziell bei Hirnverletzungen. Das zweite von Herrn Aly geschilderte Krankheitsbild ist vielleicht durch arteriomesenterialen Duodenumverschluss veranlasst worden. Hartwig.

Zum 100 jährigen Geburtstage Theodor Schwann's.

Von

Geh.-Rat **Waldeyer.**

(Vortrag, gehalten in der Sitzung der Berliner medizinischen Gesellschaft am 6. März 1907.)

Ich danke zunächst dem Vorstande Ihrer Gesellschaft, dass er mir gestattet hat, in einer, ich möchte sagen, halb persönlichen Angelegenheit das Wort zu nehmen. Ich spreche zugunsten einer Ehrung für Theodor Schwann, dessen Lebenswerk gerade in Berlin entstanden ist, und der, wie Sie alle wissen, zu den Männern gehört, auf die Deutschland und insbesondere die deutsche Medizin mit dem grössten Stolze blicken kann. Es soll ihm in seiner Vaterstadt Neuss, wie vor 8 Jahren seinem berühmten und grösseren Lehrer Johannes Müller in dessen Vaterstadt Koblenz, ein Denkmal errichtet werden. Man hat mich aufgefordert, dem Komitee für das Schwann-Denkmal beizutreten, wie ich seinerzeit auch zu dem Ausschuss für das Johannes Müller-Denkmal gehörte, das ich mit zu inaugurieren die Ehre hatte.

Im Jahre 1910 am 7. Dezember werden es 100 Jahre, dass Schwann in Neuss geboren ward. Sein Vater gründete dort eine noch heute bestehende wohlbekannte Buchhandlung. Theodor Schwann war der vierte Sohn unter 13 Geschwistern; er studierte, nach Absolvierung seiner Vorbildung, die Medizin in Bonn, dann in Würzburg, wo Schönlein ihn anzog, und kam 1834 nach Berlin, wo inzwischen sein Lehrer, der schon in Bonn seine Schritte geleitet hatte, Leiter der anatomischen Anstalt geworden war. Hier in Berlin hat Schwann sein grosses, für alle Zeiten dauerndes Lebenswerk geschaffen!

Ich möchte gern das Interesse heben und neu beleben, das wir alle diesem Manne entgegenbringen, und möchte gerade die zahlreichste der deutschen medizinischen Gesellschaften, die Berliner, die noch dazu den besonderen Anlass hat, Schwann als wissenschaftlichen Sohn Berlins zu feiern, für ihn durch einen kurzen Abriss seines Lebens und seines Wirkens besonders zu interessieren suchen. Es sind zwar noch 3 Jahre bis dahin, dass das Denkmal erstehen soll; aber wir können bei solchen Anlässen nicht zeitig genug in die Arena treten; das lehrt die Erfahrung. So möchte ich denn schon heute das Wort ergreifen.

Lassen Sie mich zunächst einige Worte über Schwann's Leben hier in Berlin und sein Aeusseres sagen, wie es sein Freund und Kollege, mein verehrter Lehrer Henle, in einem Nachruf schildert, den er Schwann im Jahre seines Todes 1882 auf meine Veranlassung in dem Archiv für mikroskopische Anatomie gewidmet hat. Henle sagt von ihm in launiger Weise, wie es ihm eigen war:

„Ich sehe ihn vor mir, einen Menschen unter Mittelgrösse, mit bartlosem Gesicht, von fast kindlichem und stets heiterem Ausdruck, mit schlichtem, aber aufstrebendem, dunkelblondem Haar, im pelzverbrämten Schlafrock, im engen, etwas düsteren Hinterzimmer des zweiten Stockes einer Restauration Ecke Friedrich- und Mohrenstrasse, weniger als zweiten Ranges, das er oft Tage hintereinander nicht verliess, umgeben von wenigen Büchern, aber von unzähligen Glaskölbchen, Fläschchen, Reagenzgläschen und selbst verfertigten primitiven Apparaten. Oder ich versetze mich in die Arbeitsräume des euphemistisch so genannten anatomischen Institutes hinter der Garnisonkirche, in welchem wir neben unserem gütigen Chef Johannes Müller bis zum späten Nachmittag verweilten. Wir hielten jeder, um die hellen Stunden nicht zu versäumen, unsere Hauptmahlzeiten nach englischer Sitte und vereinigten uns um die Mittagsstunde in dem Zimmer des Direktors zu einem zweiten Frühstück, zu welchem die Frau Kastellanin die Speisen, wir einander überbietend den Wein und die heitere Laune beisteuerten."

So schildert Henle das Leben Schwann's in der alten Anatomie hinter der Garnisonkirche, in der auch ich noch gearbeitet habe und die noch manchem von Ihnen in der Erinnerung sein wird. Ich führe noch einige Worte Henle's an, die mehr auf die wissenschaftliche Bedeutung Schwann's zielen:

„Johannes Müller, der mit dem ihm eigenen Scharfblick die Bedeutung seines Schülers erkannt hatte, säumte dann auch nicht, als im Herbst 1834, kurz nach der Uebersiedlung Schwann's hier nach Berlin, sein zweiter Prosektor d'Alton nach Halle berufen und ich (Henle) in dessen Stelle eingerückt war, durch Uebertragung der freigewordenen Gehilfenstelle am anatomischen Museum Schwann in Berlin zu fesseln. In dieser bescheidenen Stellung, die mit einem Gehalt von monatlich 10 Talern dotiert war, verharrte Schwann die nächsten Jahre, ganz seinen Arbeiten hingegeben, die ihm keine Zeit liessen, an die Vorbereitung einer akademischen Laufbahn zu denken, zu welcher allerdings nach den damaligen Verhältnissen an der Berliner Universität bei zwei anatomischen Professoren und drei physiologischen, J. Müller, Schulze und Horkel, nur geringe Aussicht vorhanden war. So folgte Schwann dann 1839 einem Rufe nach Löwen auf den durch Windischmann's Tod erledigten Lehrstuhl der Anatomie. 1848 vertauschte er Löwen mit Lüttich, wo er zuerst 10 Jahre lang wieder die anatomische Professur bekleidete und 1858 zu dem Fache, welches ihn am meisten anzog, zur Physiologie, überging, die er bis zu seinem Tode vertrat."

Im Jahre 1878 war es mir vergönnt, Schwann persönlich näherzutreten. Damals veranstalteten seine belgischen Kollegen ihm, der in Belgien, dem Lande, wo Wissenschaft und Kunst stets so warme Pflege gefunden haben, seine zweite Heimat gefunden hatte, eine schöne und edle akademische Feier zur Vollendung des 40. Jahres seiner lehramtlichen Tätigkeit. Ich wurde von der Strassburger medizinischen Fakultät als Delegierter erwählt, Schwann im Namen der Fakultät zu begrüssen. Ich wohnte der Feier am 23. Juni 1878 in Lüttich bei. Unvergesslich ist mir die Begegnung mit diesem Manne. Ich sah in ihm die Verkörperung der neuen, die Welt erobernden Zellenlehre, in die ich selbst als junger Anfänger eingetreten war, als sie gerade unter Max Schultze's Führung neu aufzublühen begann. Die Verehrung, die Schwann von allen Seiten entgegengetragen wurde, hatte etwas Begeisterndes, und der schlichte, einfache Mann, noch ganz so, wie ihn Henle schildert, machte den denkbar günstigsten Eindruck auf jeden, der ihm nahte. Es wird mir stets in treuer Erinnerung bleiben, dass ich seine Hand in der meinen ruhen lassen konnte und ihm die Glückwünsche der Strassburger medizinischen Fakultät, der jungen, eben gegründeten Fakultät, überbringen durfte. Das Bild Schwann's steht lebendig vor mir in diesem Augenblicke, wo ich von ihm spreche. Nunmehr möchte ich sein Gedächtnis für alle Freunde der Wissenschaft zurückrufen, indem ich auf die grosse Bedeutung dessen, was er geleistet hat, hinweise. Mit Recht sagt Henle von ihm, dass unter seiner grossen Lebensarbeit, der Begründung der Zellenlehre, seine übrigen Leistungen fast vergessen worden sind; und doch hat er, schon lange bevor er seine Zellenlehre herausgab, wie viele von Ihnen auch noch im Gedächtnis haben werden, Hochbedeutendes erreicht.

Schon die Doktordissertation Schwann's, um deren Thema er Johannes Müller anging, und die sich auf die Frage bezieht, ob ein Embryo, namentlich ein Hühnerembryo, schon, bevor sich Blutgefässe in ihm entwickelt haben, Sauerstoff zu seiner Entwicklung benötige, also atme, zeigt ihn als ungemein scharfsinnigen Experimentator und kritischen Forscher. Festgestellt war bereits vor dieser Arbeit, dass ein im Ei sich entwickelnder Hühnerembryo zur Zeit, wann er Blut in seinen neugebildeten Gefässen führt, Sauerstoff aufnimmt. Aber es stand noch aus, zu erweisen, ob er auch bereits in der Zeit vorher, gleich nach dem Beginne der Brütung in den ersten 24 Stunden atme. Es gelang Schwann durch äusserst geschickte Untersuchungen, dies zweifelsfrei zu beweisen. Das war seine Doktordissertation. Bald darauf begab er sich an die Frage der Generatio aequivoca, die damals noch eine grosse Rolle spielte. Schon in seinen Thesen stellte er einen Satz auf: „Infusoria non oriuntur generatione aequivoca" und führte das ebenfalls durch eine grosse Reihe von Untersuchungen durch. Auch hier mus man sagen, dass die Arbeit allen Anforderungen entspricht, die man derzeit an eine solche Sache stellen konnte. Kurz darauf gelang ihm eine der wichtigsten Entdeckungen, die die Lehre von der Magenverdauung eigentlich erst, man kann sagen, wissenschaftlich begründet hat, nämlich die Entdeckung des Pepsins, welches er zuerst dargestellt und benannt hat. Sodann, offenbar geleitet durch seine Forschungen über die Urzeugung untersuchte er die Prozesse der Gärung und der Fäulnis. Darin machte er ebenfalls einen bedeutenden Fortschritt, indem er zeigte, dass die Gärungsprozesse und wahrscheinlich auch die Fäulnisprozesse nicht auf etwaigen chemischen Wirkungen beruhen, wie es später Liebig vertrat, sondern er machte namentlich durch die Untersuchung der Hefewirkung es höchst wahrscheinlich, dass alle diese Prozesse an lebende Wesen gebunden sind. Er ist also der Vorläufer Pasteur's, und vieles von dem, was Pasteur später gelehrt hat, hat Schwann bereits ausgesprochen. Henle bekennt in seiner eben genannten Schrift zum Gedächtnisse Schwann's, dass es der Einfluss Schwann's gewesen ist, der ihn zu einer seiner Aufstellungen, die ihm fortwährend zum Ruhme angerechnet werden muss, gebracht habe, zu dem Satze, dass auch die miasmischen Krankheiten, die Infektionskrankheiten, höchstwahrscheinlich durch die Einwirkung solcher lebendiger kleiner Wesen, der Mikroben, veranlasst würden.

Dann wies Schwann, um auch einer physikalisch-physiologischen Arbeit zu gedenken, das Gesetz nach, nach welchem ein Muskel, während er sich kontrahiert, arbeitet, d. h. er ermittelte, welches Gewicht jeweils ein Muskel in einem bestimmten Zustande seiner Kontraktion noch heben kann. Er kam auf den Satz, dass hierbei eine grosse Analogie zwischen den Muskeln und dem elastischen Gewebe bestände. Ausserdem sind nun geradezu zahllose Entdeckungen Schwann's zu berichten, die er auf dem Gebiete der Histologie und der mikroskopischen Anatomie gemacht hat. So wies er die nach seinem Namen benannte Nervenscheide nach. So lehrte er uns zuerst die Anwesenheit gestreifter Muskelfasern in der obersten Partie des Oesophagus; die Struktur der Federn und ihre Entwicklung kennen und vieles andere, was ich hier nicht aufzählen mag.

Und nun zu Schwann's Hauptwerke, dem kleinen Büchelchen, das ich Ihnen herumreiche — denn es dürfte doch vielleicht manche unter Ihnen geben, die es noch nicht in der Hand gehabt haben — „Mikroskopische Untersuchungen über die Uebereinstimmung in der Struktur der Tiere und Pflanzen" lautet der Titel; hier in Berlin ist es im Jahre 1839 erschienen; dies ist das grosse Werk seines Lebens. Es herrscht darüber vielfach noch eine nicht ganz klare Vorstellung, was Schwann mit diesem Werke geleistet habe. Man hört ihn wohl als den Entdecker der Zelle bezeichnen; das ist durchaus falsch; Schwann war nicht der Entdecker der Zellen, die kannte man fast schon 200 Jahre vor ihm. Es war der fast bei jedem anatomischen Anlass zu nennende Marcello Malpighi in Bologna, dann der englische Botaniker Grew, die uns die ersten Kenntnisse von den Pflanzenzellen brachten. Die Botaniker sind uns auf dem Gebiete der Zellenlehre immer um einen Schritt vorangegangen, was auch natürlich ist, da ihre Objekte so viel leichter im frischen Zustande zu studieren sind. Dann hat später ein anderer berühmter Berliner, Caspar Friedrich Wolff, der zu Zeiten Friedrich's des Grossen lebte, und später Akademiker in Petersburg war, also ebenso wie Schwann sein Vaterland mit einem anderen vertauschte, zu dieser Zellenlehre manches geschaffen. Später haben Oken, Treviranus und viele Andere, Zellen beschrieben. Treviranus hat schon geschildert, wie aus Zellen, die sich aneinanderreihen und miteinander verschmelzen, Gewebe entstehen, u. a. die Saftröhren der Pflanzen. Aber keiner hatte es unternommen, den letzten Schritt zu tun, und die Zellengebilde, die nun bekannt geworden waren, als die eigentlichen Elementarorganismen nachzuweisen, nachzuweisen, dass sie in allen Fällen, wo wir einem tierischen oder pflanzlichen Gewebe begegnen, die Grundlage bilden, und wie sich aus diesen Zellen die Gewebe entwickeln. Das musste natürlich erst geschehen, ehe man von einer Zellenlehre sprechen konnte, ehe man es als ein allgemeines Gesetz erkannte, dass alle lebendigen Wesen — seien es, welche es wollen — im letzten Grunde auf die Zelle zurückzuführen wären. Das ist die Tat Schwann's! In dem genannten kleinen Büchelchen hat er mit kritischem Vorgehen, mit zahlreichen Untersuchungen, die das wohl erweisen, was Henle von ihm sagt, dass er oft tagelang sein Arbeitszimmer nicht verliess, das alles für die einzelnen Gewebe und Organe nachgewiesen. Besonders muss hervorgehoben werden, dass er es war, der gezeigt hat, dass auch das Ei eine Zelle sei. So legte er denn den Grund zu dem stolzen Gebäude, auf dem sich unsere ganze neuere biologische und insbesondere auch die medizinische Wissenschaft im Grunde aufbaut. Ist es nicht ein merkwürdiges Zusammentreffen — und ich möchte es hier in der medizinischen Gesellschaft hervorheben, wo der Mann, dessen Name mit der medizinischen Gesellschaft für alle Zeiten so verknüpft bleiben wird, wie der keines andern, ich meine Rudolf Virchow — ist es nicht ein seltsames und schönes Zusammentreffen, dass in demselben Jahre, in welchem Schwann sein berühmtes Werk, diese mikroskopischen Studien, herausgab, Rudolf Virchow hier in Berlin als Student der Medizin immatrikuliert ward?! Und war es nicht Rudolf Virchow, der die Schwann'sche Lehre auf das ganze ungeheure Gebiet der Pathologie übertrug? Darf ich Sie an Virchow's Arbeit an die Bindegewebekörperchen, an seinen Satz „omnis cellula a cellula" mit dem er sozusagen das letzte Siegel auf die Schwann'sche Arbeit drückte, darf ich Sie an seine Cellularpathologie erinnern?! So sehen Sie diese beiden berühmten Männer, der eine den andern allerdings überragend, beide aber gross in ihrer Weise, hier an unsere Wissenschaft und an diese unsere medizinische Gesellschaft in Berlin geknüpft.

Ich will mir nun noch erlauben, mit ein paar Worten die verschiedenen Phasen kurz zu schildern, die die Vorstellung von der Zelle und von ihrem Baue hat durchmachen müssen. Als Malpighi die ersten Zellen fand, — ich folge den Schematen, die in einem kürzlich erschienenen posthumen Werke von Schaper in Breslau (das Heft ist kürzlich von Roux in Halle herausgegeben) über die Zellen mitgeteilt sind — war seiner Anschauung nach die Zelle ein von einer Membran umgebenes flüssiges Gebilde, ein Tropfen Flüssigkeit von einem zarten Häutchen umgeben. Diese Vorstellung blieb in der ganzen Folgezeit eigentlich bis auf Schleiden und Schwann erhalten. Allerdings haben Fr. Arnold und andere schon gefunden, dass als Grundbestandteile vieler Gewebe solche Bildungen erschienen, die sie Kügelchen, Granula, nannten, die sie auch abbildeten, so wie man heutzutage Zellenprotoplasma abbildet, als eine feinkörnige Masse. Aber sie hatten doch an dem alten hergebrachten Zellenbegriff, der von der Botanik her übernommen war, nicht zu rütteln vermocht. Die Einsicht war noch nicht so weit gediehen, dass das erschüttert werden konnte Man kann sagen, dass diese Vorstellung bis auf Schwann und Schleiden, auf den ich gleich noch zurückkommen werde, blieb, wie wir denn auch heute noch sehen, dass eingewurzelte Vorstellungen schwer weichen. Schwann war mit Schleiden und Henle zusammen hier in Berlin tätig. Schleiden hatte die Vorstellung, die Schwann auf Tiere und Pflanzen in gleicher Weise übertrug, bei den Pflanzen geweckt, er kann als Begründer der Zellenlehre bei den Pflanzen bezeichnet werden und muss stets zusammen mit Schwann genannt werden. Schleiden stellte sich aber die Zelle schon etwas besser geformt vor als Malpighi und seine nächsten Nachfolger. Schleiden beschreibt schon bei den Pflanzenzellen in den Zellen selbst, ausser der Flüssigkeit, noch einen in geringer Menge vorhandenen festeren Inhalt, „Pflanzenschleim", wie er sagt. Schleiden fand ausserdem noch, dass in den Zellen stets der schon im Jahre 1833 von dem Engländer Brown entdeckte Kern lag. Er nannte diesen Kern „Cytoblast". Das Schema, welches sich Schleiden bildete und welches Schwann adoptierte, war also folgendes: Ein Bläschen mit Membran und schleimigem und flüssigem Inhalte, in diesem noch ein kleineres Bläschen, der Kern. Das war der nächste Fortschritt. Immer wurde aber noch an der Membran festgehalten. Hier ist nun auch die Vorstellung zu erwähnen, die sich Schleiden von der Bildung der Zelle gemacht hat, über welche Schwann auch nicht hinausgeht. Schleiden hatte ein kleines Körperchen in dem Kern entdeckt. Schwann bezeichnete es zuerst als Kernkörperchen und bespricht dasselbe. Nun stellten sich Schleiden und Schwann die Entstehung der Zellen folgendermaassen vor: Es bilde sich zuerst durch Niederschlag in einer organischen Flüssigkeit ein solches kleines Körperchen (Kernkörperchen). Um dieses Körperchen herum bilde sich eine Membran in der Flüssigkeit, durch die Membran trete dieses Körperchen in diffusiven Verkehr mit der äusseren Flüssigkeit, sie dringe in den von der Membran umschlossenen Raum hinein, dadurch hebe sich die Membran ab, und es bilde sich auf diese Weise ein kleines Bläschen, welches eine Membran besitze; dann bilde sich ein weiterer Membran-Niederschlag und es trete wiederum eine Art diffusiven Verkehrs auf, wodurch dann abermals die Membran von dem zweiten Bläschen abgehoben werde. Auf diese Weise entstände durch diffusiven Verkehr das, was wir eine Zelle nennen. Also die reine nackte Urzeugung, die Schwann bei seinen Infusorien seinerzeit zurückgewiesen hatte, wird von ihm für die Zelle weiterhin angenommen. Es ist sehr merkwürdig, dass er sie, während er sie für die Infusorien zurückwies, für die Zelle noch beibehielt. Auch Henle hat sich nur schwer von dieser Vorstellung der Urzeugung getrennt.

Die Vorstellung Schwann's blieb ungefähr 20 Jahre erhalten. Allerdings kam in dieser Zeit der noch heute lebende Nestor der Histologen Franz Leydig in Rothenburg o. T. schon auf die Vorstellung, dass die Membran für eine Zelle nicht notwendig sei. Der Botaniker v. Mohl hatte erkannt, dass man es mit dem von Schleiden nachgewiesenen Schleim auch nicht so einfach zu halten habe, sondern er lehrte, dass dies Material wohl eine Hauptsache bei der Bildung der Zellen wäre. Er gab diesem Stoff den Namen „Protoplasma", „Urbildungsstoff". Das war wenige Jahre nach Schwann's Entdeckung, 1845, wenn ich nicht irre. Und nun tat insbesondere Max Schultze, noch entschiedener vorgehend als Leydig, den Schritt, der die Zellenlehre auf den heutigen Standpunkt gerückt hat. Er sagte, zu der Existenz einer Zelle ist eine Membran nicht nötig. Infolgedessen fiel auch die Flüssigkeit als wesentlicher Bestandteil einer Zelle fort, und wir nehmen nun nach der jetzigen Vorstellung eine Zelle in ihrem wesentlichen Bestandteile als ein, wie Max Schultze sagt, Klümpchen Protoplasma an von meist rundlicher Form, in welcher ein zweites kleines Bläschen, der Kern enthalten ist. Der Kernkörper gehört nicht notwendigerweise zum Begriff einer Zelle; er kann fehlen.

Das ist nun das Fortschreiten der Entwickelung des Zellenbegriffes von dem Stadium Malpighi's bis zu dem von Schleiden und Schwann und zu dem von Max Schultze! Nun sind wir aber auch bei dieser Stufe nicht stehen geblieben. Namentlich durch die Untersuchungen von Flemming, von dem Zoologen Schneider, von Benda und einer ganzen Reihe anderer — ich könnte noch viele Forscher nennen — ist eine grosse Anzahl neuer Bestandteile in der Zelle nachgewiesen worden, die als wesentliche angesehen werden müssen. Vor allen Dingen ist es das Centrosom. Das Centrosom ist ein kleines Körperchen, welches bei den Zellen gewöhnlich in der Nähe des Kerns gefunden wird und bei dem Teilungsvorgange der Zellen eine grosse Rolle spielt. Es spaltet sich zuerst bei der Zellenteilung, und es rückt das eine Stückchen an den einen Pol des Kerns und das andere an den anderen, und damit ist eine Polarität des Kerns gegeben, welche dann weiter zur Teilung führt. Flemming und andere, namentlich auch der Botaniker Strassburger in Bonn, haben diese Verhältnisse weiter verfolgt. Es hat sich gezeigt, dass dann in vielen Zellen fädige Bildungen vorhanden sind, die zur Zellenstruktur gehören. Flemming sprach sich sogar dahin aus, dass ein Fadenwerk, ein Mitom, als ein wesentlicher Bestandteil der Zelle gerechnet werden müsse. Demgegenüber äusserte sich Bütschli dahin, dass es sich nicht um ein Fadenwerk, sondern um ein Wabenwerk handele. Das Protoplasma besitze eine wabige, schaumige Struktur. Die Frage ist noch offen, inwieweit das eine oder das andere ausschliesslich berechtigt ist, oder ob beides vorkommt. Dann hat der verstorbene Altmann, seinerzeit Assistent bei His in Leipzig, nachgewiesen, dass bei bestimmten Färbemethoden im Leben der Zelle verschiedene kleine Körnchen, Granula, wie er sie nannte, sich stets fänden, die er zu wesentlichen Bestandteilen der Zelle erhoben wissen wollte. Altmann ging sogar so weit, zu sagen, dass diese seine Granula oder Bioplasten, wie er sie nannte, die wesentlichen Bestandteile der Zelle, die eigentlichen Elementarorganismen wären. So weit kann man nun Altmann nicht folgen; aber es bleibt immer sein Verdienst, nachgewiesen zu haben, dass diese Granula in dem Protoplasma bei der Struktur der Zelle eine grosse Rolle spielen. Da ist vor allen Dingen der von Benda zuerst als ganz bestimmte Form von Granuli nachgewiesenen „Mitochondria" zu gedenken. Die Mitochondria spielt im Zellenleben augenscheinlich eine grosse Rolle. Es sind eigentümliche, ganz kleine Körnchen, die sich durch eine spezifische Reaktion auszeichnen, die Benda nachgewiesen hat, und sich in eigener Weise färben. Die Körnchen sind zu kleinen Fäden aneinandergereiht, daher der Ausdruck „Mitochondria". Diese durchziehen die Zelle und haben, namentlich bei der Umwandlung der Geschlechtszellen, der Ei- und Samenzellen, eine sehr grosse Bedeutung, indem sie zu wichtigen Bildungen werden können.

So scheint es denn, dass wir im Inneren der Zelle noch manche feinere Strukturen zu unterscheiden haben, die den Begriff der Zelle noch wesentlich zu erweitern geeignet sind und unsere Vorstellungen zu erneuern und auszubauen vermögen. So sehen Sie in einem kurzen Bilde vor sich den Entwicklungsgang, den Schwann's Lehre von der Zelle als „Elementarorganismus", wie Brücke sie nannte, als Grundlage alles tierischen und pflanzlichen Lebens genommen hat. Ich brauche nicht daran zu erinnern, wie gerade die Zellenlehre auch in den neuesten Entwicklungsgang der Medizin nach der bakteriologischen und protozoologischen Seite hin tief eingreift. Richtige Vorstellungen von diesen kleinen Lebewesen, die ja unser Interesse so hoch in Anspruch nehmen müssen, können nur auf dem Wege der Zellenlehre gewonnen werden, können nur geläutert werden und zu einem Verständnisse dieser Wesen führen, wenn wir uns auf den Boden der Zellenlehre stellen. Und so möchte ich sagen: „Kein Fortschritt in der Medizin als auf den Schultern Theodor Schwann's!"

Ich richte nun an die medizinische Gesellschaft und ihre Mitglieder die Bitte, das Ihrige dazu beizutragen, dass diesem Sohne Deutschlands, der auf seinem Todesbette im Jahre 1882 in Köln den Wunsch ausgesprochen hat, in heimatlicher Erde zu ruhen, dass diesem schlichten Manne, aber Fürsten der Wissenschaft, dessen grosses Lebenswerk hier von Berlin ausgegangen ist, in seiner Vaterstadt ein würdiges Denkmal errichtet werde.

Wie soll der Autor drucken lassen?

Offener Brief an die Herren Redakteure und Autoren.

Von

A. Neisser-Breslau.

Sehr verehrter Herr Kollege! Sicherlich ist für den Wert einer wissenschaftlichen Arbeit ihr Inhalt maassgebend. Aber auch gewisse Aeusserlichkeiten sind nicht ohne Bedeutung, und von diesem Gesichtspunkte aus bitte ich Sie, einem Uebelstande abzuhelfen, der sicherlich nicht nur von mir, sondern jedem, der viel medizinische Literatur lesen will und muss, störend und ärgerlich empfunden worden ist: die meines Erachtens verfehlte und dem Leser zeitraubende Art der Titelüberschriften bei so vielen Arbeiten. Der Titel soll doch dem Leser kurz sagen, was der Verfasser in seinem Aufsatz zum Ausdruck bringen will. Wenn man das aber tun will und soll, warum dann unklare Ueberschriften, die zwar allenfalls sagen, um welche Materie es sich handelt, aber die Stellung des Autors dazu ganz im Dunkeln lassen? Weshalb sagt man nicht im Titel

statt: „Ueber Kalomelsalben als Präventivmittel gegen Syphilis" lieber: „Ueber den Nutzen oder über die Nutzlosigkeit der Kalomelsalben etc.",

statt: „Ueber Einwirkung des Erysipels auf Tumoren" lieber: „Mitteilungen einiger Fälle mit nützlicher Einwirkung des Erysipels",

statt: „Ueber Immunisierungsversuche gegen Typhus" lieber „Ueber gelungene Immunisierungsversuche gegen Typhus",

statt: „Zum Nachweis der bacillären Aetiologie der Folliclis" lieber „Positiver Nachweis etc.",

statt: „Heliotherapie und Psoriasis“ lieber: „Schädliche Einwirkung des Sonnenlichtes auf Psoriasis“,

statt: „Ueber die Einführung von Quecksilber vom Mastdarm aus“ lieber: „Unzweckmässigkeit der rektalen Quecksilberbehandlung“,

statt: „Ueber Kulturversuche der Spirochaeten“ lieber: „Gelungene resp. misslungene Kulturversuche der Spirochaeten“?

Manchmal heisst es gar bloss: „Ueber ein neues Heilmittel bei Gonorrhoe“. Warum wird es nicht genannt und zu gleicher Zeit im Titel als brauchbar oder unbrauchbar bezeichnet?

Am allerschlimmsten sind die Titel, wie: „Klinische oder therapeutische Mitteilungen“, in denen bisweilen die verschiedenartigsten Krankheiten und Mittel und Methoden, die untereinander gar keinen Zusammenhang haben, zusammen abgehandelt werden. Dann muss man nicht nur bei der Lektüre sich das einem gerade Interessierende mehr oder weniger mühsam heraussuchen; der Unglückliche, welcher vielleicht ein Literaturverzeichnis zu führen gewohnt ist, muss dann auch eben so viele Einzelzettel sich herausschreiben. Und wie soll man im Sachregister des Journales selbst die in einem solchen Sammelaufsatz berührten Themata bezeichnen oder später auffinden.

Weniger schlimm, aber auch unzweckmässig sind unvollständige Titel, z. B. „Tuberculosis cutis pruriginosa“, unter welcher Bezeichnung der Autor eine bisher unter anderem Namen gehende Affektion unklaren Charakters bespricht. Wäre es nicht besser zu sagen: „Ueber Tuberculosis cutis pruriginosa, die sogenannte Urticaria perstans“? Durch einen Blick auf den Titel wäre jedem Leser — namentlich aber der sehr viel grösseren Zahl der Nicht-Leser — klar, worauf der Verfasser hinaus will.

Manche Autoren werden aber sagen: „Es ist ja gerade meine Absicht, im Titel nur anzudeuten, um was es sich in der Arbeit handeln wird; dadurch veranlasse ich das Publikum, die Arbeit gründlich zu lesen.“

Ich glaube, das ist ein grosser Irrtum. Es gibt für jedes medizinische Gebiet Interessenten und Nicht-Interessenten. Letztere lesen überhaupt die medizinische Literatur nicht, höchstens eine Wochenschrift oder ein referierendes Zentralblatt, meist dann nur die therapeutischen Notizen, die sie sich allenfalls abschreiben.

Aber auch die Interessenten können bei der Ueberfülle des Gebotenen und der ständig zunehmenden Zahl der Zeitschriften: Archive und Journale, Wochenschriften, Halbmonats- und Monatshefte, der Jahres- und Sammelblätter und Zentralblätter in den verschiedensten Sprachen nicht alles lesen, keinesfalls ausführlich durcharbeiten. Auch sie müssen sich begnügen, so viel als möglich zuerst von den sie angehenden Veröffentlichungen Kenntnis zu nehmen, um zu sehen, was überhaupt literarisch vor sich geht, und sie kommen zu genauerem Studium auf bestimmte Arbeiten erst zurück, wenn sie sich mit irgend einer Materie speziell beschäftigen.

Alle diese Leser — und auf sie kommt es doch jedem Autor am meisten an — werden, meine ich, sehr dankbar sein, wenn man ihnen das Sich-Orientieren so bequem wie möglich und dabei doch informierend gestaltet; und einer der Wege, auf denen dieses Ziel zu erreichen ist, ist ein guter — quasi ein gutes Referat ersetzender — Titel.

Fände man wenigstens bei jeder Arbeit gute Schlussfolgerungen, wie sie die Franzosen fast jeder Arbeit anhängen, so wäre viel geholfen; aber auch diesen Vorteil lassen sich viele Autoren, denen doch daran gelegen sein müsste, dass ihre Arbeitsresultate bekannt würden, bei uns in Deutschland oft entgehen.

Vieles aber möchte man doch genauer kennen lernen, und man nimmt sich die Arbeit zu sorgsamer Lektüre vor. Wer aber erschrickt nicht, wenn er dann Seite für Seite gleichmässig und gleichartig von oben bis unten bedruckt vorfindet, ohne Absatz und Ruhepunkt, ohne irgend eine Disposition und die Hauptsache hervorhebende Druckschrift! Namentlich in englischen Zeitschriften findet man oft diese, mir wenigstens das Lesen ungemein erschwerende Art der Drucklegung.

Absätze, namentlich wenn sie durch Buchstaben oder Nummern gekennzeichnet sind, verschiedene Druckarten mit kleiner und grosser, gesperrter und fetter Schrift erleichtern das Lesen und die Uebersicht über den Gedankengang des Verfassers so ungemein, dass man dann wirklich oft „in der Diagonale lesen“ und doch sich ein Bild von dem Inhalt verschaffen kann. Und sicherlich werden diejenigen Arbeiten am liebsten und häufigsten auch ganz genau und sorgfältig durchgearbeitet, die dem Leser die Arbeit des Lesens bequem machen.

Grossen, langen Arbeiten, namentlich Referaten, kann man auch gut ein Inhaltsverzeichnis vorausschicken.

Schliesslich noch ein Wort über die Literaturangaben. Der Zweck derselben ist in den meisten Arbeiten, einerseits im einzelnen klar zu machen, was schon vorher auf dem betreffenden Gebiete gearbeitet worden ist, andererseits den Leser in den Stand zu setzen, die Quellen, auf die sich der Autor bezieht, selbst zu studieren. Aber auch dieser Zweck wird sehr häufig nicht erreicht, weil die im Text auf das Verzeichnis gemachten Hinweise unvollständig sind, besonders wenn von einem Autor mehrere Arbeiten zitiert werden. Besser sind dann schon die unter einem Text als Anmerkungen gemachten Hinweise; dann muss aber das leider so sehr beliebte „loco citato“ vermieden werden. Wie lange muss man oft suchen, wo der „locus“, der nun zum zweiten oder dritten Male zitiert wird, sich das erste Mal findet! — Viele geben gar nur ein Literaturverzeichnis, ohne in der Arbeit Namen zu nennen oder ohne entsprechende Hinweise, so dass ein solcher Anhang wirklich nur als ein sehr gelehrt aussehendes und den Lese- und Sammelfleiss seines Verfassers (oder seines Famulus) dokumentierendes Paradestück erscheint, tatsächlich aber ganz wertlos ist. Wertvoll ist ein Literaturverzeichnis nur, wenn es allen späteren Lesern die Mühe erspart, sich selbst mit Literatursuchen und Literatur-Studieren zu befassen. Es muss demgemäss in irgend einer Weise der Inhalt einer Arbeit ersichtlich werden, sei es, dass jeder einzelnen Arbeit ein kurzes Resümee beigefügt wird, welches den Inhalt des Originals wiedergibt. — Auch das Zitieren von ganz seltenen, schwer oder gar nicht zugänglichen Zeitschriften, Akademieberichten u. dgl. hat kaum mehr als dekorativen Wert. Wenigstens soll man das in einer leicht zugänglichen Zeitschrift vorhandene Referat auch noch nebenbei nennen.

Indem ich hoffe, sehr verehrter Herr Redakteur, dass Sie diesen Ausführungen ein Plätzchen in ihrem Journal einräumen werden, bin ich

Ihr Ihnen sehr ergebener

Batavia, Februar 1907. A. Neisser.

Zusatz.

Vom redaktionellen Standpunkt aus können wir uns diesen Worten nur anschliessen; ihre Beherzigung würde sicherlich allen Beteiligten, insbesondere den Lesern zugute kommen und namentlich die Anfertigung von Referaten erleichtern. Die Association internationale de la Presse médicale hat sich in ihrer letzten Tagung ebenfalls mit diesen Fragen beschäftigt und insbesondere die Anhängung von Schlussätzen an umfangreichere Arbeiten empfohlen; die deutsche Vereinigung der medizinischen Fachpresse wird in ihrer nächsten Generalversammlung sich darüber schlüssig machen, ob ein gemeinsames Vorgehen aller grossen Journale etwa eine Gewöhnung der deutschen Autoren an diese sehr zweckmässige Einrichtung herbeiführen kann. P.

Erwiderung.

Auf den Artikel von Herrn Geheimrat Orth in No. 8 dieser Zeitschrift gestatte ich mir Folgendes zu erwidern. Um Irrtümer zu vermeiden, habe ich in meinen eigenen Statistiken stets möglichst detaillierte Angaben gemacht; ich bedaure, dass mir infolge der allgemeiner gehaltenen Angaben in Beitzke's Arbeit ein Irrtum untergelaufen ist. Da mir in Erinnerung war, dass im pathologischen Institut der Charité während einer Zeit von $^5/_4$ Jahren 43 Kindertuberkulosen gefunden wurden (Sitzung der Berliner medizinischen Gesellschaft vom 10. Februar 1904), so ist der Irrtum erklärlich, dass ich die von Beitzke „innerhalb eines Jahres“ gefundenen 44 Fälle für die Gesamtmenge gehalten habe. Aus der Veröffentlichung des Herrn Geheimrats Orth geht nun allerdings hervor, dass der Ausdruck „innerhalb eines Jahres“ nicht wörtlich zu nehmen ist, es handelt sich vielmehr um $^1/_4$ Jahr (wenn kein Druckfehler vorliegt) oder eventuell um $^5/_4$ Jahre. Da in dieser Zeit 73 Kindertuberkulosen gefunden sind, so hat sich die Zahl gegen den ersten Befund mindestens fast verdoppelt. Das Material der Charité an Kindertuberkulosen — es handelt sich hier ja nicht um die kleinen Prozentzahlen, die auf geringe Gesamtmengen berechnet und deshalb unsicher sind — unterliegt also offenbar nicht unerheblichen Schwankungen, deren Einfluss auf die Zahl der primären Darmtuberkulosen wohl nur auf Grund grösserer Zahlenreihen wird beurteilt werden können. Edens.

Berlin, 2. März 1907.

Ich habe zu dem Vorstehenden nur zu bemerken, dass, wie leicht aus einem Vergleich mit der Beitzke'schen Arbeit festzustellen ist, bei der Zeitangabe ein Druckfehler vorliegt; es muss in meiner Mitteilung heissen „zwischen der ersten (25. I. 1904) und letzten (28. IV. 1905) Beobachtung“. Orth.

Bemerkungen

zu dem Aufsatze in No. 8 dieser Zeitschrift: „Einige Betrachtungen an den Leukocyten usw.“, von M. Mühlmann.

Von

H. Rosin-Berlin.

In dem bezeichneten Aufsatze beschreibt Mühlmann die eigenartigen Bewegungen der Granula überlebender Leukocyten als eine neue Tatsache und fügt daran seine Beobachtungen und Erklärungen. In zwei Arbeiten, in viel gelesenen Zeitschriften, nämlich in No. 3 und No. 4 der Deutschen medizinischen Wochenschrift 1902, sowie im 178. Bande des Virchow'schen Archivs (1904) habe ich im Verein mit Bibergeil über diese Granulabewegung ausführlich mich ausgesprochen, die Bewegung als Absterbungsvorgänge gedeutet und den Einfluss gewisser Farbstoffe darauf festgestellt. Auch sind daselbst die Granulabewegungen in Eiterzellen und Malariaplasmodien berührt worden.

Dieser Beobachtungen, mit der sogenannten vitalen Methode gewonnen, hat M. mit keinem Worte gedacht. Und so möge ihm und anderen gegenüber, welche auf diesem Gebiete zu arbeiten gedenken, meine und meines Mitarbeiters Priorität hierdurch auf das entschiedenste betont werden.

Tagesgeschichtliche Notizen.

Berlin. In der Sitzung der Berliner medizin. Gesellschaft vom 13. März fand der Schluss der Diskussion über die Vorträge der Herren Blaschko und Benda statt, an derselben beteiligten sich die Herren Janke, Mühlens, Hoffmann, Saling, Schuster, Blaschko und Benda.

— In der Sitzung der Berliner Dermatologischen Gesellschaft vom 12. März 1907 stellte Herr Hollstein einen Fall von ausgebreiteter Folliclis (tuberkulöses Exanthem an Armen, Gesicht, Penis) vor. Herr Saalfeld berichtete über seine Erfahrungen in 15 Fällen dieser Krankheit. Herr Pinkus demonstrierte einen Mann mit Sklerodem und besprach dessen mögliche Beziehungen zur Adiposis dolorosa. Herr Schüler demonstrierte Kompressionen und Belichtungsansätze, die an der Quarzlampe angebracht werden können. Herr Schultz besprach die theoretischen Voraussetzungen, welche erfüllt sein müssen, ehe die Quarzlampe als Ersatz für die Finsenlampe angesehen werden darf und kam zu dem Ergebnis, dass letztere bezüglich ihrer Wirkung in die Tiefe des tierischen Gewebes nicht durch die nur oberflächlich wirkende Quarzlampe ersetzt werde (Experimente an Kaninchenohren). Herr Kromayer sprach der Quarzlampe wegen der von ihm erzielten Heilwirkungen an Lupus trotz des gegenteilig ausgefallenen Tierexperiments erhebliche Tiefenwirkung zu, welche seinen Schluss rechtfertigen, dass die Quarzlampe an therapeutischer Wirksamkeit den Finsenapparaten überlegen sei. Herr Blaschko schlug vor, in einer der nächsten Sitzungen behandelte und geheilte Patienten zu demonstrieren.

— Am 23. März d. J. feiert Herr Geh.-Rat Senator sein 50jähr. Doktorjubiläum.

— Das Organisations- und Orts-Komitee des Internationalen Kongresses für Hygiene und Demographie (23.—29. September in Berlin) haben beschlossen, den Kongressteilnehmern Gelegenheit zu geben, in umfangreicher Weise sich über die zahlreichen hygienischen Einrichtungen von Berlin und seinen Vororten zu unterrichten. Die wissenschaftlichen Sitzungen sollen im allgemeinen nicht über 2 Uhr nachmittags ausgedehnt werden, damit die Nachmittage für die Besichtigungen frei bleiben. Im Einverständnis mit den Vorsitzenden der einzelnen Sektionen sind über 100 Anstalten ausgewählt worden, die teils während der Kongresstage je nach Belieben besucht werden können, teils unter fachmännischer Führung gruppenweise besucht werden. In einem „Hygienischen Führer" wird in drei Sprachen eine kurze Beschreibung der Anstalten gegeben.

— Der Aerztetag 1907 wird in der zweiten Hälfte des Juni zu Münster i. W. stattfinden. Auf die Tagesordnung sind vorläufig folgende Gegenstände gesetzt: 1. Die von der Krankenkassenkommission zu erwartende und vorzubereitende Vorlage; 2. der Bericht der Kommission über die von Prof. Dr. A. Hartmann-Berlin aufgestellten Leitsätze über Unterweisung und Erziehung der Schuljugend zur Gesundheitspflege, sowie über die hierzu gestellten Anträge; 3. event. der bis dahin fertiggestellte Entwurf der revidierten Vereinbarungen zwischen dem Deutschen Vereinsbunde und den Lebens-Unfallversicherungsverbänden. Dagegen hat der Geschäftsausschuss zurzeit noch davon abgesehen, die sogenannte Spezialistenfrage auf dem Aerztetage zur Erörterung zu stellen, zumal diese Angelegenheit im Dezember dieses Jahres zunächst innerhalb der preussischen Wissenschaftlichen Deputation für das Medizinalwesen behandelt werden wird.

— Nach dem uns vorliegenden 76. Jahresbericht des Direktoriums der Hufeland'schen Stiftungen für notleidende Aerzte und Arztwitwen sind im Jahre 1906 aus den Mitteln dieser Stiftungen 22 Aerzte mit zusammen 7870 M. und 191 Arztwitwen mit zusammen 28725 M. unterstützt worden. An Beiträgen von Aerzten sind für die Aerztekasse 10486 M. 80 Pf. und für die Witwenkasse 11955 M. 15 Pf. eingegangen. Das Vermögen am Schlusse des Jahres 1906 beträgt bei der Unterstützungsanstalt für Aerzte 471800 M. und bei der Unterstützungsanstalt für Arztwitwen 272550 M. Die bei den Hufeland'schen Stiftungen mitverwaltete Dr. Ignatz Braun'sche Stiftung besitzt ein Vermögen von 18000 M. Die aufkommenden Zinsen aus der Dr. Ignatz Braun'schen Stiftung sind zur Unterstützung hilfsbedürftiger Aerzte mosaischen Glaubens, die ihren Wohnsitz in Berlin oder in Hirschberg i. Schl. haben, bestimmt. Anträge auf Gewährung von Unterstützungen aus dieser Stiftung sind an das Direktorium der Hufeland'schen Stiftungen zu Berlin W., Unter den Linden No. 4, zu richten.

— Die nächsten unentgeltlichen ärztlichen Fortbildungskurse an der Universität Bonn werden vom 29. Juli bis 10. August abgehalten. Zur Deckung der Unkosten wird von jedem Teilnehmer ein Betrag von 10 Mark erhoben. Nähere Auskunft und Versendung des Vorlesungsverzeichnisses erfolgt durch die Herren Professor Dr. Fritsch oder Professor Dr. Rumpf.

— Ein Kongress der französischen Aerzte wird in Paris im April 1907 zusammentreten, um über zwei wichtige Fragen zu beraten: 1. Ueber Reformen des medizinischen Unterrichts; 2. über die freie Arztwahl. Der erste Hauptgegenstand umschliesst nach dem vorläufigen Programm viele Gebiete, die ein allgemeines Interesse beanspruchen dürften. Es soll unter anderem verhandelt werden über: das Krankenhaus als Mittelpunkt des klinischen Unterrichts, über Ferienkurse und den Fortbildungsunterricht, über die Organisation der Examina, über den Unterricht in den Sonderfächern für den praktischen Arzt und den Spezialisten u. a.: Die Erörterung über die freie Arztwahl erstrecken sich auf die grossen industriellen Unternehmungen, auf Staatsbetriebe, Unfallverletzte, Armenpraxis.

— Im Verlag von Dr. Werner Klinkhardt in Leipzig wird ein internationales Archiv für Urologie unter dem Namen „Folia urologica" erscheinen. Der Schriftleitung gehören an James Israel-Berlin, A. Kollmann-Leipzig, G. Kulisch-Halle, W. Tamms-Leipzig. Das Hauptgewicht soll auf grössere Originalaufsätze (mit Tafeln und Abbildungen) in einer der vier Kongresssprachen gelegt werden. Kurze Zusammenfassungen des Inhalts in den übrigen drei Sprachen schliessen sich jedesmal an, und zwar in Thesenform. Ferner gelangen zur Veröffentlichung „Ergebnisse der Urologie", in denen feste Mitarbeiter unter kritischer Nachprüfung über die Fortschritte periodisch berichten. Endlich dient das Organ als Sammelstätte von Jahresberichten über die urologische Tätigkeit von Krankenhäusern, Kliniken usw. Um eine möglichst schnelle Veröffentlichung aktueller Arbeiten zu gewährleisten, erscheinen die Archivhefte in zwangloser Folge.

Bibliographie.

(Der Redaktion eingesandte Bücher. Besprechung vorbehalten.)

Vom 6. bis 18. März.

S. v. Prowazek, Taschenbuch der mikroskopischen Technik der Protistenuntersuchung. Barth, Leipzig 1907.

L. Pollnow, Heisrath's Tarsalexcision und Kuhnt's Knorpelausschälung in der Granulosebehandlung. Barth, Leipzig 1907.

R. Sommer, Familienforschung und Vererbungslehre. Barth, Leipzig 1907.

W. Dönitz, Die wirtschaftlich wichtigen Zecken mit besonderer Berücksichtigung Afrikas. Barth, Leipzig 1907.

E. Schweninger, Der Arzt. Rütten & Soening, Frankfurt a. M. 1907.

H. de Vries, Der Mechanismus des Denkens. Hager, Bonn 1907.

E. Pflüger, Ueber den elementaren Bau des Nervensystems. Hager, Bonn 1907.

K. A. Herzfeld, Praktische Geburtshilfe für Studierende und Aerzte in 20 Vorlesungen. II. Aufl. Deuticke, Leipzig 1907.

F. Erhard, Gedanken und Meinungen des Lazarettgehülfen Neumann. Gmelin, München 1907.

Hirsch, Ueber Arterienverkalkung. III. Aufl. Gmelin, München 1907.

Amtliche Mitteilungen.

Personalia.

Prädikat als Professor: Privatdozenten Dr. Braatz, Dr. Weiss und Dr. Ellinger in Königsberg i. Pr., Ober-Stabsarzt Dr. Rich. Müller in Berlin, Dr. Holländer in Charlottenburg.

Ernennung: Dr. Matthes in Metz zum Kreisarzt des Kreises Wittmund.

Niederlassungen: die Aerzte: Dr. Hack in Aachen, Dr. Götze in Halle a. S.

Verzogen sind: die Aerzte: Dr. Dibbern von Nortorf nach Preetz, Dr. von Raven von Neustadt i. Holstein nach Charlottenburg, Dr. Coulon von Posen nach Ratzeburg, Dr. Willi Hirschfeld von Demmin nach Wilmersdorf b. Berlin, Dr. von Randow von Moskau nach Demmin, Dr. Werner von Greifenberg i. P., Dr. Janson von Treptow a. R., Dr. Althoff von Zehlendorf nach Bergquell, Dr. Schleusner von Pasewalk nach Berlinchen, Dr. Höger von Mühlhausen i. Th. nach Torgelow, Dr. Fahrenholz von Jasenitz nach Torgelow, Dr. Samland von Soldau nach Königsberg i. Pr., Dr. Haussmann von Ilowo nach Köpenick, Stabsarzt a. D. Dr. Diethoff von Ortelsburg nach Soldau, Dr. Frank von Strassburg i. E., Dr. Deetjen von Nassau und Dr. Schmidt von Altroggen-Rahmede nach Kassel, Dr. Prüssen von Ziegenhain nach Cöln, Dr. Perlitz von Raudegg nach Sontra, Dr. Waldow von Hofgeismar nach Osthofen, Dr. Wilharm von Kassel nach Hofgeismar, Dr. Reuser von Gadenstedt nach Hoheneggelsen, Dr. Fontheim von Göttingen und Dr. Steynes von Barmen nach Liebenburg, Dr. Stachelin von Basel nach Göttingen, Dr. Weisselberg von Alterode, Dr. Reinhardt von Steinbach nach Eisleben, Dr. Heinrich Schulze von Hamburg nach Alterode, Dr. Stier von Eisleben nach Leimbach, Dr. Oehmig von Liebenberg nach Altscherbitz, Dr. Göschen und Dr. Flinzer von Halle a. S. auf Reisen, Dr. Thom von Wittenberg und Dr. Penkert von Freiburg i. B. nach Halle a. S., Dr. Boldt von Kiel nach Aachen, Dr. Schumacher von Aachen nach Elsdorf, Dr. Neu von Aachen nach Schottland.

Gestorben sind: die Aerzte: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Israel in Berlin, Dr. Hertz in Jülich, San.-Rat Dr. Gottlöber in Cölleda, Dr. Herm. Hirschfeld in Sülzhayn, Kreisarzt Med.-Rat Dr. Sikorski in Schildberg.

Für die Redaktion verantwortlich Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald, Rauchstr. 4.

Verlag und Eigentum von August Hirschwald in Berlin. — Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.



Die Berliner Klinische Wochenschrift erscheint jeden Montag in Nummern von ca. 4 Bogen gr. 4. — Preis vierteljährlich 6 Mark. Bestellungen nehmen alle Buchhandlungen und Postanstalten an.

Einsendungen wolle man portofrei an die Redaktion (W. Rauchstrasse No. 4) oder an die Expedition: Verlagsbuchhandlung August Hirschwald in Berlin NW. Unter den Linden No. 68, adressieren.

BERLINER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT.

Organ für praktische Aerzte.

Mit Berücksichtigung der Medizinalverwaltung und Medizinalgesetzgebung **nach amtlichen Mitteilungen.**

Redaktion: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald und Prof. Dr. C. Posner.

Expedition: August Hirschwald, Verlagsbuchhandlung in Berlin.

Montag, den 25. März 1907. № 12. Vierundvierzigster Jahrgang.

INHALT.

Ueber Placentarlösung.

Klinischer Vortrag.

Von

M. Hofmeier-Würzburg.

M. H.! Die Lehre von der Placentarlösung und die damit fast identische Lehre von der Behandlung der Nachgeburtszeit ist für den praktischen Geburtshelfer von ausserordentlicher Wichtigkeit. Nicht allein deswegen, weil durch eine unsachgemässe Behandlung ganz ausserordentliche Gefahren für Leben und Gesundheit unserer Klientinnen entstehen, sondern auch deswegen, weil unter Umständen bei ungünstigem Ausgang oder üblen Folgen schwere Anklagen gegen den Arzt erhoben werden können. Eine genaue Kenntniss der physiologischen Vorgänge, die sich hier abspielen, ein auf genaue Kenntnis der als allgemein anerkannt geltenden Regeln sich gründendes, zielbewusstes Handeln kann allein den Arzt vor diesen üblen Folgen schützen. Es ist ein grosses Verdienst von Ahlfeld, dass er durch seine immer wieder mit Nachdruck vorgetragenen Lehren dem ziemlich kritiklosen Auspressen der Placenta durch den Crédé'schen Handgriff gleich nach dem Austritt des Kindes ein Ziel gesetzt und unermüdlich darauf hingewiesen hat, dass die Lösung der Nachgeburt ein ebenso durch die Naturkraft zu vollendender physiologischer Vorgang ist, wie die Geburt selbst. Es sollte deswegen als oberster Grundsatz gelten: nach der Geburt des Kindes ist unter sorgfältiger Beobachtung die Nachgeburtsperiode absolut zuwartend zu behandeln. Unter wiederholter Kontrolle des Standes des Fundus uteri durch die Hand soll man einfach beobachten und warten! Diejenigen Zeichen, welche die erfolgende oder die bereits erfolgte Lösung der Placenta andeuten: das Auftreten von Nachwehen, geringer Blutabgang, mässiges Emporsteigen des Uterus aus seinem Stand gleich nach Vollendung der Geburt unter gleichzeitiger Verschmälerung und unter Hartwerden, das allmähliche Vorrücken der Nabelschnur: alle diese Erscheinungen müssen dem Arzte bekannt sein und entsprechend gewürdigt werden können. Spielt sich all dies in der ersten halben Stunde nach der Geburt des Kindes vollkommen glatt ab, so bestehen ja in der Regel keine Schwierigkeiten. Diese beginnen erst bei gestörtem physiologischen Vorgang, wobei ich hier von den durch Rissblutungen entstehenden kleineren und grösseren Störungen des ganzen Nachgeburtsvorganges absehen will.

Die häufigste Störung entsteht nun bekanntlich dadurch, dass infolge von teilweiser Lösung besonders des unteren Randes der Placenta Blutungen eintreten, welche eine Beschleunigung der Nachgeburtsperiode erfordern. Die sachgemäss, d. h. nur während einer spontan eintretenden oder einer künstlich erzeugten Kontraktion ausgeführte Expression nach Crédé wird in den meisten derartigen Fällen entweder gleich oder nach einigen energischen Versuchen zum Ziel führen. Hier beginnen aber schon die praktischen Schwierigkeiten in der Beurteilung darüber, wann man mit diesen Expressionsversuchen beginnen soll und wie lange man dieselben fortsetzen soll, ohne zu intrauterinen Eingriffen zu schreiten. Die Menge des hierbei allmählich ablaufenden und in die Unterlagen einsickernden Blutes entzieht sich leicht der Beurteilung, so dass schliesslich eine Menge verloren geht, welche für die Entbundene keinesfalls mehr gleichgültig ist. Denn so tolerant im allgemeinen auch Gebärende gegen Blutverluste zu sein pflegen, so ist dies individuell doch auch recht verschieden, und gelegentlich sieht

man auch nach nicht so sehr grossen Blutverlusten höchst beunruhigende Erscheinungen. Um hier einigermaassen sicher urteilen zu können: einesteils nicht unnötig früh die manuelle Lösung vorzunehmen, anderenteils die Entbundene nicht einem schliesslich gefährlichen Blutverlust auszusetzen, empfiehlt es sich dringend, eine saubere Schüssel der Entbundenen gleich nach der Geburt unterzuschieben, um hierdurch die gesamte Blutmenge auffangen und einigermaassen bestimmen zu können. Wir haben es uns zur strengen Vorschrift gemacht, einen Blutverlust von ca. 1 l niemals mehr als ein gleichgültiges Ereignis zu betrachten, jedenfalls aber manuell einzuschreiten, sobald der Blutverlust diese Menge nennenswert übertrifft. Dass bei der bekannten Gefährlichkeit der manuellen Placentarlösungen diesem Eingriff ein erneuter energischer Versuch der Expression nötigenfalls in Narkose vorausgehen sollte, sollte eigentlich selbstverständlich sein, wenn nicht die Erfahrung lehrte, dass tatsächlich in der Praxis leider nicht immer dieser Grundsatz befolgt wird. So habe ich es in einem zur forensischen Begutachtung und Verhandlung gekommenen Fall von Puerperalfiebertod nach einer manuellen Ausräumung der Placenta selbst erlebt, dass der betreffende Arzt die Unterlassung eines jeden Expressionsversuches damit zu begründen versuchte, dass derselbe ja doch „zwecklos" wäre. Die Narkose erleichtert die exakte und energische Ausführung der Expression doch oft in ausserordentlicher Weise, besonders bei etwas fettreichen und empfindlicheren Frauen, die bei jedem kräftigeren Druck durch heftige Aktion der Bauchpresse jede energische Expression unmöglich machen. Sollte sich auch hierbei die Hinausbeförderung der Placenta als unmöglich erweisen, so bleibt nun nichts weiter übrig, als die manuelle Lösung. Dass wir bei striktem Festhalten an diesen Grundsätzen nicht zu einer zu häufigen Anwendung der manuellen Lösung kommen, zeigen unsere Zahlen, indem wir auf 9000 Geburten im ganzen uns 67 mal = 0,78 pCt. veranlasst sahen, diesen Eingriff zu machen. Unter dieser Zahl sind allerdings auch einige Placentarlösungen aus früheren Monaten einbegriffen, welche eigentlich nicht hierher gehören.

Dass man bei Ausführung der manuellen Placentarlösung, auf deren technische Einzelheiten ich hier nicht eingehen will, in der sorgfältigsten Weise sich selbst, ebenso aber auch die Entbundene reinigen und desinfizieren muss, habe ich früher gelegentlich der Besprechung eines forensischen Falles[1]) schon einmal ausführlich erörtert und muss durchaus daran festhalten, um so mehr, da hierdurch niemandem geschadet, sondern nur genützt werden kann.

Hieran sollte um so mehr festgehalten werden, wenn die Geburten an sich bereits lange gedauert haben, und wenn von der betreffenden Hebamme wiederholt untersucht worden ist. Wenn auch eine wirkliche Desinfektion der äusseren Geschlechtsteile und der Scheide nicht in dem Maasse stattfinden kann, wie an anderen Teilen der Körperoberfläche, so schafft eine gründliche Abseifung und Ausseifung der Scheide mit nachfolgender Auswaschung mit Lysol oder Lysoform doch eine weitgehende Garantie gegen den Import infektiöser Keime von hier aus in den Uterus. Sublimatlösungen dürfen freilich zu derartigen Desinfektionen einesteils wegen der Gefahr der Resorption, anderenteils wegen der dadurch leicht erzeugten Rauhigkeit der Schleimhaut nicht genommen werden. Dass die so schwer und besonders bei der hier meist gebotenen mehr oder weniger grossen Eile besonders schwierig mit Sicherheit zu desinfizierende Hand des Geburtshelfers die grösste Gefährdung für die frisch Entbundene bedeutet, ist ja kaum fraglich. Es bedeutet deswegen für derartige Fälle die Verwendung sterilisierter Gummihandschuhe, die der Geburtshelfer stets mit sich führen sollte, ganz entschieden für die Praxis einen sehr grossen Gewinn in der Richtung, dass dabei die Gefahr der Infektion der Entbundenen ausserordentlich vermindert wird. Man sollte deshalb — auch schon zur eigenen Beruhigung — dieses wichtige Hülfsmittel in dem Rüstzeug der ärztlichen Asepsis stets hier anwenden, wenn man seiner Hand nicht ganz sicher ist. Die sorgfältige Ausschaltung dieser Infektionsquelle überhebt uns meiner Ansicht nach aber keineswegs der Verpflichtung, auch für eine möglichste Ausschaltung anderer Quellen zu sorgen. Es werde dem Arzt, der fussend auf der theoretischen Ansicht von der Unschädlichkeit der Keime auf und in den Geschlechtsteilen der Kreissenden ohne eine gründliche Reinigung dieser Teile eine manuelle Placentarlösung vornimmt und derselben eine schwere puerperale Erkrankung folgen sieht, der schwere Vorwurf leichtfertigen Handelns nach meiner Ueberzeugung nicht erspart werden können. Eine Entschuldigung könnte nur in einer schweren augenblicklichen Blutung gefunden werden. Denn welcher Operateur würde es heute wohl wagen, nachdem er mit einer tadellos desinfizierten Hand die äusseren Geschlechtsteile einer eben entbundenen unsauberen Frau oder ihre Scheidensekrete höchst intensiv angefasst hat, sofort darauf in eine frische Wunde, z. B. in eine Laparotomiewunde, zu fassen? Und bei der Lösung der Placenta wird nicht nur die ganze innere an sich so gefährliche Uteruswunde berührt, sondern auf das Intensivste mit der Oberfläche der Hand bestrichen. Die Regeln der Aseptik können für die übrigen Wunden keine anderen sein als für die Uteruswunde.

Die Resultate, welche wir — nach diesen Grundsätzen handelnd — erreicht haben, sind auch ausserordentlich zufriedenstellend, insofern, als keine der betreffenden Kreissenden, soweit nicht anderweitige schwere Komplikationen vorlagen, gestorben oder nennenswert erkrankt ist. Im ganzen sind zwar von den 67 in Betracht kommenden Wöchnerinnen 6 Frauen gestorben (eine an Embolie am 27. Tage, als sie bereits entlassen werden sollte, eine zweite an Putrescentia uteri, die bereits vor der Entbindung bestand, eine dritte an Eklampsie, eine vierte an einer bei der Entbindung entstandenen Uterusverletzung, eine fünfte [Placenta praevia] an der Anämie. Die sechste endlich starb am 35. Wochenbettstage an einer Thrombophlebitis und metastatischen Prozessen, nachdem bereits bei der Geburt schmierige stinkende Massen mit Gasblasen aus dem Uterus sich entleerten. Wir verschoben deswegen trotz mehrfacher Blutungen die manuelle Lösung bis zu 8 Stunden nach der Geburt.) Es ist also, vielleicht mit einziger Ausnahme des letzten Falles, in keinem der Todesfälle der manuelle Eingriff als solcher an dem üblen Ausgang schuld, und in diesem Falle war die hohe Gefahr auch durch eine Desinfektion des Genitalkanals nicht zu verringern. Diese manuellen Lösungen sind übrigens fast alle ohne Handschuh gemacht.

Auf die Ursachen dieser erschwerten Lösungen soll hier nicht ausführlicher eingegangen werden. Dass es sich dabei oft nur um einen abnormen Sitz in einem Uterushorn, oft nur um die Folge der mangelhaften Kontraktion der Uteruswand handelt, ist ganz sicher, denn man findet gelegentlich auch bei völliger Erfolglosigkeit der energischsten Expressionsversuche die Placenta ganz leicht abschälbar der Uteruswand ansitzen. Aber in anderen Fällen handelt es sich ebenso sicher um teilweise oder vollständig abnorme und feste Verwachsungen mit der Uteruswand, entweder bedingt durch vollkommene Atrophie der Decidua basalis oder durch ein Eindringen der Zotten in die Uterussubstanz selbst. Möglicherweise hängen diese letzten Vorkommnisse mit Abnormitäten in der ursprünglichen Eiimplantation zusammen, und dies sind gerade die schweren und äusserst gefährlichen Fälle, in

1) Deutsche Aerztezeitung 1892, No. 15.

denen bei derselben Frau in einer Reihe aufeinanderfolgender Entbindungen die manuellen Placentarlösungen sich immer wiederholen. Wenn es auch zutreffend ist, dass es bei solchen Frauen bei aufmerksamster und sorgfältigster Behandlung der Nachgeburtsperiode einmal gelingt, dieselbe ohne Störung sich abspielen zu sehen, so können in anderen Fällen trotz alledem die Gefahren so gross werden, dass es kaum gelingt, die Frauen vor dem Verblutungstod zu retten. Ich halte mich in solchen Fällen für berechtigt und habe mehrfach danach gehandelt, diese Frauen durch Excision der Tuben steril zu machen.

In solchen Fällen erweist es sich auch als vollkommen unmöglich, mit der gewöhnlichen Technik, d. h. mit der schmalen Seite der Hand schälend zwischen Uterus und Placenta einzugehen und die Placenta zu trennen. Es sind auch dies die Fälle, in denen es völlig unmöglich ist, die Placenta so zu entfernen, dass eine glatte Fläche zurückbleibt. Die fetzige Rauhigkeit der letzteren hängt durchaus nicht davon ab, wie kürzlich in einer Diskussion der Berliner geburtshilflichen Gesellschaft von verschiedenen Seiten geäussert wurde, dass die Placenta in einer falschen Schicht gelöst worden wäre, sondern davon, dass es unmöglich ist, die bindegewebigen Stränge zwischen Uteruswand und Placenta zu trennen; denn in eine glatte Trennungsschicht kommt man einfach gar nicht (siehe den unten mitgeteilten Fall). Dass es in solchen Fällen oft nur möglich ist, die Placenta stückweise aus dem Uterus zu entfernen, und dass es dementsprechend ebenso schwierig ist, zu beurteilen, ob die Placenta vollständig ist oder nicht, möchte ich hier auch bestimmt aussprechen. Es ist dies wichtig zu betonen, weil gelegentlich in forensischen Fällen dem Arzt der Vorwurf eines unsachgemässen Handelns gemacht wird, wenn es ihm nicht gelingt, die Placenta im ganzen oder bis auf die letzten Reste zu entfernen oder weil ihm ein grober Vorwurf daraus gemacht wird, dass er nicht versucht habe, durch Zusammenfügen der entfernten Stücke sich davon zu überzeugen, ob die Placenta vollständig sei. Es kann dies einfach unmöglich und ganz zwecklos sein. Der fühlende Finger ist hier oft viel maassgebender als das Auge. Natürlich dürfen nicht grosse Kotyledonen zurückgeblieben sein, um ihm diesen Vorwurf zu ersparen. Aber es ist in solchen Fällen manchmal auch nach dem Gefühl fast unmöglich, zu entscheiden, ob alles entfernt ist, ganz zu schweigen von der Betrachtung der gelösten Placentarstücke selbst. Es empfiehlt sich auch durchaus nicht, mit den Fingerspitzen allzu intensiv zu versuchen, die letzten Rauhigkeiten zu entfernen, da die Muskulatur des Uterus dabei gar zu leicht verletzt wird.[1]) Selbst bei Sektionen kann es gelegentlich sehr schwierig sein, nach dem ersten Anblick zu entscheiden, ob nicht an der Placentarstelle Reste der Nachgeburt zurückgeblieben sind. Denn, wie wir selbst gelegentlich bei Sektionen gesehen haben, können sich an diesen Bindegewebsresten an der überaus rauhen und welligen Placentarstelle durch Fibrinniederschläge und Blut Gebilde entwickeln, die durchaus zunächst den Eindruck von Placentarstücken machen, bis die genauere Untersuchung das Unzutreffende einer solchen Annahme erweist.

Dass man mit der „desinfizierenden" Ausspülung des Uterus in solchen Fällen nach der Entfernung der Placenta wegen der Gefahr der Resorption sehr vorsichtig sein muss, ist gewiss unbestreitbar. Hat man vorher alles gründlich gereinigt, so ist eine nachträgliche Ausspülung ja auch kaum nötig. Sollte sie aber doch etwa wegen mangelhafter Zusammenziehung des Uterus notwendig sein, so wird man am besten ganz indifferente oder sehr schwache desinfizierende Lösungen anwenden dürfen.

Wenn es nun bei diesen schweren Lösungen schon begreiflich ist, dass es Schwierigkeiten bieten kann, über die Vollständigkeit oder Unvollständigkeit der entfernten Placenta zu urteilen, so kann dies auch gelegentlich bei ganz glatter Lösung und scheinbar ganz normalem Ablauf der Placentarperiode recht schwierig sein. Ich muss hierin Strassmann durchaus beipflichten, dass es selbst bei ganz glatter Form der Placenta und um so mehr natürlich bei stark gelappter Placenta sehr schwierig oder unmöglich sein kann, mit Bestimmtheit die Vollkommenheit oder Unvollkommenheit der Placenta zu garantieren. Ein kleiner Kotyledo, eine kleine Nebenplacenta, kann zurückgeblieben sein, ohne dass auch eine aufmerksame Untersuchung der Placenta dies mit Sicherheit feststellen könnte. Zu letzterer sind wir natürlich durchaus verpflichtet, und ich brauche nicht zu sagen, dass bei augenscheinlichem Defekt die Hebamme sowohl durchaus verpflichtet wäre, den Arzt zu rufen, als auch dieser, sofort das fehlende Placentarstück zu entfernen, auch wenn es im Augenblick durchaus nicht bluten sollte. Denn die Gefahr einer nachträglichen, in einem unbewachten Augenblick eintretenden Blutung ist zu gross.

Aber es könnte nach meiner Ansicht durchaus dem Arzt und der Hebamme kein Vorwurf gemacht werden, die trotz aufmerksamer Untersuchung das Zurückbleiben eines kleinen Placentarstückes nicht sicher festgestellt hätten und dementsprechend verfahren wären. Es scheint mir dies wichtig für forensische Fälle zu betonen, da ich mehrfach Gelegenheit hatte, zu erfahren, wie schroff in den Gutachten der ersten Instanz derartige Dinge gelegentlich beurteilt werden.

So kam vor einigen Jahren folgender Fall hier zur forensischen Begutachtung. Eine Hebamme wurde wegen fahrlässiger Tötung angeklagt; sie hatte eine achtgebärende 34jährige, an sich etwas schwächliche Frau $2^1/_2$ Stunden nach der völlig normalen Entbindung und Beendigung der Nachgeburtszeit auf deren ausdrückliches Verlangen verlassen. Nach einer Stunde war die Entbundene noch vollkommen wohl, schlief dann ein, rief nach 8 Stunden ihren Mann, stöhnte dann noch ein paarmal und starb dann, ohne das Bewusstsein wieder zu erhalten. In den Unterlagen fand sich ziemlich viel geronnenes Blut. Die Obduktion ergab neben einem faustgrossen Blutklumpen in der Scheide ein zweimarkstückgrosses Placentarstück noch im Uterus. Die bereits vergrabene Placenta wurde ausgegraben, und die Obduzenten glaubten aus ihrer Beschaffenheit „Verwachsungen" konstatieren zu können, die auf eine mechanische Lösung schliessen liessen. Auch das Urteil zweiter Instanz schloss aus dem zerfetzten Aussehen der Placenta, dass die Hebamme entgegen ihrer bestimmten Instruktion die Placenta manuell geholt haben müsse, und machte ihr einen schweren Vorwurf daraus, dass sie nicht einen Arzt zu Rate gezogen habe. Aber nicht nur die Hebamme, sondern auch der Mann und die Mutter der Verstorbenen und andere Zeugen bezeugten übereinstimmend, dass die Placenta 20 Minuten nach der Geburt des Kindes spontan in die Vulva gekommen sei und dass nur deswegen kein Arzt gerufen wurde, weil keine Veranlassung dazu vorhanden zu sein schien, und dass kein grösserer Blutverlust eingetreten sei wie bei den früheren Geburten. Es handelte sich also augenscheinlich um eine von den Placenten, bei denen auch ein geübtes Auge einen kleinen Defekt schwer erkennen würde, und bei der der zurückgebliebene Lappen in den ersten Stunden nach der Geburt keine Blutung machte.

Wie soll man sich aber nun im Zweifelsfalle verhalten? Selbstverständlich wird man in denjenigen Fällen, wo es dauernd blutet, sich zu einer intrauterinen Untersuchung leichter entschliessen, sehr schwer aber dann, wenn es nicht blutet. Ich glaube, man sollte hier für die praktische Behandlung etwas unterscheiden zwischen denjenigen Fällen, welche man in den nächsten Stunden und Tagen unter andauernder Kontrolle behalten kann, und solchen, in welchen das nicht möglich ist. In den letzteren Fällen gebietet es durchaus die Vorsicht — natürlich unter den strengsten Vorsichtsmaassregeln —, eine Austastung des Uterus vorzunehmen, um sich nicht nachträglich den schwersten Vorwürfen auszusetzen. Im ersteren Falle könnte man nach meiner Erfahrung ruhig den Verlauf des Wochenbettes abwarten, um einzugreifen, sobald es sich als notwendig herausstellen sollte. Denn man wird die immer gefährliche innere Untersuchung und Austastung des Uterus natürlich den Frauen ersparen, wenn man es irgend verantworten kann.

1) Siehe Oswald: Hegar's Beitr., Bd. 8. Ueber Uterusruptur nach man. Placentarlösung.

In einem mir zur forensischen Begutachtung unterbreiteten Falle handelte es sich um die eigentümliche Situation, dass ein Arzt deswegen angeklagt war, weil er bei einer infolge der Verhaltung eines kleinen Placentarstückes schwer ausgebluteten Frau bei seiner Ankunft dieses Stück nicht gleich entfernt hatte, sondern zunächst versucht hatte, durch Analeptica den Allgemeinzustand zu heben. Da er bei dem etwaigen Eintritt einer neuen Blutung jeden Augenblick wieder zu haben war, so verliess er die Patientin vorläufig. Obgleich keine Blutung wieder eintrat, verschlechterte sich doch der Allgemeinzustand in den nächsten Stunden so, dass nun zu einem anderen Arzt geschickt wurde, der die Placentareste entfernte. Trotzdem ging die Patientin nach einigen Stunden zugrunde, und nun wurde der erste Arzt wegen fahrlässiger Tötung angeklagt, weil er die Placentareste nicht sofort entfernt habe. Nach meiner Ansicht war ihm ein besonderer Vorwurf unter den vorliegenden Verhältnissen nicht zu machen, da eine Verschlechterung des sicher sehr gefährlichen Zustandes durch sein Verhalten nachweislich nicht herbeigebracht war.

Liegt die Indikation für unser Verhalten in diesen Fällen von Verhaltung von Placentarstücken hierbei ziemlich klar, so hat sich neuerdings wieder eine Kontroverse darüber erhoben, wie man sich zu verhalten hat, wenn Chorionreste oder schlimmstenfalls das ganze Chorion zurückgeblieben ist? Unzweifelhaft ist dies Vorkommnis um so seltener geworden, je mehr wir die ganze Nachgeburtsperiode zuwartend behandeln. Dennoch kommt es vor, und es bedarf gewiss keiner besonderen Betonung, dass man bei der Entfernung der Placenta durch vorsichtiges Aufdrehen der Eihäute oder dadurch, dass man die Placenta durch ihr eigenes Gewicht wirken lässt oder indem man vorsichtig mit Watte oder mit breit fassenden Klemmen die erreichbaren Teile der glatten Eihäute fasst, möglichst soviel von ihnen gleich zu entfernen suchen muss, wie sich irgendwie entfernen lässt. Aber weiter sollte man auch durchaus nicht gehen, um so weniger, als, wie Strassmann mit Recht bemerkt hat, bei der manuellen Entfernung der fest anhaftenden Eihäute aus dem Uterus der Gebrauch der Gummihandschuhe vollkommen versagt. Denn man kann mit ihnen die glatten Eihäute nicht fest genug fassen. Auf Grund unserer Erfahrungen in einer langen Reihe von Jahren habe ich immer nur wieder bestätigt gesehen, dass das Zurückbleiben von Chorionresten und selbst des ganzen Chorion ein ziemlich gleichgültiges Ereignis ist, jedenfalls von weit geringerer Bedeutung als ein unmittelbar nach der Entbindung vorgenommener intrauteriner Eingriff. Dass ein solcher notwendig sein würde, wenn sich ausnahmsweise einmal Blutungen an die Geburt anschliessen sollten, ist ja selbstverständlich. Aber dies ist eben doch eine grosse Ausnahme. Die zurückgebliebenen Eihäute lockern sich unter dem Einfluss der puerperalen Prozesse von der Uteruswand und werden einfach in den ersten Wochenbettstagen mit den Lochien ausgestossen. Gelegentlich wird allerdings eine solche Ausstossung trotz guter Ueberwachung des Wochenbettes nicht beobachtet. Es bleibt hierfür keine andere Erklärung als die von Strassmann gegebene, dass hier in der Tat eine völlige Auflösung der zurückgebliebenen Eihautreste stattgefunden haben muss. Das Einzige, was man dann in der Folge beobachtet, ist reichlicher bräunlicher Lochialfluss und vielleicht geringe Temperatursteigerungen während einiger Tage. Bei klinischen Beobachtungen muss man allerdings mit dieser Deutung etwas vorsichtig sein. Da die Wöchnerinnen ja hier am 9. bis 10. Tage in der Regel aus der Beobachtung kommen, so kann die Ausstossung der Eihäute nicht mehr zur Kenntnis kommen, weil sie erst später erfolgt. Wir haben solche Beobachtungen von Retentionen des ganzen Chorion erlebt, wo dasselbe erst bei völlig normalem Wochenbett einige Tage nach der Entlassung zur Ausstossung kam. Strassmann teilt ähnliche Fälle mit. Wir haben grundsätzlich niemals etwas anderes getan, als durch reichliche Secalegaben die Ausstossung der Eihäute zu fördern und durch mehrfache Ausspülungen der Scheide mit leicht antiseptischen Flüssigkeiten die Sekrete aus der Scheide auszuspülen gesucht, um Stagnationen und Zersetzungen zu verhüten.

Indem wir nach diesen Grundsätzen verfuhren, haben wir[1]) unter 6200 Geburten 56 mal ein teilweises oder vollständiges Zurückbleiben des Chorion beobachtet. Während 43 mal das Wochenbett völlig normal verlief, trat 13 mal eine Temperatursteigerung ein. Aber in keinem einzigen Fall ist eine nennenswerte puerperale Erkrankung erfolgt. Fast immer handelte es sich um geringe Steigerungen über 38° von einem oder wenigen Tagen. Niemals ist ein nachträglicher intrauteriner Eingriff nötig gewesen; höchstens sind etwa aus der Scheide heraushängende Fetzen gefasst und vollends vorgezogen worden.

Vielleicht ist es für diesen günstigen Verlauf ja nicht ohne Bedeutung geblieben, dass wir grundsätzlich bei jeder Kreissenden die äusseren Geschlechtsteile und die Scheide gründlich reinigen und desinfizieren, so gut es geht. Es wäre sehr wohl denkbar, dass durch die Verminderung und Unschädlichmachung der Scheidenkeime die Neigung zur Fäulnis sich etwa entleerender Eihautfetzen wesentlich verringert würde.

Eine schwer ganz exakt zu beantwortende Frage ist diejenige, wie man sich verhalten soll, wenn die physiologischen Lösungserscheinungen ausbleiben und auch keine Blutungen auftreten, welche zum Eingreifen nötigten. Theoretisch genommen ist hier weder ein Grund noch eine Berechtigung zu einem grösseren intrauterinen Eingriff gegeben, weil ja durchaus keine augenblickliche Gefahr besteht. Praktisch aber kann der Zustand sich doch nicht unbegrenzt erhalten. Es ist zwar sehr schwierig oder eigentlich unmöglich zu sagen, wie lange eine solche Situation unverändert bleiben kann. Wir haben gelegentlich in der Klinik 8—12—24 Stunden gewartet, ohne dass sich das Geringste in dem ganzen Zustand verändert hätte. Aber in der Praxis ist dies natürlich unausführbar und auch kontraindiziert. Wenn auch die Besorgnis vor etwa eintretenden Fäulnisvorgängen gewiss nicht berechtigt ist, so kann doch die spätere Lösung der Placenta durch die weitere Zusammenziehung des Uterus beträchtlich erschwert werden, und schliesslich muss der ganzen Situation eben doch ein Ende gemacht werden. Ich habe früher schon einmal bei Gelegenheit der Erörterung des oben erwähnten forensischen Falles mich dahin ausgesprochen, dass es in diesen Fällen keinen Zweck hat, länger als 3—4 Stunden mit der manuellen Lösung zu warten, weil sich meiner Beobachtung nach dann doch nichts mehr an dem ganzen Zustand ändert. Diese Ansicht möchte ich auch jetzt noch aufrecht erhalten, obgleich natürlich nicht zu verkennen ist, dass dieser Zeitpunkt ziemlich willkürlich gewählt ist. Aber eine Zeit muss man sich schliesslich setzen. Dass bei einer solchen Situation, bei welcher nichts zur Eile drängt, ganz besonders vorsichtig in den antiseptischen Vorbereitungen vorgegangen werden muss, braucht kaum besonders hervorgehoben zu werden.

Der Zufall hat es gefügt, dass nach Absendung des Manuskriptes ein Fall in der Klinik zur Beobachtung kam, der sehr geeignet ist, einige der oben erläuterten Punkte zu illustrieren, und den ich deshalb kurz mitteilen möchte: Frau K., IIpara. Pelvis plana rachitica; Einleitung der künstlichen Frühgeburt durch Metreuryse; spontane Geburt eines 3100 g schweren Kindes; trotz wiederholter sehr energischer Expressionsversuche kommt die Placenta nicht; keine Blutung; deswegen haben wir bis 14 Stunden post partum ruhig gewartet. Darauf habe ich selbst mit Gummihandschuh die Placenta manuell in Narkose gelöst. Der Zugang zum Uterus, durch die andauernde feste Kontraktion des unteren Abschnittes auf's Aeusserste erschwert, gelingt erst nach langen, andauernden Bemühungen. Die Lösung selbst war äusserst schwierig, die Verbindung der Placenta mit der Uteruswand fast überall so fest, dass sie nur mit grosser Kraft mit den Fingerspitzen abzutrennen war. Die Uteruswand an einzelnen Stellen so dünn, dass sie sich tief trichterförmig invertierte. Die Placenta war derartig gelappt und zum Teil fibrös, dass es völlig unmöglich gewesen wäre, für ihre Vollständigkeit zu garantieren, die Placentarstelle so rauh, dass es ebenfalls fast unmöglich war, zu sagen, ob noch Reste hier zurückgeblieben waren oder nicht. Der Blutverlust war bis zur Operation = 0, während derselben gering. Das Wochenbett verlief völlig normal.

1) s. Voelker und Ossenkop. D. i. Würzburg 1901 und 1906.



Bleibt nun wirklich ein kleines Placentarstück zunächst zurück, so ist natürlich die Hauptgefahr die über kurz oder lang eintretende Blutung. Trotz dieser durch die tägliche Erfahrung bestätigten Tatsache verdient dies doch noch einmal besonders betont zu werden, da mir in forensischen Begutachtungen wiederholt die Ansicht begegnet ist, dass das Zurückbleiben von Placentarstücken an sich von Fäulnis gefolgt sei und somit etwa auftretende tödliche puerperale Erkrankungen direkt dem Zurücklassen von Placentarstücken zuzuschreiben seien. Die Neigung zur Fäulnis derartiger Stücke wird freilich um so grösser sein, wenn sie nach manuellen Placentarlösungen zurückbleiben. Aber auch hier wird sie nicht eintreten, wenn nicht gleichzeitig oder bereits vorher eine Infektion stattgefunden hat. Es wird niemals zu beweisen sein, dass diese letztere erst bei der Placentarlösung erfolgte, und deshalb wird der kausale Zusammenhang zwischen dem Zurückbleiben von Placentarstücken bei einer manuellen Lösung und einem darauffolgenden Tod an puerperaler Infektion so gut wie niemals zu beweisen sein. Dass man bei puerperaler Endometritis mit übelriechendem Ausflusse sorgfältig auf retinierte Placentarstücke untersuchen und sie entfernen muss, darin stimme ich Strassmann vollkommen zu.

Aus dem kgl. hygienischen Institut der Universität Halle und aus dem städtischen Krankenhause zu Nordhausen.

Ein Fall von Leberabscess mit Typhusbacillen.

Von

Dr. T. A. Venema,
Assistenten des Untersuchungsamtes für ansteckende Krankheiten am kgl. hygienischen Institut der Universität Halle,
und Dr. E. Grünberg,
Assistenten am städtischen Krankenhause in Nordhausen.

Unter denjenigen Typhuserkrankungen, die im Laufe des vergangenen Sommers im städtischen Krankenhause zu Nordhausen behandelt wurden, verdient der im nachstehenden kurz abzuhandelnde Fall ein besonderes Interesse.

Es sei daher gestattet, hauptsächlich im Hinblick auf eine seltene Komplikation hier über ihn zu berichten, und möchten wir zuerst einige Zeilen über den klinischen Befund mitteilen.

Klinischer Befund.

Anamnese. Die 30jährige Schuhmachersfrau J. M. kam am 18. VI. 1906 ins Krankenhaus, nachdem sie schon etwa drei Wochen zu Hause wegen typhusverdächtiger Erscheinungen behandelt worden war. Sie stammt aus einer Familie, in der Tuberkulose erblich vorhanden ist. Pat. hat mit 18 Jahren Bleichsucht gehabt, ist aber seit ihrer Verheiratung nie ernstlich krank gewesen. Ihre jetzige Krankheit begann mit Fieber, Mattigkeit, Abgeschlagenheit, Durchfall und heftigem Kollern im Leibe.

Status bei Aufnahme: Blasse Frau in wenig gutem Ernährungszustande. Fieber 39,4. Puls 80. **Herz** ohne Besonderheiten. **Lungen:** Links hinten oben und unten leichte Dämpfung mit tympanitischem Beiklang; auskultatorisch: Bronchialatmen. **Abdomen** weich, nicht aufgetrieben, mit sehr zahlreichen Aknepusteln bedeckt, herrührend von ausserhalb applizierten Umschlägen. In der Umgebung des Nabels zwei Roseolen. **Milz** perkutorisch und palpatorisch vergrössert. Kein Ileocoecalgurren. **Stuhl** nicht durchfällig. **Urin** frei von Zucker; Eiweiss in Spuren vorhanden; Diazoreaktion negativ. **Sputum** in geringer Menge produziert, zähe, von weisser Farbe, enthält keine Tuberkelbazillen.

Therapie: Umschläge um Brust und Rücken; Salfosot, flüssige Diät.

War bei dem geschilderten Befund an der Natur der Erkrankung kaum noch ein Zweifel zu erheben, so wurde die Typhusdiagnose schliesslich durch den positiven Ausfall der Widal'schen Reaktion am 21. VI., welche allerdings auch schon vor der Aufnahme am 14. VI. positiv befunden wurde, das Auftreten typischer erbsenmusartiger Stühle und die charakteristische Fieberkurve erhärtet. Am 15. VII. 1906 traten zwei sehr profuse Darmblutungen mit Collaps ein; zu gleicher Zeit eine Thrombose der V. saphena parva der rechten Seite. Diese wurde unter geeigneter Behandlung beseitigt. Die Temperatur erreichte am 16. 36,8, am 17. 39,7, am 18. 38,1, am 19. 36,5, am 20. 36,9, am 21. 38,2. Nachdem Pat. seit 22. VII. fieberfrei gewesen war, stieg die Temperatur plötzlich am 28. VII. auf 39° und trat abends ein sehr ausgesprochener Status typhosus ein. Am 30. VII. 40°. Am 31. VII. fiel die Lebervergrösserung auf; die Dämpfung war vergrössert und nahm unter kontinuierlichem Fieber und Delirien langsam zu. Bei Palpation fühlte man unter den straff gespannten Bauchdecken eine undeutliche Resistenz. Nach Auflegen einer Eisblase Verschwinden der Schmerzen, Rückkehr der Temperatur zur Norm. Vom 16. VIII. bis 23. VIII. kein Fieber. Seit 24. VIII. erneuter Fieberanstieg. Bei bimanueller Untersuchung der Fossa hypochondriaca dextra ein überfaustgrosser, prallelastischer, scheinbar ballotierender Tumor fühlbar, der in der Lumbalgegend am meisten empfindlich ist und tief nach der Fossa iliaca dextra hinabreicht. In der Gegend des rechten Rippenbogens tympanitischer Schall. Zwei an der Stelle des Tumors ausgeführte Probepunktionen verlaufen resultatlos. Da das Fieber nicht sinkt, wird am 11. IX. in der Erwartung eines peri- oder paranephritischen Abscesses der typische Lumbalschnitt gemacht, die Niere jedoch völlig normal befunden. Vor der rechten Niere und hinter dem Colon ascendens findet sich jedoch ein nach unten deutlich abgrenzbarer, median bis zum Nabel reichender, nach oben nicht abzugrenzender Tumor von derber Konsistenz und stellenweise höckeriger Oberfläche. Durch Druck auf das Abdomen und Palpation von der Wunde aus kann man den Tumor deutlich zwischen die Finger nehmen. Eine Punktion des Tumors kann kein Fluidum zutage fördern.

Während vom 24. VIII. bis 11. IX. Fieber bis 39,8° bestand, traten in der Folgezeit nur zeitweise unbedeutende Steigerungen bis 38° auf und starker Kräfteverfall.

Seit 27. IX. 1906 erneute Temperaturanstiege bis an 40°. Während der ganzen Zeit waren Spuren Eiweiss im Urin nachweisbar.

Schüttelfrost trat nur einmal plötzlich am 17. VII. mit Temperatur von 39,7° auf, nachdem am 15. VII. zwei Blutstühle beobachtet worden waren. — Daher wird am 5. X. 1906 in Chloroformnarkose die Regio hypochondriaca dextra durch Schrägschnitt freigelegt. Nach Durchtrennung sämtlicher deckenden Weichteile findet sich zwischen parietalem Blatt des Peritoneums und Bauchfellüberzug der Leber ein abgekapselter perihepatitischer Abscess; nach Entleerung desselben wölbt sich der rechte Leberlappen prall vor; eine deshalb vorgenommene Punktion ergibt stinkenden Eiter im rechten Leberlappen, der durch einen genügend grossen Schnitt möglichst vollständig entleert wird. Der Abfluss des Eiters wird durch Einführung von zwei starken Gummidrains gesichert. Am zweiten Tage nach der Operation Abfall des Fiebers auf 36,6°. Am 28. X. 1906 plötzlich wieder 39,6°; linksseitige Oberlappenpneumonie mit sehr spärlichem Sputum und viel Hustenreiz. Am 5. XI. 1906 Ablauf der Pneumonie. Seitdem fieberfrei. Appetit wesentlich gehoben. Stuhl von normaler Farbe und Konsistenz. Urin frei von Zucker und Eiweiss.

Schliesslich sind noch zwei weitere Komplikationen zu erwähnen. Erstens ein Abscess am Oberschenkel infolge einer Injektion am 11. IX. Der Abscess war deutlich am 26. IX., wurde dann inzidiert und brauchte zur Heilung bis Ende Oktober. Die Heilungstendenz war sichtlich eine sehr geringe.

Zweitens ein sehr schmerzhafter, fast fünfmarkstückgrosser Decubitus von Mitte September bis Ende Oktober.

Bakteriologisches.

Am 6. X. gelangte das steril aufgefangene Material aus dem Leberabscess zur Untersuchung; es war dicker, gelber Eiter mit Gewebsfetzen und wenig Blut gemischt. Einige Tropfen wurden mittelst des rechtwinkligen Spatels auf v. Drigalski-Conradische Platten ausgestrichen, wie das bei typhusverdächtigen Stühlen und Urin üblich ist. Zu gleicher Zeit wurden Agarkulturen angelegt. Sowohl die Lakmusagar- wie die gewöhnlichen Agarkulturen enthielten offenbar eine Reinkultur von Typhusbacillen.

Zur Identifizierung wurde ein wenig von einer Kolonie der v. Drigalski-Conradiplatte abgestochen behufs orientierender Agglutination mit hochwertigem Typhusimmunserum.

Agglutinabilität. Auffallenderweise trat keine sofortige Agglutination auf. Das Aussehen der Kolonien, sowie das Bild der Bacillen im hängenden Tropfen sprach jedoch so vollkommen für Typhus, dass eine weitere Untersuchung sich als notwendig herausstellte. Bei der weiteren Prüfung sah man alsbald stark um ihre Querachse rotierende Bacillen, die sich nur sehr wenig vom Platze bewegten. Auch wurden die typischen schlängelnden Bewegungen der Bacillen, wie man sie bei der mikroskopischen Betrachtung der Agglutination von Bacillen der Typhusgruppe zu sehen pflegt, sichtbar.

Erst bemerkte man Bacillen, die mit dem einen Pol nur an einem einzigen Bacillus festgeklebt waren, dann einige, welche, an kleinen Häufchen von 2—4 Bacillen festsitzend, die Bewegungen machten. Nach etwa 5 Minuten sah man schon, dass das Gesichtsfeld des hängenden Tropfens nicht mehr gleichmässig mit Bacillen durchsetzt war, und waren Stellen mit wenig Bacillen zu unterscheiden von anderen, die mehr Bacillen enthielten, wo sich die Bacillen einigermaassen zu sammeln schienen. Nun wurde das Präparat in den Brütraum getragen und nach einer halben Stunde wieder beobachtet; es zeigte sich jetzt eine vollständige Agglutination.

Dieser Fall kann also auch wieder zeigen, dass man mit der orientierenden Agglutinationsprobe vorsichtig sein muss, und wenn nicht anderweitige Gründe, wie die Form der Mikroorganismen usw., gegen das Vorhandensein des gesuchten spezifischen Krankheitserregers sprechen, das Präparat einige Zeit im Zimmer oder noch besser im Brütschrank liegen lassen muss, um es darauf nochmals zu untersuchen.

Nachdem der Bacillus sich auch kulturell als Typhusbacillus erwiesen hatte, wurde zur endgültigen Identifizierung eine makroskopische Agglutinationsprobe mit hochwertigem Typhusimmunserum angestellt.

Obwohl der Bacillus nach der Isolierung aus dem Eiter nur wenige Male auf Agar übergeimpft worden war, so erreichte er doch bei der makroskopischen Probe fast die Titergrenze.

Die Agglutination wurde beobachtet nach 3 Stunden bei 37°. Titer des Serums war $^1/_{10000}$. Unser Stamm war $^1/_{5000}$ noch positiv. Zum Vergleich waren noch 7 andere, ganz frisch isolierte Typhusstämme mit herangezogen, von welchen 3 bei $^1/_{5000}$, 4 bei $^1/_{10000}$ noch positiv waren, so dass die Agglutinabilität ganz normal genannt werden konnte.

Tierpathogenität. Nachdem die Bacillen wenige Male übergeimpft worden waren, wurden Meerschweinchen von 260 bis 270 g intraperitoneal gespritzt mit $^1/_2$, $^1/_{10}$ und $^1/_{20}$ mg 16 stündiger Agarkultur, aufgeschwemmt in steriler Kochsalzlösung. Nach einer Woche waren die Tiere noch vollkommen gesund.

Nun wurden wieder 3 Meerschweinchen von 250—300 g in derselben Weise behandelt mit $^1/_2$, 1 und 2 mg. Am nächsten Morgen, etwa 16 Stunden nach der Einspritzung, lag das Tier von 250 g, das mit $^1/_2$ mg behandelt worden war, tot im Stall.

Sektion: In der Peritonealhöhle war eine Spur von Exsudat vorhanden. Die Pleurahöhlen enthalten ziemlich viel Exsudat. Aus der peritonealen Flüssigkeit wurden Typhusbacillen in Reinkultur gezüchtet, aus dem Herzblut gelang das nicht. Innerhalb 19 Stunden nach der Einspritzung starb das Tier von 300 g, das 2 mg Kultur erhalten hatte.

Sektion: Peritonealhöhle enthält ziemlich wenig, Pleurahöhlen ziemlich viel Exsudat. Die Nebennieren schienen etwas vergrössert und waren eigentümlicherweise sehr deutlich gerötet, wie bei diphtheritischer Intoxikation. Typhusbacillen wurden aus Peritonealhöhlen und Herzblut in Reinkultur gezüchtet.

Nach einer Woche war das Tier von 270 g, das 1 mg Kultur enthielt, noch vollkommen gesund. Sonach zeigten sich die Bacillen zwar nicht hochgradig, aber doch sehr deutlich virulent.

Es wurde Mitte Oktober noch ein Versuch gemacht, aus dem Blute der Patientin Typhusbacillen zu züchten nach der Conradi'schen Methode. $2^1/_2$ ccm Blut aus der Vena mediana basilica wurden dazu mit 5 ccm sterilisierter Rindergalle, wie von Kayser empfohlen wird, gemischt, bei 37° gestellt und auf Endo'sche, von Drigalski-Conradi'sche sowie auf Malachitgrünplatten ausgestrichen. Wie mit Rücksicht auf das Stadium der Krankheit von vornherein zu erwarten war, war der Befund ein negativer.

Die Widal'sche Reaktion wurde zur selben Zeit auch nochmals geprüft und war vollkommen positiv.

Um einen etwa vorhandenen Unterschied in der Beeinflussung des aus dem Körper gezüchteten Bacillus und eines anderen Typhusstammes durch das Patientenserum festzustellen, wurde eine makroskopische Agglutinationsprobe vorgenommen, wobei sich herausstellte, dass sowohl der in Rede stehende Bacillus, wie ein gewöhnlicher Laboratoriumsstamm, beide durch das Serum in der Verdünnung $^1/_{250}$ agglutiniert wurden, während $^1/_{500}$ bei beiden negativ war, so dass ein nennenswerter Unterschied in der Beeinflussung nicht vorhanden erschien. Schliesslich wurden Sputum, Fäces und Urin der Patientin je dreimal auf das Vorhandensein von Typhusbacillen untersucht, jedoch mit negativem Befund.

Abscesse als Folgeerscheinungen typhöser Infektion sind schon in grösserer Zahl beobachtet worden, auch solche, wo Typhusbacillen in Reinkultur gefunden wurden. Typhöse Leberabscesse gehören aber zu den seltenen Erscheinungen, namentlich die in jeder Hinsicht sichergestellten. So konnte Romberg[1]) unter Mitteilung eines Falles aus der Curschmann'schen Klinik unter 19 Fällen, die er im ganzen zusammenstellen konnte, nur 5 klinisch-pathologisch gut beobachtete aufdecken.

Andere Fälle werden mitgeteilt von Wendel[2]), Sheldon[3]) u. a.

Wenn aber mit Sicherheit behauptet werden soll, dass ein Abscess als Folge typhöser Infektion entstanden sei, so ist die Forderung des Nachweises des Eberth'schen Bacillus eine notwendige. Dieser Forderung Rechnung tragend erscheint der typhöse Leberabscess sogar ein recht seltenes Ereignis.

Bakteriologisch sichere Fälle wurden bis jetzt nur 5 beschrieben.

Swain[4]) beschreibt einen Fall, wo im Eiter neben dem Typhusbacillus der Staphylococcus pyogenes aureus gefunden wurde, Lannois und Lyonet[5]) fanden Typhusbacillen neben nicht weiter identifizierten Stäbchen und Kokken; Perthes[6]) teilt einen Fall mit, den er bei einem 22 jährigen Seesoldaten in Peking beobachtete, und wo er die Typhusbacillen von Streptokokken vergesellschaftet fand. Heilung durch Operation. Der vierte Fall wurde beobachtet in der Universitätsklinik zu Halle und beschrieben von Paul Sennert[7]). Dieser Fall ist aus mehreren Gründen höchst interessant und zwar: erstens, weil hierbei zum ersten Male Typhusbacillen in Reinkultur in einem Leberabscess nachgewiesen wurden. Die bakteriologische Untersuchung des Eiters wurde im Untersuchungsamte für ansteckende Krankheiten am hygienischen Institute zu Halle ausgeführt. Auch die Aetiologie ist von hohem Interesse. Es handelte sich um einen 18 jährigen Maler, der immer gesund gewesen sein wollte. Nur hatte er als Kind eine Lungenentzündung gehabt und öfters wollte er Drüsenschwellungen am Halse, sowie Mandelentzündung gehabt haben. Er fiel Anfang Oktober drei Stock hoch von einem Malergerüst herunter auf die rechte Seite. Er hatte sich ausser einigen Quetschungen der rechten Seite und der rechten Beckengegend einen Knochenbruch der 6. und 7. Rippe zugezogen; er klagte nie über Leberschmerzen; Leberschwellung war nicht nachzuweisen. Er wurde nach 3 Wochen geheilt aus dem Krankenhause entlassen. Zwei Monate nach dem Sturz, Anfang De-

1) Berl. klin. Woch. 1890.
2) Dtsch. Zeitschr. f. Chir. B. 73. Heft 1—3.
3) Amer. journ. of the med. Sc. April 1903.
4) Brit. med. journ. 1898.
5) Sem. méd. 1895 und Revue de méd. 1895.
6) D. Zschr. f. Chir. Bd. 63. 1902.
7) Typhöser Leberabscess im Anschluss an ein Trauma. Inaug.-Diss. Halle-Wittenberg Juli 1906.

zember, fing er an sich krank zu fühlen, und nach einem weiteren Monat wurde er mit der Diagnose Typhus in die Medizinische Klinik zu Halle aufgenommen (9. Jan. 1906). Es wird die Diagnose auf subphrenischen Abscess gestellt. Patient wurde sehr stark ikterisch. Am 23. Januar wurde durch Probepunktion die Diagnose eines Abscesses sichergestellt. Bei der Operation am 26. Januar in der von Bramann'schen Klinik gelangte man in eine Abscesshöhle in der oberen Leberkuppe. — Heilung.

Sennert nimmt wohl mit Recht an, dass Patient sich bei dem Sturz eine Zertrümmerung von Lebergewebe und einen Bluterguss zuzog; es bildete sich ein Hämatom.

Darauf machte Patient einen ambulanten Typhus durch; Typhusbacillen gelangen in das Hämatom und bringen es zur Abscedierung. Auch bemerkt Sennert, dass aus diesem Falle hervorzugehen scheint, dass nicht nur im späteren Verlauf oder nach dem Typhus die Typhusbacillen an einem Locus minoris resistentiae im Organismus eine schwere Eiterung hervorrufen können.

Ganz neuerdings teilt P. Sisto[1]) einen Fall von Typhus mit eitriger Cholecystitis, Infektion der ascendierenden Gallengänge und zahlreichen Abscessen in der Leber mit. Der Fall ist deswegen von Interesse, weil die Eberth'schen Bacillen hier in den Gallengängen lokalisiert waren. Bisher war nur ein einziger Fall in der Literatur bekannt, wo der typhöse Leberabscess seine Entstehung einer Ulceration der Gallenwege verdankt. In dem mitgeteilten Falle scheinen wir mit einem zweiten zu tun zu haben. Ueber weitere bakteriologische Ergebnisse wird im Referat nicht berichtet, so dass daraus leider nicht hervorgeht, ob die Typhusbacillen auch wirklich in Reinkultur oder von anderen Mikroorganismen vergesellschaftet im Eiter der Leberabscesse gefunden wurden. Man muss nach dem Referat also annehmen, dass das nicht der Fall gewesen ist.

Der jüngste Fall endlich wurde vor wenigen Wochen von P. Lengemann[2]) beschrieben. Typhusbacillen wurden im Eiter des Leberabscesses in Reinkultur nachgewiesen. Der Fall endete in Heilung durch Operation. In der Rekonvaleszenz trat ein Abscess auf zwischen Nabel und Symphyse, der ebenfalls eine Reinkultur von Typhusbacillen enthielt. Lengemann bemerkt, dass dieser Befund für die eitererregende Eigenschaft der Typhusbacillen spricht, weil es ja unwahrscheinlich wäre, dass andere Eitererreger im Abscess schon abgestorben wären, denn er wurde frühzeitig eröffnet.

Der von uns beschriebene ist somit der sechste in der Literatur erwähnte Fall.[3]) Ausserdem ist er der dritte, bei dem die Eberth'schen Stäbchen in Reinkultur gefunden wurden.

Auf Grund von Experimenten sowie von mehreren klinisch-bakteriologischen Beobachtungen darf man jetzt wohl annehmen, wie das auch fast allgemein geschieht, dass den Typhusbacillen eine eitererregende Eigenschaft nicht abzusprechen ist. Auch unser Fall sowie der Lengemann'sche und der Sennert'sche könnten sich in dieser Hinsicht verwerten lassen.

Was die Aetiologie betrifft, so gibt es vier Entstehungsweisen, wovon die ersten drei klinisch-pathologisch-anatomisch festgestellt wurden, während die vierte nur ein Beispiel aufweisen kann und der klinischen Beobachtung zu verdanken ist. Die ersten drei ätiologischen Momente wurden zuerst von Romberg[1]) unterschieden:

1. Leberabscesse infolge typhöser Ulcerationen der Gallenwege.
2. Die einer eitrigen Pylephlebitis infolge der Darmaffektion ihre Entstehung verdanken.
3. Die als Teilerscheinung einer allgemeinen Bakteriämie aufzufassen sind.
4. Infolge eines Traumas.

Ueber das Bestehen einer der zwei ersten Entstehungsweisen kann nur die Sektion Aufklärung schaffen. Dadurch erschien die Pylephlebitis als die häufigste Ursache mit der unter 3 genannten. Es liegt nur ein Sektionsbericht vor, wo die unter 1 genannte Ursache ermittelt wurde[2]) (cf. Sisto[3]).

Die vierte Ursache betrifft nur den Sennert'schen[4]) Fall.

Was nun die Aetiologie unseres Falles angeht, so lässt sich darüber nur eine Vermutung aussprechen; jedoch ist es wohl im höchsten Grade wahrscheinlich, dass auch hier die Ursache in einer Pylephlebitis gesucht werden muss; traten doch die ersten Erscheinungen von seiten der Leber etwa 2 Wochen nach den Darmblutungen auf. Ausserdem spricht sehr dafür der unregelmässige Rhythmus des Fiebers.

Das Auftreten namentlich der typhösen Leberabscesse, welche als Folgeerscheinung der typhösen Darmaffektion bzw. der Pfortaderentzündung aufgefasst werden müssen, scheint meistens sehr plötzlich zu sein und gewöhnlich in der Rekonvaleszenz mit akutem Temperaturanstieg zu fallen, was auch in unserem Falle zutrifft. Schüttelfrost, der das Auftreten gewöhnlich begleiten soll, wurde in unserem Falle auch wahrgenommen und zwar am zweiten Tage nach den Darmblutungen. Plötzlich auftretende heftige Schmerzen in der Lebergegend wurden aber nicht beobachtet. Icterus wurde nur in einem Falle beobachtet, nämlich in dem Romberg'schen. Die weiteren Symptome sind denen bei anderen Leberabscessen ähnlich.

Die Prognose scheint eine sehr ungünstige zu sein; endeten doch alle von Romberg mitgeteilten Fälle letal. Perthes konnte ausser seinem eigenen nur über einen weiteren in Heilung (durch Operation) ausgegangenen Fall berichten.

Der Sennert'sche ist der dritte, der Lengemann'sche der vierte und der unsere somit der fünfte in Heilung übergegangene thyphöse Leberabcess.

Werden nur die bakteriologisch sicheren Fälle, die alle erst aus den letzten 10 Jahren stammen, in Betracht gezogen, so wird die Prognose eine bedeutend bessere und sind nach diesem Maasstabe 4 der 6 Fälle, also 66,6 pCt., in Heilung übergegangen. Der Grund dieser enorm verminderten Mortalität ist in der chirurgischen Therapie gelegen; starben doch die von Romberg mitgeteilten Fälle alle unoperiert.

Die Therapie muss, wie gesagt, eine chirurgische sein. Der Erfolg ist davon abhängig, ob man mit einem oder wenigen isolierten Abscessen oder mit multiplen kleineren zu tun hat. Gegen die letzteren, wie sie scheinbar gewöhnlich als Folge einer Pylephlebitis auftreten, ist die chirurgische Therapie selbstverständlich leider in der Regel nicht imstande, Abhilfe und Heilung zu schaffen. Anderenfalls ist sie jedoch wohl das einzige Mittel und darf man von ihr einen schönen Erfolg erwarten.

1) Lokalizzazione del bacillo del tifo nelle vie biliari. Arch. p. le sc. med. T. XXX. f. 3 No. 16—1906. Ref. Bulletin de l' Institut Pasteur 30. déc. 1906.

2) Ein Leberabscess nach Typhus. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 3. Suppl.-Bd., 1907.

3) Im Kolle-Wassermann'schen Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. II, S. 266 wird ein Fall von Leberabscess mit Typhusbacillen erwähnt, der von Haushalter (Rev. méd. de l'Est., 1. Septbr., 1893) beobachtet worden sein soll. Diese Angabe muss jedoch auf einem Irrtum beruhen, denn es ist in der zitierten Arbeit nicht von einem Leber-, sondern von einem Milzabscess mit Typhusbacillen in Reinkultur die Rede (Phlegmatia alba dolens et bacille typhique dans la fièvre typhoide).

1) a. a. O.
2) Klebs-Handbuch d. pathol. Anatomie.
3) a. a. O.
4) a. a. O.

Die Spirochaete pallida und ihre Bedeutung für den syphilitischen Krankheitsprozess.

Von

Dr. A. Blaschko-Berlin.

(Vortrag, gehalten in der Berliner medizinischen Gesellschaft am 6. Februar 1907.)

M. H.! Die vielfachen Bedenken, welche gegen die spezifische Natur der Schaudinn'schen Spirochaete und ihre ätiologische Bedeutung für den syphilitischen Krankheitsprozess erhoben wurden, schienen zum grossen Teil behoben, als es gelang, die Spirochaeten durch ein eigentümliches Verfahren im erkrankten Gewebe selbst nachzuweisen. Dieses Verfahren, welches den photographischen Entwicklungsmethoden nachgeahmt ist, eine Modifikation der Ramon y Cajal'schen Nervenfärbung darstellt und in verschiedenen Modifikationen von Volpino, Bertarelli und Levaditi in die Technik eingeführt wurde, liess uns die Spirochaete im syphilitischen Gewebe mit solcher Leichtigkeit, in solcher Menge und Klarheit entdecken, dass es schien, als wenn die Zweifel an ihrer spezifischen Natur nun verstummen würden. Aber es sind im Herbst vorigen Jahres und auch neuerdings wieder einige Arbeiten aus dem hiesigen Zoologischen Institut von den Herren Walter Schulze, Saling und Friedenthal erschienen, welche die Zuverlässigkeit der neuen Untersuchungsmethode in Zweifel zogen und den Nachweis zu führen suchten, dass diese von ihnen sogenannten „Silberspirochaeten" überhaupt keine Spirochaeten, sondern allerlei normale Gewebsbestandteile seien. Da diese Behauptung trotz der m. E. überzeugenden Darlegungen Levaditi's, Hoffmann's, Bab's u. a. immer von neuem im Tone grosser Siegesgewissheit vorgebracht wird, und da insbesondere die von mir in einer früheren Arbeit abgebildeten Spirochaeten als Prototyp einer derartigen irrtümlichen Deutung hingestellt wurden, sei es mir gestattet, Ihnen heute einige Präparate zu demonstrieren, die, wie ich glaube, jedem, der vorurteilslos an diese Prüfung herantritt, den parasitären Charakter der dargestellten Gebilde und auch ihre Beziehung zu dem syphilitischem Krankheitsprozess dartun müssen.

Zunächst werden ja selbst die Herren aus dem Zoologischen Institut nicht leugnen können, dass die Silbermethode ein ausgezeichnetes Mittel zur Darstellung aller Arten von Spirillen, Spirochaeten, Bakterien und Kokken ist. Ich habe hier eine Reihe von Präparaten, teils eigene, teils solche, die ich der Güte der Herren Prof. Finger und Róna verdanke, Präparate von Ulcus gangraenosum, Balanitis gangraenosa, von Lungengangrän, von Noma, von spitzen Condylomen, Präparate, in denen Sie alle diese Mikroorganismen mittels der Levaditi-Methode ausserordentlich klar dargestellt sehen und wo ein Zweifel über die parasitäre Natur der Gebilde wohl nicht obwalten kann. Sehr charakteristisch ist ferner ein Präparat von einem spitzen Condylom, wo man in den Aussenschichten des Epithels, da, wo sich die Oberhautschicht tief einbuchtet, zahlreiche Spirochaeten (sogenannte Spirochaetae refringens) dargestellt sieht. Ich habe daneben von demselben spitzen Condylom ein mit Giemsa gefärbtes Ausstrichpräparat aufgestellt, welches Ihnen die Differenzen, wie sie sich bei der Giemsa- und der Levaditi-Färbung desselben Mikroorganismus zeigen, aufs klarste veranschaulicht: die versilberten Spirochaeten erscheinen — eben durch den Silberbelag, der sich auf ihrer Aussenwand niedergeschlagen hat — wesentlich dicker und gröber. Die parasitäre Natur aller dieser Gewebe kann in der Tat keinem Zweifel unterliegen, und es kann also die Eigenschaft der Levaditi-Methode, Spirochaeten im Gewebe nachzuweisen, nicht bestritten werden.

Aber gerade die Spirochaeten, die wir im syphilitischen Gewebe finden, sollen nun nach der Behauptung jener Herren auf einmal gar keine Spirochaeten sein. Gewiss, es ist ja zuzugeben, dass mit der Levaditi'schen Methode sich verschiedene normale Gewebsbestandteile in einer Weise darstellen lassen, dass man beim ersten Anblick wohl glauben könnte, es handle sich um Spirochaeten. Ich zeige in den dort aufgestellten Mikroskopen elastische Fasern, Zellgrenzen, markhaltige Nerven, welche an einzelnen Stellen Spirochaeten so ähnlich sehen, dass, wenn man sich bloss auf den ersten oberflächlichen Anblick beschränken würde, man sehr wohl glauben könnte, Spirochaeten vor sich zu haben. Ich will sogar zugeben, dass diese Aehnlichkeit im Einzelfall so täuschend sein kann, dass eine Entscheidung erst bei eingehender Prüfung des Präparats möglich wird; aber in der Mehrzahl der Fälle ist diese Unterscheidung auf den ersten Blick zu machen. Im einzelnen möchte ich noch folgendes bemerken: Marklose Nervenfasern habe ich weder im normalen, noch im pathologischen Gewebe darstellen können; es mag ja bei manchen anderen Silberimprägnationen gelingen, die marklosen Fasern zu färben — mittels der für den Nachweis der Luesspirochaete verwandten Levaditi-Färbung ist das nach meinen Erfahrungen völlig unmöglich. Wohl färben sich mittels dieser Methode die markhaltigen Nervenfasern schwarz; aber diese sind durch ihre grössere Dicke, ihre varicösen Anschwellungen, ihren gestreckten Verlauf, durch ihre häufige Lagerung in Bündeln leicht von Spirochaeten zu unterscheiden, ebenso Zellgrenzen, insbesondere Endothelgrenzen, die stets eine Art von netzförmiger Anordnung zeigen und sich dadurch von den ganz isoliert im Gewebe liegenden Spirochaeten deutlich unterscheiden.

Was die elastischen Fasern betrifft, so möchte ich daran erinnern, dass ich selbst im Jahre 1886 in der Haut von Silberarbeitern die physiologische Versilberung der elastischen Fasern beschrieben habe. Bei diesen Arbeitern geraten nämlich während der Arbeit hie und da kleinere Silberpartikelchen in die Haut, werden dort oxydiert und im alkalischen Gewebssaft gelöst; das Silber schlägt sich dann weiterhin wieder in Form feinster Körnchen auf den elastischen Fasern nieder. Der Anblick versilberter elastischer Fasern ist mir also seit Dezennien vertraut. Es besteht nun aber wahrlich auch nicht die geringste Schwierigkeit, elastische Fasern von wirklichen Spirochaeten zu unterscheiden; selbst die feinsten elastischen Fasern — und nur diese könnten mit Spirochaeten verwechselt werden — sind sehr selten so gleichmässig gewunden wie die Spirochaeten, und sie gehen an der einen Seite immer in dickere Fasern über.

Es ist doch wirklich eine sonderbare Unterstellung, dass die Herren Schulze und Saling Männern, die sich jahrzehntelang mit normaler und pathologischer Histologie beschäftigt haben, die Fähigkeit absprechen, normale oder selbst pathologisch veränderte Gewebsbestandteile von eingedrungenen Fremdkörpern bzw. Parasiten zu unterscheiden. Ich kann darauf verzichten, alle die Gründe, welche diese Autoren zu Gunsten ihrer Auffassung anführen, einzeln zu widerlegen, einmal, weil Herr Benda, welcher kurz nach mir sprechen wird, sich mit diesen Scheinargumenten ausführlich befassen wird, ein andermal, weil in den neuesten Publikationen aus dem Zoologischen Institut sich ein höchst bemerkenswertes Zugeständnis findet, welches die Schwäche dieser ganzen Beweisführung charakterisiert. Herr Walter Schulze muss nämlich zugeben, dass sich die Silberspirochaeten besonders gut im syphilitischen Gewebe finden (sie finden sich nämlich in nicht syphilitischem Gewebe überhaupt nicht). Diese ihm höchst unbequeme Tatsache erklärt er nun so, dass das syphilitisch erkrankte Gewebe höchst wahrscheinlich einen besonderen Chemismus entwickle, welcher einen spirochaetenähnlichen Silberniederschlag auf einzelnen Gewebsbestandteilen erzeuge,



insbesondere sei es das nekrotische und macerierte Gewebe, in welchem „Pseudo"-Spirochaeten besonders gut zur Darstellung gebracht würden.

Nun, meine Herren, diese ungeheuerliche Argumentation setzt doch eine ganz sonderbare Vorstellung über den Chemismus des syphilitisch erkrankten Gewebes voraus. Sie könnte einen Schatten von Beweiskraft haben bei den Organen längst abgestorbener macerierter syphilitischer Föten; aber hat man denn die Spirochaeten wirklich nur in macerierten Früchten gesehen? Meine eigenen Untersuchungen beziehen sich auf excidierte Primäraffekte, also auf ein Material, bei dem von Maceration keine Rede sein kann, auf ganz frisches, dem lebenden Körper warm entnommenes Gewebe; und dort habe ich Spirochaeten mit grösster Leichtigkeit und in grösster Massenhaftigkeit nachweisen können. Ich habe für meine Untersuchungen gerade dieses Objekt gewählt, da es mir zum Studium der Spirochaeten und ihrer Beziehungen zu dem syphilitischen Krankheitsprozess besonders geeignet erschien. Ist doch hier die Eintrittsstelle des syphilitischen Virus, die Stelle, wo sich der Krankheitserreger zuerst im menschlichen Körper ansiedelt, entwickelt und vermehrt, wo er die ersten pathologischen Veränderungen auslöst und von wo aus er seinen Einzug in den übrigen Organismus hält. Ich möchte, anstatt mich auf eine eingehende Widerlegung der wahrlich nicht ernst zu nehmenden Einwürfe der Herren vom Königl. Zoologischen Institut einzulassen, Ihnen heute dartun, dass die neue Untersuchungsmethode uns auch eine Fülle neuer und wichtiger Tatsachen zur Pathogenese der Lues zu übermitteln imstande ist.

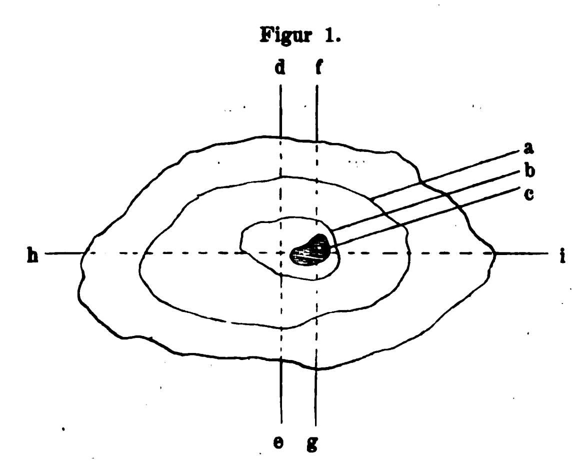
Als ich vor einem Jahre meine Untersuchungen begann, bin ich bei den beiden ersten von mir untersuchten Primäraffekten insofern sehr vom Glück begünstigt gewesen, als es mir gelang, in den ersten Schnitten Myriaden von Spirochaeten im Gewebe zu finden, Spirochaeten, die vor allem im Bindegewebe, in den Gewebslücken, in den Wandungen und im Lumen der Lymph- und Blutgefässe, zwischen den Epithelien, zum geringeren Teil auch zwischen den Infiltratzellen lagen. Ich möchte aber noch besonders hervorheben, dass in den nekrotischen Partien des Primäraffekts, das heisst in den frei zutage liegenden ulcerierten Stellen, sich keine Spirochaeten nachweisen liessen, während sie sich gerade in dem tieferliegenden, erkrankten, aber noch lebenskräftigen Gewebe in zahlloser Menge fanden.

Um so mehr war ich nun überrascht, als ich bei der Untersuchung neuer Primäraffekte zunächst gar keine Spirochaeten entdecken konnte, und erst bei einer fortgesetzten systematischen Untersuchung — ich habe bis jetzt 25 Primärfälle sorgfältig durchgearbeitet — hat sich dieser auffallende Widerspruch aufgeklärt. Es fanden sich nämlich bei genauerer Durchmusterung auch in diesen Schnitten, welche sonst keinerlei Spirochaeten enthielten, immer 1, 2 oder 3 Lymphgefässe, welche ein paar oder auch zahlreiche Spirochaeten enthielten. Anfangs glaubte ich dieses regelmässig in vielen Primäraffekten immer wiederkehrende Bild so erklären zu müssen, dass die Spirochaeten in der Lymphflüssigkeit von allen Seiten sehr leicht sowohl von der Silber- als auch von der reduzierenden Pyrogalluslösung getroffen und dadurch besser dargestellt würden. Ich glaubte also, dass zwar das umgebende Gewebe Spirochaeten enthielte, dass es mir aber durch irgend einen Fehler des Verfahrens nicht gelungen sei, sie mittels dieser Methode darzustellen, und dass diese Darstellung eben nur dort gelungen sei, wo sie besonders leicht war. Als sich nun aber bei der weiteren Untersuchung herausstellte, dass in denselben Primäraffekten, wo an der einen Stelle nur die Lymphgefässe Spirochaeten enthielten, an der anderen Stelle das ganze Gewebe von Myriaden von Spirochaeten durchsetzt war, untersuchte ich weiter und kam zu dem Ergebnis, dass diese Lymphgefässe ihren Ursprung immer aus dem Hauptspirochaetenherd nehmen. Man muss sich also den Verteilungsmodus der Spirochaeten im Primäraffekt folgendermaassen denken:

Im Gegensatz zu dem Ulcus molle, bei welchem mit dem Ulcus die Erkrankung auch ihr Ende hat, stellt beim Primäraffekt der Defekt (das Ulcus oder die Erosion) nur einen Teil, und zwar nur den centralen Teil des Affektes dar, während die Erkrankung selbst viel weiter in das Nachbargewebe übergreift. Diese Tatsache, welche sich klinisch durch die harte Infiltration der Umgebung kundtut, wird im mikroskopischen Bilde sehr deutlich durch das Uebergreifen der Infiltrationsherde und der Gefässerkrankung weit über den Bereich der Ulceration hinaus illustriert. Es hat sich nun gezeigt, dass in der Regel nicht der ganze Primäraffekt gleichmässig von Spirochaeten durchsetzt ist, ja nicht einmal der centrale, dem Defekt entsprechende Teil, sondern es findet sich gewöhnlich in diesem Primäraffekt ein grösserer oder kleinerer Herd, der ganz von Spirochaeten erfüllt ist. Es ist nun klar, dass, wenn die Schnittrichtung durch diese Herde geht, man zahlreiche Spirochaeten findet, während bei anderer Schnittrichtung sich solche nicht nachweisen lassen. So fanden die widersprechenden Befunde ihre ganz einfache Lösung.

Zur Veranschaulichung dieser Verhältnisse verweise ich auf die schematische Darstellung der Abbildungen 1—3.

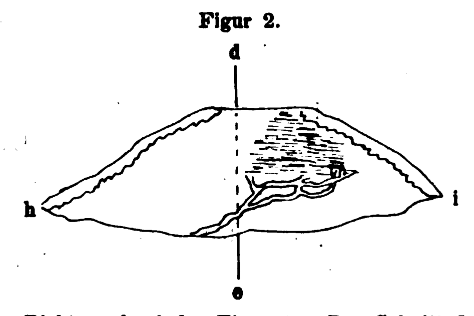
Figur 1.



Primäraffekt, von oben gesehen, schematisch. a Grenze des Primäraffekts, b Grenze der Ulceration, c Spirochaetenherd.

Figur 1 stellt einen excidierten Primäraffekt, von oben gesehen, dar. a ist die Grenze der Infiltration, b die Grenze der Ulceration, c der Spirochaetenherd. Die Schnitte im Verlauf der Linien f—g und h—i gehen mitten durch diesen Herd, während ein Schnitt in der Richtung d—e ausserhalb dieses Herdes fällt.

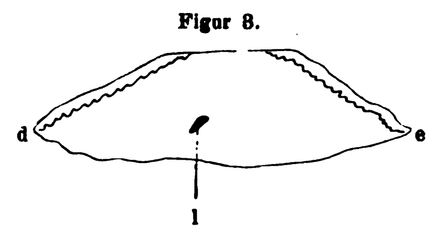
Figur 2.



Schnitt in der Richtung h—i der Figur 1. Der Schnitt d—e trifft nur das Lymphgefäss l.

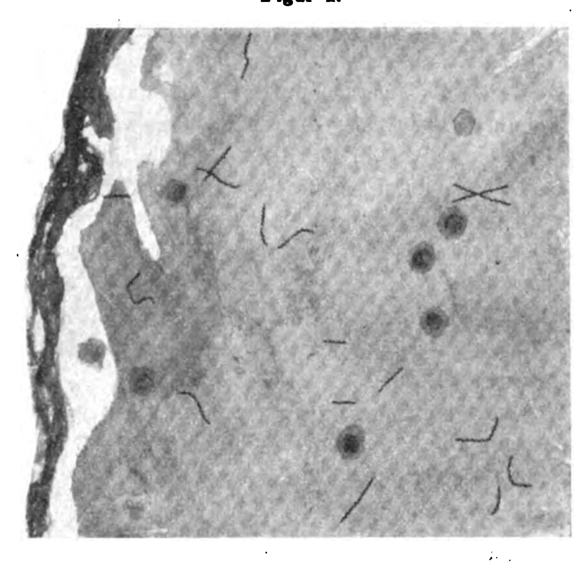
Aber, wie der in Figur 2 abgebildete Querschnitt h—i zeigt, trifft der Querschnitt d—e das aus dem Spirochaetenherd entspringende Lymphgefäss an einer Stelle. Man sieht dann in Figur 3 den ganzen Schnitt spirochaetenfrei mit Ausnahme des einen Lymphgefässes l.

Figur 3.



Schnitt durch den Primäraffekt in der Richtung d—e der Figur 1 und 2.

Figur 4.



Spirochaeten in einem Lymphgefäss.

Figur 4 zeigt einen Teil dieses Lymphgefässes in starker Vergrösserung.

Ich will an dieser Stelle nur kurz hervorheben, dass diese Präparate, wie sie in den Figuren abgebildet sind, auch für den ärgsten Zweifler einen schlagenden Beweis liefern, dass die sogenannten Silberspirochaeten keine Gewebsbestandteile sein können, denn einmal schwimmen die Spirochaeten hier in der homogenen, keinerlei Struktur zeigenden Lymphe, und dann können sie auch nicht — um damit den letzten verzweifelten Einwand der Spirochaetengegner zu entkräften — durch das Mikrotommesser aus dem Gewebe in die Lymphgefässe hineinverschleppt sein, da ja das umgebende Gewebe selbst gar keine Spirochaeten enthält.

Aus der Tatsache, dass die Ansammlung von Spirochaeten oft nur einen kleinen Teil des Primäraffekts ausmacht, dieselben pathologischen Veränderungen wie an diesem Hauptherd sich aber auch in den übrigen spirochaetenfreien Teilen des Primäraffekts finden, kann man schliessen, dass die Spirochaeten eine stark toxische Substanz erzeugen, die bis auf eine ziemlich grosse Distanz hin wirkt und von seiten des Körpergewebes eine Gegenaktion auslöst. Dieses Missverhältnis zwischen der Menge der Spirochaeten und der Intensität der krankhaften Erscheinungen tritt sogar bei späteren Erkrankungsformen der Lues, Papeln und Erkrankungen der inneren Organe, noch auffälliger in die Erscheinung. Aber das ist ja eine aus der Pathologie, zum Beispiel der Tuberkulose, ganz bekannte Tatsache. Bei Lupus z. B. gelingt es in dem hochgradig veränderten Gewebe meist nur mit grosser Mühe, ganz vereinzelte Tuberkelbacillen nachzuweisen; oft sogar durch das Mikroskop gar nicht, so dass der Nachweis der tuberkulösen Erkrankung nur auf dem Wege der Impfung möglich wird.

Aber dieses regelmässig in zahlreichen Primäraffekten wiederkehrende Bild — an der einen Stelle massenhaft Spirochaeten, in anderen Partien das Gewebe spirochaetenfrei und nur ein Lymphgefäss einige wenige Spirochaeten führend — scheint mir für die Frage von der Verbreitung und den Verbreitungswegen des Syphiliserregers von grosser Bedeutung. Wir konstatieren nämlich drei Transportarten für die Spirochaeten: die Eigenbewegung, die Fortbewegung durch die Lymphgefässe und durch die Blutgefässe. —

Wie ich in einer früheren Arbeit gezeigt habe, folgen die Spirochaeten an ihren Hauptansiedelungsstätten fast ausschliesslich dem Verlauf der Gewebslücken und Saftspalten. Diese Erscheinung erklärt sich am besten dadurch, dass die Spirochaeten, von denen wir ja wissen, dass sie eine lebhafte aktive Eigenbewegung haben, der Richtung des geringsten Widerstandes nachgehen. Daher erklärt es sich, dass die Spirochaeten — ich will nicht sagen immer, aber doch in der Regel — inter- und nicht intra-cellulär sitzen. Da sie also in den präformierten Gewebsinterstitien liegen, so nehmen sie auch die Konfiguration des Gewebes an. Innerhalb der Gefässwände umgeben sie scheidenförmig das Gefäss und zeigen oft eine den Endothelgrenzen ausserordentlich ähnliche Verlaufsrichtung. Ebenso folgen sie dem Verlauf der Bindegewebsfasern, innerhalb deren sie in ziemlich regelmässigen Abständen sich innerhalb der Saftspalten finden; wo die Bindegewebsfasern schräg durchschnitten sind, sieht man sie daher nur als kurze gewellte Striche, sind sie quer getroffen, als Punkte. Das ist vielleicht einer der Gründe, weswegen histologisch nicht geschulte Untersucher sie für normale Gewebsbestandteile gehalten haben.

Zu dieser Eigenbewegung der Spirochaeten tritt nun in zweiter Linie die Verbreitung durch die Lymphgefässe. Wir müssen annehmen, dass sie innerhalb der Lymphgefässe zum Teil aktiv schwimmen, zum anderen Teil aber auch passiv mit dem Lymphstrom zentralwärts fortbewegt werden. Auf dem Wege der Lymphbahn kommen dann die Spirochaeten schon im Laufe der ersten Inkubationsperiode in die nächstgelegene Lymphdrüse, wo sie wahrscheinlich für eine Weile zurückgehalten werden, die Lymphe also „filtriert" wird. Von dort aus nehmen sie ihren weiteren Weg wahrscheinlich erst dann, wenn sie sich innerhalb der Lymphdrüsen wieder stark vermehrt haben.

In dritter Linie kommt nun aber die Verbreitung der Spirochaete auf dem Wege der Blutbahn. Ich habe dort einige Präparate aufgestellt, in denen man die Spirochaeten nicht nur die Gefässwand durchsetzen, sondern auch sehr deutlich im Lumen der Blutgefässe, zum Teil in thrombosierten Gefässen, zum Teil aber auch in Gefässen im offenen Lumen frei schwimmen oder auf weissen und roten Blutkörpern aufsitzen sieht. Auch diese Schnitte entstammen Primäraffekten, und zwar demjenigen Teile des Primäraffekts, in welchem die Spirochaeten in grossen Massen das ganze Gewebe durchsetzen. Von den Gefässwänden gelangen offenbar von Zeit zu Zeit vereinzelte Spirochaeten in die Blutbahn. Diese Tatsache ist um so wichtiger, als sie zeigt, dass die Spirochaeten schon in der allerersten Zeit der Erkrankung, also noch während des Bestehens eines Primäraffekes in die Blutbahn gelangen können, und es fragt sich, ob man auf Grund dieser Befunde annehmen muss, dass eine Durchseuchung des Organismus mit den Syphiliserregern schon zu dieser frühen Zeit stattfindet. Diese Frage ist nicht nur von theoretischer, sondern auch von eminent praktischer Bedeutung, insbesondere für die Frage der Exzision des Primäraffekts. Ist nämlich eine Durchseuchung des Organismus mit Spirochaeten schon in diesem frühen Stadium vorhanden, so erscheint die Exzision des Primäraffekts als ein zweckloser Eingriff, da er den Ausbruch der Erkrankung doch nicht zu verhüten imstande sein wird. Aber man muss sich vor derartigen vorzeitigen Verallgemeinerungen hüten: einmal ist es noch nicht sicher, dass in allen Primäraffekten ein solcher Eintritt von Spirochaeten in die Blutbahn vorkommt, zum mindesten nicht in der ersten Entwickelungs-

periode; zweitens lehren uns ja die Versuche von **Schimmelbusch** mit Milzbrandbacillen und Eitererregern, dass ein Organismus eine geringe Zahl eingedrungener Krankheitserreger sehr wohl in kurzer Zeit abzutöten imstande ist, und dass erst eine Massenüberschwemmung zu einer allgemeinen Infektion führt.

Es wäre ja sehr verführerisch, noch ausführlicher auf die Einzelheiten der Histogenese des Primäraffekts und der Beziehungen der Spirochaete zu dessen einzelnen Gewebsbestandteilen einzugehen, die Frage nach der Vermehrung und Zerstörung der Spirochaeten im Gewebe, die Frage, wie sie auf das Gewebe wirken, und wie das Gewebe auf sie einwirkt, eingehend zu erörtern. Aber ich muss es mir versagen, diese Probleme, die ja wichtig genug sind, zum Gegenstand besonderer Studien gemacht zu werden, heute in aller Breite zu erörtern, da es mir nur darauf ankam, Ihr Interesse für die ganze Spirochaetenfrage zu erwecken und Ihnen zu zeigen, dass wir der **Schaudinn**'schen Entdeckung eine Fülle neuer Erkenntnisse auf dem Gebiete der Syphilis-Pathologie verdanken. Und wenn dies schon in der kurzen Spanne Zeit, die seit dieser Entdeckung verflossen ist, möglich war, so dürfen wir hoffen, dass die fortgesetzten Untersuchungen uns in den nächsten Jahren noch eine reiche Ausbeute bringen werden.

Ueber eine Epidemie von Fleischvergiftung im Osten Berlins.

Von

Med.-Rat Dr. **Jacobson**, Kreisarzt II.

In der Zeit vom 9.—11. September v. J. erkrankten in einem engbegrenzten Teile des Ostens Berlins etwa 90 Personen unter Erscheinungen, die auf akute Vergiftung oder schwere Infektion hinwiesen. Die Häufung der Fälle in verhältnismässig wenigen Familien machte die Gemeinsamkeit der Intoxikations- oder Infektionsquelle von vornherein wahrscheinlich.

Ueber den klinischen Verlauf der Fälle liegen seitens der behandelnden Herren Aerzte, denen ich dafür hier an dieser Stelle herzlich danke, zum Teil recht ausführliche Berichte vor, die auch im Auszuge ein anschauliches Bild der Krankheit geben. Dr. P. schreibt: Am 9. September 1906 wurde ich vormittags gegen 10 Uhr zu dem 59 Jahre alten Rentier S. und und seinem 11 Jahre alten Sohn Willy gerufen. S., den ich seit Jahren als mit Arteriosklerose behafteten, aber sonst kräftigen Mann kenne, fand ich in vollständigem Collaps mit choleraähnlichen Symptomen: Hände und Gesicht kalt, Augen eingesunken, Temperatur 35,8°, Puls klein, kaum fühlbar, fortwährend erbrechend und dauernd genötigt, wegen reiswasserähnlicher, etwas blutiggefärbter Stühle ein Stechbecken zu benutzen. Der Knabe lag unter den Erscheinungen eines heftigen Brechdurchfalles mit einer Temperatur von 38,8° in ano. Als Krankheitsursache wurde der Genuss von Birnen mit Schalen am vorhergegangenen Tage bezeichnet. Vorsichtshalber wurden Desinfektion der Exkremente und sonstige Maassregeln gegen etwaige Uebertragung angeordnet. Die Therapie bestand bei Herrn S. in Darreichung von Opium und Coffein in Pulverform, bei dem Knaben von Ol. Ricini. Beide erhielten als Getränke Tee mit Rotwein. Mittags 1 Uhr hatte bei Herrn S. das Erbrechen ganz aufgehört. Er war noch sehr schwach, die Stimme heiser, doch der Puls kräftiger, die Körperoberfläche warm, Temperatur 38,3°, Stuhlgänge weniger häufig. Der Knabe hatte 40,3° in ano, Brechdurchfälle bestanden weiter. Ihm wurde eine Lösung von Resorcin mit Coffein verordnet. Abends bei beiden Kranken Besserung der Symptome. Temperatur bei Herrn S. 38,5°, bei dem Knaben 39,5°. Für den nächsten Morgen früh wurde beiden Ol. Ricini verordnet.

Am 10. September früh 8 Uhr befanden sich beide Kranke in leidlichem Zustande, Herr S. fieberfrei, Willy S. mit 38,5°. Brechneigung und Durchfälle seltener, Fäces sehen bei beiden ruhrähnlich aus. Urin des Herrn S. frei von Eiweiss und ohne Diazoreaktion.

Inzwischen war nachts die 49 Jahre alte Frau S., die von den Birnen nichts genossen hatte und bis dahin gesund geblieben war, gleichfalls mit Brechdurchfall erkrankt und zeigte eine Temperatur von 38,9°, die Erscheinungen waren aber bedeutend geringer als bei Vater und Sohn.

Unter strenger Diät, Laxantien resp. Opiaten und Klystieren von Acid. tannic. und Opium erholten die drei Kranken sich allmählich, so dass sie am 15. September als geheilt betrachtet werden konnten.

Als am 10. September mehr derartige Fälle bekannt wurden, konnte festgestellt werden, dass Herr S. und sein Sohn am 8. September abends je ein Brötchen mit Schabefleisch, das vom Schlächtermeister S. bezogen war, genossen hatten. Beide waren 8 Stunden darauf gleichzeitig mit Erscheinungen des Magendarmkatarrhs erkrankt. Frau S. hatte abends von dem Fleisch nicht gegessen. Zu Mittag des 9. September hatte sie aber den zu einem Beefsteak verwendeten Rest genossen und war 8 Stunden darauf gleichfalls, wenn auch leichter erkrankt.

Dr. K. schreibt unterm 1. Oktober: Ich habe in 14 Familien insgesamt 48 Fälle von Fleischvergiftung vom 9.—12. September 1906 beobachtet. Die zuerst gemeldeten Fälle traten mit grosser Vehemenz auf und machten den Eindruck einer akuten Intoxikation. Unstillbares Erbrechen und profuse, wässerige, grüne Stühle, verbunden mit Schwindelanfällen und Magenkrämpfen waren die hauptsächlichsten Erscheinungen. In den meisten Fällen trat dann Fieber bis 40,8° auf. Delirien habe ich nirgends beobachtet. Dagegen trat in einigen Fällen bereits am zweiten Krankheitstage schwere Herzschwäche auf, die durch Kampfer und Wein bekämpft werden konnte. In einem Fall (K.) musste zur Kochsalzinfusion geschritten werden, die auch von Erfolg begleitet war. Während alle anderen Erkrankten jetzt wieder genesen und arbeitsfähig sind, ist ein $1^1/_4$ Jahre altes Kind infolge des Genusses von Schabefleisch gestorben. Als Folge der Infektion ist wahrscheinlich die Cystitis aufzufassen, die bei mehreren derartig erkrankt gewesenen Patienten jetzt nachträglich auftritt.

Dr. W. teilt mit: Was den Verlauf der Erkrankung bei den von mir behandelten Fällen betrifft, so traten bei Frau S., die das qu. Fleisch in gebratenem Zustande genossen hatte, schwere gastro-enteritische Erscheinungen in den Vordergrund, welche drei Tage lang anhielten und unter andauernder Zuführung von Emuls. Ricini sich bald besserten. Bei Frau P. trat nach dem Genuss des vergifteten Fleisches zunächst Schüttelfrost auf, dem dann ein Gefühl des allgemeinen Unbehagens folgte. Der Patientin war zu Mute, als wären ihr alle Glieder zerschlagen. Sehr bald stellte sich auch Erbrechen mit andauernden, wässerigen Stuhlentleerungen ein. Patientin war nicht imstande, das Geringste bei sich zu behalten. Die Zunge zeigte einen ganz dicken, graugrünlichen Belag; widerlicher Foetor ex ore. Gleichzeitig klagte Patientin über kolikartige Schmerzen im Leibe und unerträgliche Magenkrämpfe. Am 4. Tage zeigten sich grosse Mengen von Blut im Stuhlgang, womit der Höhepunkt der Erkrankung erreicht war. Von da ab gingen die Erscheinungen unter andauernder Zuführung von Emuls. Ricini und Decoct. Condurango allmählich zurück, so dass Patientin sich am 7. Tage wesentlich gebessert fühlte und vor allem imstande war, wieder etwas Milch bei sich zu behalten. Während der ganzen Zeit

der Erkrankung bestanden leichte Temperaturerhöhungen bis zu 38,3°.

Dr. L. schreibt: — — Die Erscheinungen, unter denen die von mir behandelten Fälle verliefen, hatten wenig Aehnlichkeit mit typhösen Erkrankungen, sondern das ganze Krankheitsbild wurde beherrscht von den Erscheinungen eines mehr oder weniger intensiven Darmkatarrhs. Bei zwei Kindern traten vorübergehend Konvulsionen auf. Von einer Ansteckung von Person zu Person habe ich keinen Fall gesehen, trotzdem in den ärmlichen und und beschränkten Verhältnissen wohl nicht immer die nötige Sorgfalt mit der Desinfektion der Fäces vorhanden war.

Ueber den Verlauf eines der letal endenden Fälle berichtet Dr. R. folgendes: Der p. U. trat am 10. September während einer Sprechstunde in meine Behandlung und klagte über Brechen, Durchfall und Leibschmerzen. Die Ursache der Erkrankung war nicht mit Sicherheit festzustellen. Der Leib war auf Druck empfindlich, keine Temperatursteigerung. Am 11. IX. stat. id. Am 12.: Das Erbrechen besteht fort, Puls kräftiger, ab und zu Singultus. 14.: stat. id. Leib etwas aufgetrieben. 15. u. 16.: Das Erbrechen besteht fort, ebenso Singultus. Temperatur nicht erhöht. 17.: stat. id. Pupillen bis auf Stecknadelkopfgrösse verengt. Patellarreflexe fehlen, starker Singultus, Erbrechen. Jetzt wurde endlich der schon am 13. gestellten Aufforderung, ein Krankenhaus aufzusuchen, nachgekommen. (Hier ist U. bald darauf verstorben. Die leider erst am 20. September ausgeführte Obduktion hat wegen hochgradiger Fäulnis der Linse keine bemerkenswerten anatomisch-pathologischen Veränderungen erkennen lassen.)

Als am 10. September die amtlichen Ermittelungen begannen, konnte die Diagnose „Fleischvergiftung" nicht mehr bezweifelt und auch schon als sicher angenommen werden, dass sämtliche bis dahin gemeldeten Erkrankungsfälle nach dem Genuss von Schabefleisch erfolgt waren, das vom Fleischermeister S. bezogen war. Es sind, wie vorweg hier angegeben sein mag, im ganzen etwa 90 Personen erkrankt gewesen und davon eine erwachsene, der eben erwähnte U., und ein $1^1/_4$ Jahre altes Kind gestorben. Gestorben nach dem Genuss des fraglichen Fleisches ist auch eine kleine Schildkröte, erkrankt sind mehrere Hunde.

Die Reste des qu. Fleisches wurden eingezogen und auf Veranlassung des Herrn Regierungs- und Medizinalrats Dr. Nesemann dem Institut für Infektionkrankheiten zur bakteriologischen Untersuchung überwiesen.

Das Aussehen des Fleisches wurde, abgesehen von einigen Personen, die post hoc durch die Erkrankung ihre Vorstellungskraft erweitert und verbessert haben mochten, als unverdächtig und gut bezeichnet und erwies sich auch so bei der Besichtigung der vorgefundenen Reste. Weder in bezug auf Farbe, noch auf Geruch und Konsistenz ist es irgendwie aufgefallen.

Die Erkrankung setzte prompt und ungefähr 8 Stunden nach Genuss des rohen Fleisches, selbst wenn es nur in geringen Mengen genossen war, ein. Nach dem Genuss von gebratenem Fleische traten nur vereinzelte, leichte Erkrankungen — wahrscheinlich je nach dem Grade des Durchbratens — ein. Diesen Angaben und Feststellungen entsprachen auch die vom Fleischer S. mitgeteilten Tatsachen. Er hatte 2 Rindsvorderviertel, von denen das qu. Fleisch stammte, anfangs der Woche, etwa am 4. September, von einem Grossschlächter aus Weissensee gekauft und hatte nicht vermocht, dem Fleisch irgend eine krankhafte Veränderung anzusehen. Im Laufe der Woche war das Fleisch in Stücken verkauft und gesotten oder gebraten genossen worden. Erst als vom Sonnabend Abend ab Fleisch in zerkleinertem Zustande abgegeben und roh genossen wurde, traten die oben beschriebenen Folgen ein.

Die alsbald im Institut für Infektionskrankheiten von Herrn Stabsarzt Dr. Kutscher ausgeführten bakteriologischen Untersuchungen, über deren Ergebnis dieser in der Zeitschrift für Hygiene ausführlich berichtet hat, ergaben, dass es sich um den zur Gruppe der Bac. enteritidis gehörigen Bac. paratyphosus B. handelte. Diese Bezeichnung des Bacillus, die an eine bestimmte, anders geartete und anders verlaufende Krankheit erinnert, hat, was bei vielbeschäftigten Aerzten, die nicht die Zeit finden können, alle Einzelheiten jedes den ärztlichen Beruf berührenden Einzelfaches genau zu verfolgen, nicht zu verwundern ist, hier und da die Meinung erweckt, Bac. paratyphosus sei ausschliesslich der Erreger einer typhusähnlichen Krankheit. Soweit ich habe feststellen können, ist der Name gewählt, weil die biologischen Erscheinungen des Bac. paratyphosus, wie wohl die der Enteritidis-Gruppe überhaupt, mit dem Bac. typhi gewisse Aehnlichkeit (Affinität) haben, und weil in der Tat einige Erkrankungsfälle mit typhusähnlichen Erscheinungen beobachtet sind, bei denen als Erreger der Bac. paratyphosus angesprochen werden musste. Wahrscheinlich handelt es sich um Fälle, bei denen der Paratyphusbacillus in geringer Menge, etwa im Wasser, aufgenommen worden war. Im grossen und ganzen aber ist der Bac. paratyphosus der typische Erreger der Fleischvergiftung, und bei allen bekannten Epidemien, deren Erreger festgestellt worden ist, ist er eine zu dieser Gruppe gehörige Mikrobe gewesen. Der Bac. paratyphosus B. wurde denn auch, mehr oder weniger in Reinkultur, in den Stühlen einer Anzahl erkrankter und erkrankt gewesener Personen festgestellt, und ebenso ergab das Blutserum dieser Personen und selbst noch einiger, in deren Stühlen der Bacillus nicht mehr nachweisbar war, deutlich Widal'sche Reaktion auf Bac. paratyphosus. Etwa 2 Wochen nach der Erkrankung waren die Bacillen in den Stühlen nicht mehr nachweisbar. In einigen wenigen Fällen waren um diese Zeit aber noch Bacillen im Urin vorhanden.

Auch in den Organen und dem Darminhalt des verstorbenen U. gelang der Nachweis des Bac. paratyphosus B.

Die amtlichen Ermittelungen hatten sich nach Anordnung der Desinfektion, soweit sie noch nicht vorgesehen war, mit der Frage der Ansteckungsquelle zu beschäftigen. War das unverdächtig aussehende Fleisch auch frei von den Krankheitserregern in das Geschäft des S. gekommen und hier durch Unreinlichkeit infiziert, oder waren die Erreger schon mit dem Fleisch mitgekommen? Der Zustand des S.'schen Arbeits- und Kühlraumes gab zu Beanstandungen keine wesentliche Veranlassung. Dennoch musste anfänglich stark an die Verunreinigung des Fleisches mit Bac. paratyphosus im S.'schen Geschäfte gedacht werden, als nämlich die von Herrn Stabsarzt Dr. Kutscher ausgeführten Untersuchungen ergaben, dass S.'s Fäces sich als eine Reinkultur des genannten Bacillus erwiesen, ohne dass S. über eine Erkrankung etwas anzugeben wusste. Man musste also in erster Reihe in S. einen Bacillenträger sehen. Erst als in den Stühlen des Dienstmädchens auch Bac. paratyphosus nachgewiesen waren und dieses angab, im Laufe der Woche mehrere Tage krank gewesen zu sein, erinnerte S. sich auch, einige Tage sich nicht ganz wohl gefühlt zu haben. Als endlich das Serum beider die Widal'sche Reaktion gab und die Bacillen nach etwa weiteren 10 Tagen verschwunden waren, musste mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit angenommen werden, das Fleisch sei bereits infiziert in das Geschäft des S. gebracht worden. Die Nachforschungen über den Verbleib der beiden dazu gehörigen Hinterviertel sind erfolglos geblieben. Der Umstand aber, dass um dieselbe Zeit hier und dort in Berlin vereinzelte Fälle von „Wurstvergiftung" beobachtet wurden, gibt dem Verdacht Raum, jene Viertel seien zu Brat- und Kochwurst verarbeitet worden, und die vereinzelten Erkrankungsfälle seien die Folge nicht ausreichender Abtötung der Bacillen durch Siede-



hitze gewesen. Diese meine Vermutung legt auch Zeugnis dafür ab, dass ich die vorstehend behandelten Fleischvergiftungen für Infektions- und nicht für Intoxikationserkrankungen halte. Nach Ostertag[1]) ist das von den Bacillen der Enteritidisgruppe erzeugte Toxin durch Temperaturen von 100—120° C. nicht zerstörbar. Es hätten mithin auch diejenigen Personen, die das Schabefleisch in gebratenem Zustande genossen haben, — von den Personen, die das Fleisch vorher in Stücken gebraten oder gesotten gegessen haben, will ich ganz absehen, weil damals die Zeit zur Toxinbildung zu kurz war — erkranken müssen, wenn Toxine im Schabefleisch gewesen wären. Da nun einerseits die Bacillen der Enteritidisgruppe im Muskelfleisch einen Nährboden finden, in dem sie selbst bei Kühlraumtemperatur noch gedeihen, andererseits aber nach Gärtner[2]) bald die Eigenschaft verlieren, Toxine zu bilden, so ist nach der Wirkung, den das hier in Frage stehende Fleisch überhaupt gehabt hat, anzunehmen, dass zur Entwicklung von Toxinen Temperaturen gehören, denen das Fleisch im Kühlraum nicht ausgesetzt war, und dass später die toxinbildende Eigenschaft bereits verloren war.

Der Umstand, dass durch Genuss des Fleisches Hunde erkrankt und eine Schildkröte gestorben, das Fleisch selbst aber von normalem Aussehen gewesen war, legte die Frage nahe, ob und welche Krankheitserscheinungen bei dem Schlachtvieh, von dem das Fleisch stammte, hätten wahrgenommen werden können oder wahrgenommen werden müssen. Für die diesbezüglichen Literaturhinweise bin ich Herrn Professor Dr. Ostertag zu Dank verpflichtet. In seinem bereits erwähnten Handbuch der Fleischbeschau kommt dieser Verf., nach dem er die zahlreichen Fleischvergiftungsepidemien von 1890—1903 besprochen hat, zu dem Schluss, dass die bekannt gewordenen Fleischvergiftungen durch septische und pyämische Erkrankungen der Schlachttiere bedingt wurden. Als auffälligste klinische Merkmale der Sepsis bezeichnet er schwere Störung des Allgemeinbefindens und grosse Hinfälligkeit der Tiere, die zu der lokalen Erkrankung in gar keinem Verhältnis stehen[3]).

Die Folgerungen, die sich aus diesen Tatsachen in bezug auf die Entstehung der Epidemie ziehen lassen, ergeben sich von selbst. Die Forderungen, die nach den in dieser und in früheren Epidemien gemachten Beobachtungen in bezug auf die Sicherheit der Fleischbeschau zu stellen sind, hat Ostertag in seinem Buche genau formuliert.

1) Ostertag, Dr. med., Professor an der tierärztlichen Hochschule in Berlin: Handbuch der Fleischbeschau. 5. Aufl. 1905. S. 687.
2) Kolle und Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 1905. II. Band. S. 640—642.
3) Ostertag, l. c. S. 684—685.

Aus dem Institut für experimentelle Therapie und dem Georg Speyer-Hause zu Frankfurt a. M.

Chemotherapeutische Trypanosomen-Studien.

Von
P. Ehrlich.

(Vortrag, gehalten in der Sitzung der Berliner medizinischen Gesellschaft am 13. Februar 1907.)

(Schluss.)

Was nun die Höhe der erzielten Festigkeit anbetrifft, so ist es unmöglich, dieselbe absolut genau zahlenmässig zu limitieren, da die betreffenden Arzneimittel, z. B. das Atoxyl, eben nur bis zu einer gewissen Menge vom Tierkörper ertragen werden und wir daher eine beliebige Steigerung der Injektionsdosis, und damit der Resistenz, nicht vornehmen können[1]). Vom Atoxylstamm kann ich angeben, dass derselbe so beschaffen ist, dass eine Dosis der Acetylparaaminophenylarsensäure (1 ccm: $^1/_{30}$ bis $^1/_{40}$ pro 20 g), welche, wie früher erwähnt, ausreicht, um beim Originalstamme noch am zweiten Tage, an dem schon ausserordentlich zahlreiche Parasiten im Blute vorhanden sind, ein vollkommenes Verschwinden herbeizuführen, bei unserem Atoxylstamme fast wirkungslos ist, selbst dann, wenn diese Gabe unmittelbar nach der Infektion gereicht und 24 Stunden später noch einmal wiederholt wird. Ein Verschwinden der Parasiten tritt unter diesen Umständen nicht ein, sondern der einzige Effekt besteht in einer Verzögerung des Todes bis zum 5. Tage, wie beifolgende Tabelle zeigt.

Atoxylstamm und Acetylparaaminophenyl arsensäure-Injektion.

1. inf. u. gleichzeitig Acetylp. $^1/_4$,	1. inf. u. gleichzeitig Acetylp. $^1/_{40}$	1. inf.
2. + Acetylp. $^1/_{40}$	2. + Acetylp. $^1/_{40}$	2. + Acetylp. $^1/_{40}$
3. ++	3. ++	3. +++
4. +++	4. +++	4. +++
5. tot	5. tot	5. tot

Und dennoch lässt sich nachweisen, dass auch dieser Stamm keine absolute Arsenfestigkeit besitzt. Denn wenn man Mäuse unmittelbar nach der Infektion mit Atoxylcakes füttert, so stirbt zwar ein Teil der Versuchstiere unter dauernder Zunahme ohne Verzögerung der Parasiten, bei einem anderen Teil der Versuchstiere kommt es aber zu einer erheblichen Lebensverlängerung, indem die Parasiten zeitweise wieder verschwinden, dann wiederkehren etc.

Atoxylstamm und Atoxylfütterung.

1. inf. u. gleichz. gefütt.		13. —		25. +	
2.	}	14.	}	26.	}
3. +		15.		27. ++	
4. ++		16. } +	gefüttert	28. ++	
5.	ge-	17.		29. +	
6. +++	füttert	18. —		30. } —	ge-
7.		19.		31.	füttert
8. —		20. —; ausgesetzt		32. +	
9. —		21. } —		33.	
10. —; ausgesetzt		22.		34. } +++	
11. +	} gefüttert	23. +	} gefüttert	35.	
12.		24. +		36. tot.	

Eine absolute Heilung eines Atoxylstammes durch Fütterung habe ich allerdings nie beobachtet. Ich erwähne diese Tatsache trotzdem, weil sie mir darauf hinzuweisen scheint, dass die Behandlung per os bei den Atoxylstämmen re vera eine kräftigere Wirkung ausüben kann, als die Verwendung maximaler Injektionsschläge. Es scheint also bei der kontinuierlichen Zuführung eine allmähliche Kumulation, die die Wirkung erhöht, einzutreten, und es dürfte daher nicht ganz verfehlt sein, auch bei der Behandlung der Schlafkrankheit die interne Atoxylmedikation, die ja auch schon von verschiedenen Autoren, z. B. Broden und Rodhain empfohlen ist, systematisch weiter zu erproben.

Es war natürlich nun von der grössten Wichtigkeit festzustellen, wie sich denn die verschiedenen arzneifest gemachten Stämme verhalten, wenn sie durch normale Tiere geschickt werden. Aus den ersten diesbezüglichen Untersuchungen von Herrn Dr. Röhl hat sich ergeben, dass diese Eigenschaft, wenn sie einmal erst erworben ist, sehr lange den Parasiten anhaftet. Herr Dr. Röhl hatte schon vor mehr als Jahresfrist gefunden, dass ein Fuchsinstamm nach seiner 36. Passage durch normale Mäuse noch seine Festigkeit erhalten hatte. Dr. Browning hatte bei einem anderen Fuchsinstamm konstatiert, dass derselbe

1) Ich behalte mir vor, die entsprechende Bestimmung mit Hilfe von Reagenzglasversuchen vorzunehmen. Dieselben bieten insofern manche Schwierigkeiten, als ein Teil der Substanzen, z. B. das Atoxyl, auf die Parasiten im Reagenzglase keine direkt abtötende Wirkung ausübt, während andere, z. B. die Fuchsine, zwar diese Fähigkeit besitzen, aber in den nicht sterilisierenden Dosen, eine sehr störende Abschwächung der Parasiten hervorrufen.

nach 2 Monaten (25. P.) noch fest war, nach $4^1/_2$ Monaten (40. P.) aber nicht mehr.

Unser Trypanblaustamm hat noch nach fünf Monaten (64. P.) seine Festigkeit behalten, während Atoxylstamm Nr. 2 noch nach $9^3/_4$ Monaten (103. P.) die volle Festigkeit bewahrt hat. Dagegen war ein anderer Atoxylstamm No. 1, der nach 6 Monaten (67. P.) noch fest war, nach $7^3/_4$ Monaten (87. P.) widerstandslos geworden.

Die Tatsache, dass die Stämme die neuerworbenen spezifischen Eigenschaften so lange festhalten, dürfte von grösstem Interesse sein, und ich darf wohl hier die entsprechenden wichtigen Beobachtungen anführen, die Engelmann und Gaidukow bei Oscillaria sancta und caldariorum gemacht haben[1]). Dieselben zeigten, dass die unter dem Einfluss farbigen Lichtes künstlich erzeugte Färbung und Farbstofferzeugung sich auch nach der Versetzung der Fäden in weisses Licht monatelang weiter erhalten kann, und nicht bloss in denselben Zellen, in denen die Farbänderung erzeugt war, sondern, was besonders wichtig ist, auch in den jüngeren von diesen abstammenden Zellengenerationen, welche dem farbigen Licht gar nicht ausgesetzt waren. Es handelt sich also hier um einen schönen experimentellen Beweis für die Vererbung erworbener Eigenschaften. Bei den pathogenen Organismen sind analoge Verhältnisse ja vielfach in eklatantester Weise beobachtet worden. Ich verweise in dieser Beziehung nur auf die schöne Uebersicht, die vor kurzer Zeit F. Loeffler über die veränderte Pathogenität und Virulenz pathogener Organismen durch künstliche Fortzüchtung in bestimmten Tierspezies etc. veröffentlicht hat[2]).

Es trat nun zunächst die Frage an mich heran, ob sich denn die verschiedenen so erzielten Stämme, die alle von dem gleichen Originalstamm sich ableiteten, auch sonst noch in biologischer Hinsicht voneinander verschieden verhielten. Es bot sich hier eine einfache Möglichkeit das zu entscheiden nämlich durch die Heranziehung der schon früher erwähnten Immunitätsphase. Dementsprechend wurden z. B. eine Reihe von Tieren mit dem fuchsinfesten Stamm infiziert, dann die Parasiten durch einen geeigneten Stoff beseitigt und schliesslich nach einem geeigneten Intervall die Versuchstiere gleichzeitig mit den vorhandenen Naganamodifikationen (Fuchsin-, Atoxyl-, Trypanblaustamm) nachgeimpft.

Bei diesen von mir in Gemeinschaft mit Dr. Browning angestellten Versuchen hat es sich ergeben, dass die Immunitätsphase immer für diejenige Varietät am eklatantesten war, mit welcher die Vorimpfung ausgeführt worden war. War dieselbe z. B. mit dem Fuchsinstamme erfolgt, so blieben bei der Neuinfektion mit diesem Stamm die Tierchen tagelang frei von Parasiten, während sich z. B. der Atoxylstamm vollkommen normal entwickelte und rasch den Tod herbeiführte. Wir werden also annehmen müssen, dass unter dem Einfluss der voraufgegangenen fortdauernden Farbenbeeinflussung sich die biologische Beschaffenheit der Trypanosomen etwas ändert und die hierdurch bedingten chemischen Verschiedenheiten des Protoplasmas durch das feine Reagens der Immunitätsreaktion biologisch erkennbar werden.

Erwähnen möchte ich noch, dass auch ohne künstliche Beeinflussung ähnliche Differenzen gegenüber den abtötenden Wirkungen der Trypanheilstoffe originär vorhanden sein können. Es empfiehlt sich für diese Resistenzvarietäten die kurzen Bezeichnungen Debilis und Tenax einzuführen. Unser Stamm vom Mal de Caderas, welcher so prompt auf Trypanrot reagiert, war Trypanrot debilis, unser Naganastamm von Natur aus Trypanrot tenax.

1) Aus dem Anhange zu den Abhandlungen der königl. preussischen Akademie der Wissenschaften im Jahre 1902.
2) Deutsche Medizinische Wochenschrift 1906, No. 31.

Aber es gelang Dr. Franke,[1]) auch von unserem Naganastamme einmal eine Varietät von mehr Debilischarakter zu erhalten.

Diese Begriffsbestimmungen als Debilis und Tenax beziehen sich, wie ich ausdrücklich bemerken möchte, nur auf die Resistenz der Parasiten gegen die spezifischen Arzneistoffe, haben hingegen mit der Virulenz gar nichts zu schaffen. Die Tierpathogenität als solche hängt von diesen Begriffen nicht ab. Um ein Beispiel zu nennen, waren die beiden als debilis und tenax getrennten Naganastämme von gleicher maximaler Tierpathogenität. Es genügte im übrigen eine Kaninchenpassage, um den Tenaxstamm in einen solchen von Debilischarakter überzuführen. Dieses leicht zu beeinflussende wechselvolle Verhalten desselben Stammes gegen therapeutische Farbstoffe lässt wenig Hoffnung, die einzelnen Stämme auf chromo-diagnostischem Wege zu differenzieren, wie das Wenyon erwartet[2]).

Die Kenntnis solcher Varietäten ist ferner von grosser Wichtigkeit, denn sie erklärt die rätselhafte Tatsache, dass die Angaben über die Heilwirkungen der verschiedenen Agentien in den verschiedenen Laboratorien schwanken. Das alles erklärt sich ungezwungen durch originäre Verschiedenheit der verwandten Stämme, die gegen ein bestimmtes Chemikal debilis oder tenax waren. Es erscheint daher notwendig in Zukunft, wenn nicht grosse Verwirrung eintreten soll, jedem zur Arbeit benutzten Trypanosomenstamm ein genaues Charakteristikum — gewissermaassen ein Nationale beizugeben, welcher genau die Resistenz gegen die Haupttypen der Trypanocidenstoffe zahlenmässig festlegt.

Solche Differenzen müssen auch bei den natürlichen Erkrankungsformen vorkommen. So dürften sich die verschiedenen Erfolge der Methylenblautherapie, die mir, wie erwähnt, früher so unverständlich erschienen, ungezwungen erklären. Die Zukunft wird zeigen, ob nicht auch die Erreger der Schlafkrankheit in verschiedenen Regionen derartige Resistenzschwankungen aufweisen.

b) Chemotherapeutische Betrachtungen.

Eine besondere Bedeutung beanspruchen aber, wie ich glaube, derartige Studien vom therapeutischen Standpunkte, indem sie uns einen Einblick in den Mechanismus der Arzneiwirkung gewähren. Die erste Frage war nun zunächst diejenige, wie sich denn ein Stamm von künstlich erzielter bestimmter Festigkeit gegenüber den anderen trypanfeindlichen Stoffen verhielte. Wir haben nun konstatiert, dass unser atoxylfester Stamm gegenüber anderen Mitteln keine Spur einer erhöhten Resistenz aufwies; es war also die Atoxylfestigkeit spezifisch limitiert. Dementsprechend wurde auch unser Paraninstamm aufs leichteste vom Atoxyl, Trypanrot und Trypanblau abgetötet.

Wenn wir diese Erscheinung präziser fassen wollen, so werden wir uns vorstellen müssen, dass das Protoplasma der Trypanosomen und überhaupt aller Zellen ganz verschiedene Angriffsstellen hat, von denen jede einzelne einem besonderen Typus eines Heilstoffes entspricht und zu ihm Verwandtschaft hat. Beim höheren Organismus, bei dem die Organe differenziert sind, ist ja eine solche Vorstellung etwas selbstverständliches; aber auch bei einer Amöbe oder bei einem niederen einzelligen Wesen müssen im Protoplasma eine grosse Reihe verschiedener Gruppierungen von differenter therapeutischer Angriffsfähigkeit vorhanden sein. In dieser Beziehung möchte ich nur erwähnen, dass z. B. Busk[3]) gefunden hat, dass das Trypanrot für Paramäcien an und für sich gar nicht schädlich ist, indem sie wochenlang in starken Trypanrotlösungen zu

1) Münchener med. Wochenschr. 1905, No. 42.
2) Brit. med. Journ. 1906, No. 2399.
3) l. c.



leben vermögen, dass sie jedoch ihre Fortpflanzungsfähigkeit einbüssen und dass sich diese Hemmung selbst in sehr grossen Verdünnungen, 1 : 5000 noch geltend macht. Sie sehen also hier in diesem Einzelfalle, dass das Trypanrot ganz spezielle Beziehungen zu den die Regeneration bedingenden Komponenten haben muss. Ich glaube nun, dass eine genaue therapeutische Kenntnis der prinzipiell verschiedenen Angriffsorte eines Protozoons von grosser praktischer Bedeutung ist. Lassen Sie mich zunächst einige Tatsachen anführen. Wie Sie wissen, ist dem Trypanrot in dem von Mesnil und Nicolle aufgefundenen blauen Farbstoffen eine ganz wichtige Ergänzung zuteil geworden. Es musste nun die Frage entstehen, greifen diese beiden Farbstoffreihen an denselben Ort des Zellprotoplasmas an oder sind sie verschiedenartig? Einzelne Körper der Trypanblaureihe unterscheiden sich chemisch sehr weitgehend von dem Trypanrot. In dem einen Falle ist der diazotierte Körper eine Benzidinverbindung, eine Benzidinsulfosäure, in dem anderen z. B. der durch die Verkettung zweier Paraphenylendiaminreste entstandene Diamidodiphenylharnstoff; in dem einen Falle handelt es sich um eine 2—3—6-Naphthylamindisulfosäure, im anderen Falle um die 1—8-Amidonaphthol-3—6 Disulfosäure. Der Angriffspunkt des Azorestes erfolgte in dem einen Falle in der Position 1, in dem anderen in der Position 2. Sie sehen also, diese beiden Farbstoffe sind chemisch fundamental verschieden; das einzige, was ihnen gemein ist, ist die Position der Schwefelsäurereste in der Gruppierung 3—6 der Naphthalinkerne. Es war nun vom chemischen Punkte sehr leicht möglich, dass bestimmte Vertreter des Trypanblaues ganz andere Angriffspunkte besitzen als das Trypanrot. Bei unseren Versuchen hat sich nun ergeben, dass der Trypanrotstamm fest ist gegen Blau und der Trypanblaustamm fest ist gegen Trypanrot. Es sind also die Angriffsstellen beider Farbstoffe dieselben, die Wirkungsaktion daher eine gleichartige. Dagegen werden, wie schon erwähnt, die gleichen Stämme aufs Leichteste von Atoxyl und Fuchsin beeinflusst.

Wir haben also hier drei Typen von Stämmen, trypanrot-(blau-)feste, fuchsinfeste und atoxylfeste, von denen jeder gegen die beiden anderen Gruppen von Stoffen und ebenso möglicherweise gegen irgendwelche neu aufgefundene Stoffe empfindlich ist. Durch Prüfungen dieser Art können wir nun zu einer genaueren Klassifikation der überhaupt gegen Trypanosomen wirksamen Stoffe gelangen, Zusammengehöriges zusammen ordnen, Differentes trennen. Es stellen also gewissermassen die festen Stämme ein cribrum therapeuticum dar.

Ein Beispiel möge die Sache erläutern. Es seien von einer Fabrik eine grössere Reihe Chemikalien von unbekannter Konstitution zur Prüfung übergeben und einige von ihnen — a, b, c usw. — als gegen Trypanosomen wirksam befunden worden. Prüft man nun zunächst die Wirkung von a der Reihe nach gegen die drei Typen von festen Stämmen, den arsen-, fuchsin- und trypanrotfesten — so bestehen nur zwei Möglichkeiten: entweder a wirkt bei einem der 3 Stämme, z. B. atoxylfesten, nicht abtötend, dann ist der Typus dieses Stoffes damit aufgeklärt, indem er in die Gruppe der Arsenikalien einrangiert werden kann; oder aber a wirkt auf alle 3 Stämme trypanozid, dann stellt dieses Arzneimittel einen neuen 4. Typus vor, gegen den man nunmehr feste Stämme gewinnen kann. Prüft man dann weiter den Stoff b gegen die im letzteren Falle vorhandenen 4 festen Stämme, so kann man unter Umständen einen 5. Typus gewinnen usw.

Das ist nun nach meiner Ansicht für die zukünftige Entwicklung der Trypanosomentherapie vielleicht von erheblicher Bedeutung. Bei den allerschwerst beeinflussbaren Formen der Parasiten, Nagana Tenax, mit denen ich ausschliesslich gearbeitet habe, ist eine Sterilisation des Körpers nur möglich durch therapeutische Gaben, die stark anziehen, das heisst, die sich der gerade ertragenen Dosis ausserordentlich nähern. Es kommt daher immer vor, dass ein Teil der Tiere bei der Kur, sei es, dass sie spontan überempfindlich sind, sei es, dass sie durch die Erkrankung geschädigt sind, direkt der Vergiftung unterliegen. Beim Menschen muss natürlich eine solche Eventualität unter allen Umständen vermieden werden, aber auch bei Tieren wird man eine solche sozusagen Pferdekur möglichst zu vermeiden suchen. Ich glaube nun in meinen Tierversuchen gesehen zu haben, dass man in diesem Falle mit Kombinationen viel weiter kommen kann. Ausser den schon von Laveran gefundenen Kombinationen von arseniger Säure und Trypanrot, ausser den neueren von Atoxyl und Trypanfarbstoffen habe ich selbst Trypanfarbstoffe mit Farbbasen verschiedener Art kombiniert und mich hierbei zu überzeugen geglaubt, dass auch an und für sich wenig wirksame Farbbasen im Verein mit anderen Komponenten gute Erfolge auslösen können. Ich hoffe, dass dieser Standpunkt von der Mehrzahl der Experimentatoren, die auf diesem Gebiete arbeiten, geteilt werden wird; aber wenn man der Ansicht ist, dass es vorteilhafter ist, den Feind gleichzeitig von verschiedenen Seiten anzugreifen, dann ist es eben unbedingt notwendig, die verschiedenen Angriffsstellen genau zu kennen und mit Sicherheit von einander unterscheiden zu können. Das Gesetz, das sich aus meinen Studien ergibt, besteht darin, dass wir bei jedem einzelnen Typus von Heilstoffen das Optimum suchen und dass wir dann diese Optima verschiedener Art kombinieren. Es hat, wie aus dem Gesagten zur Evidenz hervorgeht, keinen Zweck, Trypanrot und Trypanblau gleichzeitig zu geben, sondern wir werden, je nach Art der Infektion, entweder Blau allein oder Rot allein geben, nicht aber die Mischung der beiden. Dagegen werden wir Atoxyl und Trypanblau, Atoxyl und Fuchsin, oder unter gewissen Bedingungen alle drei Komponenten gleichzeitig oder kurz hintereinander in Aktion setzen können. Denn nach meiner Ansicht ist es von grösster Wichtigkeit, im Interesse des Patienten und der Therapie, dass man unter allen Umständen den Versuch macht, innerhalb kürzesster Zeit, vielleicht in einer Woche den Krankheitsprozess ganz zu brechen, d. h. den Organismus zu sterilisieren, wie dies vorläufig allerdings nur im Mäuseversuch glatt und sicher möglich ist.

Dass es das einzig Richtige ist, die Therapie in diese Bahnen zu lenken, dafür spricht auch der Nachweis der atoxylfesten Stämme, deren Existenznachweis zu erheblichen Bedenken Anlass gibt. Die Frage, in welcher Zeit sich ein atoxylfester Stamm entwickelt, ist im allgemeinen schwer zu lösen und wird wohl auch sehr von der Tierspezies und der Art der Behandlung abhängen. Bei einem Pferde, welches mit steigenden Dosen eines Arsenikals behandelt worden war, das aber nichtsdestoweniger nach etwa 5 Wochen zugrunde ging, wurden die Parasiten — es handelte sich um Dourine — bei Beginn der Behandlung und bei Beendigung der Behandlung herausgezüchtet. Es ergab sich hierbei, dass die letzteren Kulturen absolut atoxylfest geworden waren; es hatte also die Behandlungszeit von 5 Wochen ausgereicht, um diesen Effekt zu erreichen. Bei der Maus scheint, wie ich meine, die Atoxylfestigkeit schwerer einzutreten, jedoch habe ich jüngst einen Fall erlebt, wo eine Maus, die injiziert und dann tagelang mit Atoxyl gefüttert war, in einer relativ kurzen Zeit — etwa 14 Tage — einen atoxylfesten Stamm aufwies. Ich halte es daher für möglich, dass auch bei der sich durch Monate und Jahre fortgesetzten Behandlung der Schlafkrankheit in den Fällen, in denen keine Heilung eintritt — und solche Fälle sind, wie schon erwähnt, von Ayres Kopke und neuerdings auch von Broden beschrieben —, dass in diesen Fällen der Misserfolg der Therapie auf die Ausbildung solcher fester Stämme zurückzuführen ist. Es ist daher nach

meiner Ansicht von ausschlaggebender Bedeutung, bei derartigen Patienten die Parasiten durch Tierversuch herauszuzüchten und auf ihre Resistenz gegen das betreffende Arsenikal zu untersuchen. Die für die Erkenntnis des Stammes besonders geeigneten Chemikalien werde ich jederzeit, wie ich das schon beim Trypanrot getan habe, den Fachgenossen zur Verfügung stellen. Findet man auf diesem Wege bei derartigen Fällen Atoxylfestigkeit, so ist die absolute Indikation gegeben, von der reinen Atoxylbehandlung abzugehen und eine energische Kombinationsbehandlung mit einem der bekannten Trypanfarbstoffe einzuleiten. Sollte sich diese Möglichkeit, dass auch bei der menschlichen Schlafkrankheit sich im Laufe der Behandlung arsenfeste Stämme herausbilden, bestätigen, so wäre dies eine dringende Veranlassung, die Sterilisation in einem Akt durchzuführen, denn es ist nicht zu verkennen, dass die Existenz und die Ausbildung eines Atoxylstammes, der, wie sich gezeigt hat, durch lange Monate hindurch seine Resistenz behalten kann, eine grosse Gefahr und eine erhebliche Erschwerung der Therapie bedeuten könnte, falls nicht die Natur durch die Interferenz der Zwischenwirte, der Glossinen, vielleicht der erworbenen Eigenschaft der Atoxylfestigkeit schnell Abbruch tun würde.

Nach meiner Ansicht besteht die Aufgabe der Chemotherapie in einer systematischen Ausbildung der Kombinationstherapie. Wir werden immerfort weitere Typen von trypanoziden Stoffen suchen müssen und bei jeder dieser Gruppen die optimale Verbindung zu finden suchen. Ist dieses geschehen, so beginnt die schwere Arbeit der Kombination der verschiedenen Optima. Auf diesem Wege können wir hoffen, zu einer kausalen Therapie dieser Erkrankungen zu gelangen und gleichzeitig in den feinsten Mechanismus der Arzneiwirkung einzudringen. So erlangen wir für die Zelle Klarheit de sedibus et causis pharmacorum.

Praktische Ergebnisse aus dem Gebiete der Dermatologie.

Von

Dr. Arthur Alexander in Berlin.

Neuere Erfahrungen über Hauttuberkulose.

(Fortsetzung.)

So neigte sich denn, wie Jadassohn hervorhebt, nach dem Pariser Kongress 1900, auf dem die ganze Frage der Tuberkulide ausführlich erörtert wurde, die allgemeine Stimmung mehr der Annahme einer bacillären Aetiologie zu (Neisser, Jadassohn, Zollikofer, Pautrier, Darier, Harttung, Alexander u. a.) und zwar wollten die einen (Haury, Jadassohn) abgeschwächte, die anderen selbst tote Bacillen als Erreger ansprechen. Der Hauptgrund, der für die bacilläre Hypothese sprach, war allerdings, wie aus der einschlägigen Literatur hervorgeht, nicht sowohl die oben erwähnten histologischen und klinischen Befunde, sondern vielmehr der Umstand, dass die Toxinlehre so vollkommen in der Luft schwebte und durch keinerlei experimentelle Argumente gestützt werden konnte. Diesem Manko halfen nun allerdings die im Jahre 1903 erschienenen Untersuchungen Klingmüller's ab. K. wies nach, dass durch Einspritzung von sicher bacillenfreiem, durch Tonzellen filtriertem Alttuberkulin — d. h. den vielgenannten Tuberkelbacillentoxinen — in die Haut daselbst tuberkelähnliche, „tuberkuloide" Veränderungen erzeugt würden und dass diese Inktionsstellen auf erneute, an beliebigen Stellen vorgenommene Tuberkulineinspritzungen sich röteten, „reagierten". Waren diese Beobachtungen, die auch ich in einigen Fällen bestätigen konnte, richtig, so war die Toxinhypothese der Tuberkulide, wenn auch keineswegs absolut sicher, so doch weit plausibler geworden als früher und der so häufig negative Ausfall der Inoculationsversuche und das oft erwähnte Fehlen von an Bacillen leicht verständlich. Allerdings zweifelt Jadassohn in seiner jüngst erschienenen Monographie die Beweiskraft der Klingmüller'schen Versuche und damit die Prämisse der Toxintheorie an, er glaubt nicht, dass selbst ein durch Tonzellen filtriertes Tuberkulin als frei von Protoplasmabestandteilen der Bacillen, also wirklich als reines lösliches Toxin bezeichnet werden könne. Alle unsere Erfahrungen, und auch Klingmüller's Tuberkulinversuche sprächen vielmehr dafür, dass die Bacillen selbst resp. ihre am Hauptherde ungelösten Bestandteile in die Cirkulation kommend, die Tuberkulide bedingten.

Kurz resümierend können wir sagen: Der Streit, ob die sogenannten „Tuberkulide" den Toxinen der Tuberkelbacillen oder diesen selbst, seien sie tot oder nur abgeschwächt — letzteres möchte ich selbst mit Harttung noch am ehesten annehmen — ihre Entstehung verdanken, ist zur Zeit noch nicht definitiv entschieden. Diese Differenz ist übrigens, so interessant sie rein theoretisch betrachtet vom allgemein pathologischen Standpunkte aus auch sein mag, in praktischer Hinsicht nicht so sehr erheblich, weil die Tatsache selbst, dass die in Betracht kommenden Dermatosen direkt oder indirekt durch Tuberkelbacillen bedingt werden, von keiner Seite (ausgenommen Riehl) ernsthaft noch bestritten wird. Gerade dieser Umstand aber ist, wie vielfach betont wird (Neisser, Jadassohn, Harttung, Juliusberg, Boek, Alexander u. a.), der wichtigste und für den Praktiker bedeutungsvollste Fortschritt, den wir der ganzen Lehre von den Tuberkuliden überhaupt zu verdanken haben. Dürfen wir doch aus dem Auftauchen einer Tuberkulideruption auf der allgemeinen Decke auf die Existenz eines visceralen tuberkulösen Herdes mit einiger Sicherheit auch dann schliessen, wenn dieser Herd gar keine klinischen Erscheinungen macht. In diesem Sinne dürfen wir also die Tuberkulide, so unscheinbar sie oft sein mögen und so wenig sie zuweilen ihren Träger belästigen, als Frühsymptom einer tuberkulösen Allgemeinaffektion ansehen, welche dem Organismus früher oder später schwere Schädigungen bereiten kann und auf deren rechtzeitige Erkennung und Bekämpfung nicht mit Unrecht in unserer Zeit der allergrösste Wert gelegt wird.

Ich möchte bei der praktischen Wichtigkeit dieser Krankheitsgruppe die klinischen Eigenschaften der Tuberkulide, wie sie Jadassohn ohne ihre Pathogenese zu präjudizieren zusammengestellt hat, hier kurz wiedergeben. a) Die einzelnen Krankheitsherde sind auffallend benigne; sie haben eine ausgesprochene Tendenz, sich spontan zu involvieren (mit und ohne nachweisbare nekrotische Vorgänge). b) Sie haben eine grosse Neigung zu Disseminierung, zu mehr oder weniger symmetrischer Ausbreitung über ausgedehnte Körperstrecken. c) Sie treten gern in Schüben auf. d) Sie kommen wesentlich bei Menschen mit chronischer, speziell mit Drüsen-, Knochen- und Hauttuberkulose vor. e) Sie scheinen durch direkte Inokulation nicht zustande zu kommen. f) Sie enthalten in sehr vielen Fällen kein typisches tuberkulöses Gewebe. g) Bacillen sind mikroskopisch und durch das Tierexperiment meist nicht nachzuweisen.

Sehr bemerkenswerterweise macht Jadassohn am Schlusse dieser Zusammenstellung darauf aufmerksam, dass in keinem einzigen dieser Punkte sich die Tuberkulide wirklich prinzipiell von den Tuberkulosen unterscheiden, bei denen jede dieser Eigenschaften vorkommen kann. Nur in der häufigen Kombination aller oder eines Teiles der erwähnten Momente liegt die Charakteristik der Tuberkulide.



Wenden wir uns nun einer kurzen klinischen Schilderung der Tuberkulide zu, so besteht auch hier noch eine gewisse Unsicherheit in bezug auf die Einreihung gewisser Krankheitsbilder. Im allgemeinen geht heute — wenigstens auf deutscher Seite — das Bestreben dahin, den Begriff der Tuberkulide, der im Anfang besonders von seiten der Franzosen wohl etwas zu weit gefasst wurde, wieder etwas mehr einzuengen und nur diejenigen Dermatosen hierher zu rechnen, die mit der Tuberkulose in einer nicht oder kaum mehr zweifelhaften Beziehung stehen. Ein sprechendes Beispiel hierfür ist der Lupus erythematodes. Er wird von französischen (Besnier) und auch von einigen deutschen Autoren (Roth, Delbanko, Boek) in enge Beziehungen zur Tuberkulose gebracht und als Tuberkulid erklärt, während zahlreiche andere gewissenhafte Beobachter diesen Zusammenhang keineswegs als erwiesen ansehen (W. Pick, Riehl, Kopp, Sequeira u. a). Auch Jadassohn gelangt in neuester Zeit auf Grund einer kritischen Würdigung der gesamten, bis jetzt vorliegenden Kasuistik und seiner eigenen Eindrücke zu dem Resultat, dass er eine gesetzmässige Abhängigkeit zwischen Tuberkulose und der uns beschäftigenden Dermatose nicht anerkennen könne. Die Frage ist aber definitiv noch nicht entschieden, und es wird Aufgabe weiterer Forschung sein, das bisher bestehende „non liquet“ nach einer oder der anderen Richtung hin in positivem oder negativem Sinne entscheidend zu ergänzen.

Aehnlich wie bei der eben besprochenen Dermatose liegen die Dinge bei der „Pityriasis rubra Hebra“. Bereits im Jahre 1890 hatte Jadassohn auf Grund seines eigenen und des aus der Literatur gesammelten Materiales betont, dass bei dem unter dem Symptomenkomplex der Pityriasis rubra Hebra zusammengefassten Krankheitsbilde die Tuberkulose, insbesondere der oberflächlich gelegenen Lymphdrüsen, in einem auffallend hohen Prozentsatz vorkomme.

In neuerer Zeit ist auf diese Beziehungen der Pityriasis rubra Hebra zur Tuberkulose von mehreren Seiten (Jadassohn, Wertheim und Finger, Bruusgaard, Kopytowski und Wielowiesky, Kanitz) hingewiesen und vor allem sind von einigen der genannten Autoren bei einem der Pityriasis rubra Hebra sehr ähnlichen oder mit ihr identischen Krankheitsbilde Tuberkel resp. Tuberkelbacillen in der afficierten Haut gefunden worden.

Ohne die Wichtigkeit dieser Beobachtungen zu überschätzen, möchte ich doch in ihnen mehr als einen blossen Zufall erblicken: Die Möglichkeit, zum mindesten einen Teil der bisher als Pityriasis rubra Hebra rubrizierten Krankheitsbilder fortan den Tuberkuliden oder besser wohl den Tuberkulosen angliedern zu müssen, dürfte nicht mehr so sehr fernab liegen.

Im Gegensatz zu den eben geschilderten dürfen wir die nunmehr zu besprechenden 3 Dermatosen mit Sicherheit als Tuberkulide auffassen. Es sind dies der Lichen scrophulosorum, das Erythema induratum und die Folliclis.

Der Lichen scrophulosorum — gruppenförmig über Brust und Bauch jugendlicher Individuen verteilte, gelbrote bis kupferbraune, leicht schuppende, kaum fühlbare Knötchen, die nur in seltensten Fällen zur Pustulation neigen — ist ja, wie schon der Name besagt, von jeher in besonders enge Beziehungen zur Tuberkulose gebracht worden. Am energischsten ist diese Auffassung in neuerer Zeit vor allem von Neisser verfochten worden, der auf Grund des tuberkulösen resp. tuberkuloseähnlichen Baues der Efflorescenzen, auf Grund des regelmässigen Eintretens der lokalen Tuberkulin-Reaktion, der vereinzelten positiven Bacillenbefunde und der Tierpathogenität den Lichen scrophulosorum direkt als Tuberculosis miliopapulosa aggregata bezeichnete. Einen etwas abweichenden Standpunkt nimmt Klingmüller ein. Er war, hauptsächlich infolge des dauernden negativen Ausfalles seiner Tierexperimente und des vergeblichen — in 700 Schnitten — Suchens nach Tuberkelbacillen, sowie auf Grund seiner oben mitgeteilten Erfahrung, dass bacillenfreies Alttuberkulin id est Toxine des Tuberkelbacillus tuberkuloide Veränderungen erzeugen können, zu dem Resultat gelangt, dass der Lichen scrophulosorum eine Toxinwirkung im Sinne der obenerwähnten Toxinlehre sei. Mit veranlasst sicherlich durch diese aus seiner Klinik hervorgegangenen Untersuchungen hat dann in neuester Zeit auch Neisser seinen Standpunkt etwas verschoben und die vermittelnde Erklärung gegeben, dass bei jedem einzelnen Falle „das Gros der Knötchen durch Einwirkung toxischer Substanzen entstehe, hin und wieder aber einzelne Bacillen verschleppt werden, die in der Regel nicht mehr lebend und vermehrungsfähig sind, wenn sie es aber sind, richtige örtliche bacilläre Tuberkulose bedingen“. Diese Neisser'sche Hypothese hat sicherlich etwas Bestechendes, gut fundiert ist sie allerdings auch nur dann, wenn die Klingmüller'schen Anschauungen sich als richtig und Jadassohn's oben angeführter Widerspruch gegen sie sich als unrichtig herausstellen sollte.

Die Folliclis — auch papulo-nekrotisches Tuberkulid genannt — hat ihren Namen daher, dass von Barthélémy, der sie s. Z. zuerst aus der Gruppe der Folliculitiden heraushob und einen Zusammenhang mit der Tuberkulose als möglich anerkannte, an eine primäre Erkrankung der Follikel gedacht wurde. Die Folliclis ist charakterisiert durch das schubweise Auftreten von hirsekorn bis erbsengrossen, subcutan oder mehr oberflächlich sitzenden, oft mehr fühl- als sichtbaren Knötchen. Diese Knötchen entstehen schmerzlos oder es geht ihnen ein lokalisiertes Schmerzstadium voraus, welchem dann an der betreffenden Stelle das Aufschiessen der Efflorescenzen folgt. In manchen Fällen verschwinden diese nach kürzerem oder längerem Bestehen — meist 2—4 Wochen — spurlos resp. mit Hinterlassung einer feinen bräunlichen Verfärbung. In anderen Fällen dagegen rücken die in der Tiefe sitzenden Eruptionen allmählich mehr an die Oberfläche, an ihrer Spitze erscheint ein kleines gelbes Eiterpünktchen, durch Zerfall der Pustel entsteht ein Substanzverlust, der dann unter Bildung einer kleinen, zunächst rötlichen, dann allmählich weiss werdenden, von einem braunen Hofe umgebenen Narbe abheilt. Aus dem Vorhandensein solcher Narben kann man dann oft noch nach Jahren retrospectiv die Diagnose Folliclis stellen. Allerdings muss man sich hüten, alle am Körper jugendlicher Individuen regellos disseminierten Narben als Residuen einer Folliclis anzusprechen. Auch multiple Furunkel, Varicellen usw. können derartige Reste hinterlassen. Die Lokalisation der Folliclis-eruption ist eben eine ganz eigenartige. Sie bevorzugt ganz besonders die Ohren, insbesondere den Rand der Ohrmuschel, die Ellenbogen, den Ulnarrand des Unterarmes, Hand- und Fingerrücken (bei frischen Efflorescenzen hier sehr leicht Verwechslungen mit Perniones möglich), die Knie, Hinterseite der Unterschenkel und Fussrücken Relativ häufig klagen derartige Patienten über Gelenkschmerzen, für die meist kein objektiv wahrnehmbarer Grund aufzufinden ist (Haury, Leredde, Alexander). Von einzelnen Seiten (Neisser, Juliusberg, Alexander) wird über positive lokale Tuberkulinreaktion berichtet, desgleichen über vereinzelte Bacillenbefunde und Tierimpfungen (Philippson u. a.). Die histologischen Veränderungen bei der Folliclis sind vielfach untersucht worden, die einen haben nur völlig uncharakteristische entzündliche Prozesse — meist handelte es sich dabei um ziemlich oberflächlich in der Haut sitzende Knötchen — die anderen charakteristische thrombophlebitische (Pinkus, Juliusberg, Philippson, Alexander) und spezifisch tuberkulöse (Macleod und Ormsby, Alexander) oder doch sehr tuberkuloseähnliche Veränderungen beschrieben (Hallopeau und

Bureau, Török, Tenneson, Leredde und Martinet). Die letzterwähnten Befunde entsprechen etwa im wesentlichen den mehr in der Tiefe der Haut resp. der Subcutis lokalisierten Efflorescenzen; sie sprechen ihrer Beschaffenheit nach teils direkt dafür, teils jedenfalls nicht dagegen, dass die Folliclis-Eruptionen auf embolischem Wege entstehen und dass die Arterien des Unterhautfettgewebes resp. des subpapillären Gefässnetzes (nach Philippson die Venen) der primäre Angriffspunkt der supponierten Bacillen (Toxine?) sind.

Ganz neuerdings berichten Leiner und Spieler über positive Tierimpfungen mit Folliclismaterial und schliessen daraus und aus ihren histologischen Befunden — subepithelial angeordnete Tuberkel —, dass die bacilläre Aetiologie der Affektion nunmehr definitiv erwiesen sei. Diese Folgerung trifft meines Erachtens doch nicht ganz zu, weil ich glaube, dass die Fälle, auf Grund deren die obengenannten Autoren zu ihren Schlüssen gelangen, nicht als „Folliclis" sondern vielmehr als Lupus disseminatus postexanthematicus oder als allgemeine Miliartuberkulose der Haut anzusprechen sind.

Allerdings glaube auch ich, dass die bacilläre Aetiologie der Folliclis zu Recht besteht — abgeschwächte oder tote Bacillen — aber erwiesen scheint mir diese Annahme zurzeit keineswegs zu sein. Vor allem wird man sich hüten müssen, bei der definitiven Entscheidung dieser Frage — das Gleiche gilt von dem gleich zu besprechenden Erythema induratum — allzuviel Wert auf mikroskopische Resultate zu legen. Positive Befunde sind sicherlich beweisend, negative dürfen dagegen nur mit sehr grosser Vorsicht herangezogen werden: Der Zeitpunkt der Exzision, die Tiefe, in der das betreffende Stückchen herausgeschnitten ist, sekundäre Infektionen (z. B. bei sehr oberflächlich liegenden Proruptionen) und andere Momente können die Ergebnisse negativer mikroskopischer Untersuchungen wesentlich modifizieren und für eine strikte Beweisführung ungeeignet machen.

Zur Folliclis rechnet man vielfach — auch ich selbst möchte mich dieser Auffassung anschliessen — Follikulitiden von bisher unklarer Provenienz, die man unter den verschiedensten Namen — Acne cachecticorum, Folliculitis scrophulosorum, multiple Hautgangrän der Kachektischen etc. — in der Literatur erwähnt findet. Es sind kleine, schlappe, rötliche, vielfach an die Follikel gebundene Knötchen, die leicht zur Pustulation tendieren und dann kleinere und grössere matsche und im späteren Verlauf locheisenförmig ausgeschnittene Substanzverluste bilden, die mit Narbenbildung allmählich abheilen. Juliusberg will, wie es scheint, diese Formen, welche englische Autoren (Colcott Fox, Crocker) als Acne scrophulosorum bezeichnen, dem Lichen scrophulosorum zugerechnet und als eine Abart dieser Krankheit aufgefasst wissen, die allerdings auch für sich allein, nicht kompliziert mit dem gewöhnlichen Lichen scrophulosorum, vorkommen kann. Diese Exantheme lassen die typische Lokalisation der Folliclis häufig vermissen, wir finden die Efflorescenzen hauptsächlich an den Streckseiten der Extremitäten, speziell der unteren, und in der Glutaeal- und unteren Rückengegend. Da sie vorwiegend, allerdings wie Jadassohn betont, nicht ausschliesslich bei Säuglingen und kleinen Kindern sich finden, so habe ich mit Harttung geglaubt, diese Verschiedenheit in der Verteilung im Gegensatz zu der beim Erwachsenen darauf zurückführen zu sollen, dass bei Kindern, insbesondere bei bettlägerigen Säuglingen, die Insulte, welche vielleicht für die Lokalisation maassgebend sind, den Körper überall treffen, während bei älteren Individuen gewisse Regionen besonders bevorzugt werden.

Das Erythema induratum ist charakterisiert durch kirsch- bis wallnussgrosse, in der Tiefe des Coriums sitzende, harte, derbe Knoten, über denen die Haut hell- bis dunkelblaurot verfärbt ist. Sie verlaufen meist schmerzlos und neigen im allgemeinen nicht zu klinisch wahrnehmbaren regressiven Metamorphosen, doch ist von einigen Autoren, zuerst von Hutchinson, das Vorkommen von Zerfallserscheinungen und Ulcerationsbildung in einzelnen Fällen beschrieben worden. Das Erythema induratum wurde ursprünglich hauptsächlich bei jungen Mädchen beobachtet und die Lokalisation an den Unterschenkeln als konstante Eigentümlichkeit der Affektion angesehen (Bazin); die in neuerer Zeit wesentlich vermehrte Kasuistik hat jedoch gezeigt, dass auch Männer und ältere Individuen überhaupt erkranken und dass auch die oberen Extremitäten Sitz des Leidens sein können. Auch die Knotenform wird nicht immer strikte innegehalten, von manchen Seiten werden auch strangförmige Gebilde (Feulard, Harttung und Alexander) als zum Erythema induratum gehörig beschrieben. In vielen Fällen bilden sich die Efflorescenzen spontan zurück, in anderen können die Tumoren Monate und noch länger bestehen.

Histologisch besteht das Erythema induratum aus massigen, derben, vom Unterhautfettgewebe ausgehenden und in diesem am stärksten ausgebildeten, chronisch entzündlichen Bindegewebswucherungen. Diese Wucherungen des Fettgewebes, welche Flemming seiner Zeit als Wucheratrophie bezeichnete, führen zu sehr eigenartigen, tuberkuloseähnlichen, aber doch durch verschiedene Momente (Art und Lagerung der Riesenzellen etc.) deutlich von ihr abgrenzbaren Veränderungen einerseits, zu grossen, schon makroskopisch sichtbaren, mit einer öligen Masse gefüllten und von festen Bindegewebsmembranen umschlossenen Hohlräumen andererseits. Neben diesen uncharakteristischen Prozessen sind aber von vielen anderen Untersuchern charakteristische tuberkulöse Befunde mit solcher Häufigkeit mitgeteilt worden, dass ein grosser Teil der Autoren ihnen entscheidende Bedeutung bei der Beurteilung des ganzen Krankheitsbildes beizulegen geneigt ist, und das um so mehr, als z. B. ein derartiges Nebeneinander spezifischer und nicht spezifischer Befunde sogar bei demselben Falle, an dem zu verschiedenen Zeiten an verschiedenen Stellen Probeexcisionen entnommen worden waren, beobachtet werden konnte (Harttung und Alexander). Hierzu kam, dass die Tuberkulin-Reaktion in manchen Fällen positiv war (Jadassohn, Mantegazza, Söllner, Harttung und Alexander) ebenso die Impfversuche (Thibierge und Ravaut, Colcott Fox, Carle-Lyon), ferner die von verschiedenen Seiten (z. B. Hirsch) betonte Coincidenz des Erythema induratum mit anderen Tuberkuliden bei demselben Patienten und das häufige Vorkommen manifester oder latenter visceraler Tuberkulose bei den letzteren. Trotz alledem ist die Pathogenese des Erythema induratum noch keineswegs geklärt. Sicher ist, dass es der Tuberkulose zugehörige Fälle gibt, ebenso sicher aber ist, dass in einer ganzen Reihe von Fällen dieser Zusammenhang mit der Tuberkulose weder aus klinischen Momenten noch auf Grund histologischer Ergebnisse mit Sicherheit zu beweisen ist (Whitefield, W. Pick, Kraus).

Ich persönlich möchte mit Harttung meinen, dass das Erythema induratum Bazin, auch wenn der einzelne Fall nicht jedesmal seine tuberkulöse Natur offen und für unsere immerhin unvollkommenen Methoden nachweisbar dokumentiert, als tuberkulöse Erkrankung zu betrachten und demgemäss unter die Tuberkulide zu rubrizieren ist. Dass es Fälle von chronisch verlaufender Knotenbildung vom Typus des Erythema induratum gibt, die mannigfachen anderen Ursachen als gerade der Tuberkulose ihr Dasein verdanken, soll gewiss nicht bestritten werden, inwieweit und vor allem in einem wie grossen Prozentsatz jedoch derartige klinisch dem Erythema induratum gleichende Affektionen in ätiologischer und pathogenetischer



Beziehung wirklich der tuberkulösen Grundlage entbehren, wird sicherlich erst eine spätere, gründlich durchgearbeitete und erheblich erweiterte Kasuistik ergeben können. Vorläufig werden wir aus praktischen und historischen Gründen gut tun, das Erythema induratum Bazin als Tuberkulid aufzufassen, und die ihm klinisch ähnlichen, pathogenetisch aber von ihm differierenden Krankheitsformen anderen Gebieten (z. B. den Sarcoiden oder dem chronischen Erythema nodosum [W. Pick]) anzugliedern.

Als Anhang möchte ich hier noch die Acnitis kurz besprechen, ein Krankheitsbild, welches seinerzeit Barthélémy zusammen mit der Folliclis aus der Gruppe der Follikulitiden herausgehoben und mit einem selbständigen Namen belegt hatte. Die Acnitis — der Name ist sprachlich eine Ungeheuerlichkeit, hat sich aber nun einmal bei den Dermatologen so sehr eingebürgert, dass es schwer ist, ihn auszumerzen — ist charakterisiert durch derbe, ziemlich tiefe oder auch mehr oberflächlich sitzende hell- oder braunrote, sich elastisch anfühlende bis erbsengrosse Knötchen. Diese Knötchen, deren Beginn und vornehmste Lokalisation Kopf und Gesicht darstellen, die aber auch die Extremitäten in meist symmetrischer Verteilung befallen können, verschwinden entweder spontan mit Hinterlassung geringfügiger Pigmentation oder sie gehen in Eiterung über und heilen dann mit Hinterlassung deprimierter Narben allmählich ab. Der Verlauf ist meist eminent chronisch, nach Monaten erst scheint schliesslich das Aufschiessen neuer Effloreszenzen zu sistieren und der Prozess langsam zur Rückbildung zu gelangen. Histologisch findet sich (Barthélémy, Pick) ein sehr merkwürdiges Bild: Scharf abgesetzte, durch Bindegewebszüge von der Umgebung abgeschlossene, cirkumskripte Infiltrate, die aus Rundzellen, epitheloiden und Riesenzellen bestehen, sich aber von der Tuberkulose sehr deutlich durch ihren Gefässreichtum und die Verteilung der Zellelemente unterscheiden. An einzelnen Stellen finden sich auch kleine Abscessbildungen. Es handelt sich demnach um einen chronischen, zu Exacerbationen resp. Sekundärinfektionen geneigten Prozess, und zwar um einen solchen völlig unbekannter Aetiologie, die von der der Tuberkulose sicherlich verschieden ist. Auch in klinischer Beziehung, im Habitus, in der Anamnese etc. zeigen die an Acnitis leidenden Patienten keinerlei Beziehungen zur Tuberkulose, die Tuberkulin-Reaktion fällt immer negativ aus. Dieses Fehlen jeglichen Zusammenhanges mit der Tuberkulose hat Barthélémy von jeher betont und auch W. Pick, der sich neuerdings mit der Acnitis eingehend beschäftigt und auf ihre Identität mit Kaposi's Acne teleangiectodes aufmerksam gemacht hat, schliesst sich ihm durchaus an. Um so auffallender ist es, dass manche Autoren (Hallopeau, Darier, auch Török) die Acnitis zu den Tuberkuliden rechnen.

Die ganze Frage ist wohl augenblicklich infolge des geringen bis jetzt vorliegenden kasuistischen Materials mit Sicherheit nicht zu entscheiden, vorläufig möchte ich mich dahin präzisieren, dass zurzeit keine Veranlassung vorliegt, die Acnitis unter die Tuberkulide einzureihen.

(Schluss folgt.)

Kritiken und Referate.

Der Diabetes mellitus von Prof. **B. Naunyn**. 2. umgearb. Auflage. Wien, 1906. Verlag von Alfred Hölder. M. 12,80.

Naunyn hat uns, als er aus Strassburg, der Stätte seines langjährigen Wirkens schied, noch die 2. Auflage seiner bekannten Monographie geschenkt. Seit dem Erscheinen der ersten Auflage ist viel — und nicht zum kleinsten Teil in Strassburg selbst — für die Erforschung des Diabetes geleistet worden, und die neue Auflage stellt den Niederschlag reichster Erfahrung auf dem Gebiete der theoretischen und praktischen Diabetesforschung dar.

Wenn Verf. darauf hinweist, dass die schon in der ersten Auflage von ihm vertretene Forderung, die Gesamternährung der Diabetischen, namentlich die Eiweissration knapp zu halten und andererseits das Fett in weitestem Maasse heranzuziehen, grossem Misstrauen und vielen Missverständnissen begegnete, so kann er demgegenüber mit Recht betonen, dass diese Ernährungsprinzipien heute allgemeine Geltung besitzen. Auch die Behandlung der Acidosis mit Natron bicarbonicum, für die besonders er und seine Schule eingetreten sind, kann heute zu dem gesicherten Rüstzeug der Diabetestherapie gezählt werden, seit man gelernt hat, es prophylaktisch rechtzeitig und in genügend grossen Dosen anzuwenden, nicht um ein ausgebrochenes Coma zu heilen, sondern seinen Ausbruch zu verhüten.

Neben den grossen Gesichtspunkten findet der Praktiker in der Fülle zahlreich mitgeteilter Einzelbeobachtungen — es sind 180 eigene Krankengeschichten in dem Werke niedergelegt! — Belehrung über alle möglichen Detailfragen der Pathologie und Therapie, der Forscher eine kritische Würdigung der noch strittigen Diabetesprobleme und überall reiche Anregungen.

Die chemisch-physiologische Einleitung und das Kapitel über den Zuckernachweis sind von dem langjährigen Assistenten Naunyn's, Dr. Baer geschrieben.

Herzkrankheiten, ihre Behandlung durch die Quellen von Orb, von Dr. **Scherf**, Badearzt. München 1906. Verlag der Aerztlichen Rundschau, Otto Gmelin.

Dieses kleine Büchlein tritt warm für die Quellen von Orb, dem „Kleinod des Spessart“ ein und begründet die Empfehlung Orbs als Behandlungsort für Herzkrankheiten. Wir ersehen daraus, dass Orb alle diejenigen Heilfaktoren besitzt, welche den bekannten Herzbadeorten eigen sind, dass seine Lage manche Vorzüge aufweist und dass, was ja für die Herzkurorte mit das Wesentlichste ist, die dortigen Aerzte mit den speziellen Behandlungsmethoden vertraut sind.

Die Behandlung der Herzkrankheiten mittels kohlensaurer und elektrischer Bäder, Massage, Gymnastik und Diätetik. Gemeinverständlich dargestellt von Dr. **Paul C. Franze**, Arzt in Bad Nauheim. Mit zahlreichen Abbildungen. München, 1906. Verlag der Aerztlichen Rundschau, Otto Gmelin. Preis M. 1,60.

Eine populär-wissenschaftliche Darstellung der physikalischen Behandlung der Kreislaufstörungen ist eigentlich schon an sich eine contradictio in adjecto. Denn das Verständnis der physiologischen Vorgänge bei den in Frage stehenden therapeutischen Maassnahmen setzt ein derartig geschultes physiologisches Denken voraus, dass die beste Darstellung sie dem Laien nicht klar machen kann. Ein Beispiel von vielen möge illustrieren, dass auch der Verfasser dieses Büchleins an dieser Klippe scheitern musste, er schreibt nämlich Seite 56: „Die Regulierung der Herztätigkeit geschieht teils indirekt, durch alle die erwähnten Heilpotenzen, teils direkt durch die Reizung des Vagus (des wichtigsten der Herznerven) durch Reflex von der Haut aus.“ Ich glaube nicht, dass irgend ein Laie sich unter diesen Worten irgend etwas denken kann.

Die Therapie, zum mindesten die spezielle Therapie, ist Sache der Wissenschaft, und es will mir nicht einleuchten, dass der Laie mit Nutzen die speziellen Indikationen der einzelnen therapeutischen Maassnahmen kennen lernt. Verfasser hebt ja auch selbst immer wieder hervor, dass die Zusammenstellung der Heilfaktoren im einzelnen Falle die Sache des Arztes ist und hierin komme — „in hervorragendem Maasse seine Sachkenntnis und die Schärfe seines Urteils zum Ausdruck“. — Ich höre hierbei immer den Unterton des „pro domo“ heraus, und glaube, dass die Aerzte ein Interesse daran haben, sich gegen eine derartige popularisierende Literatur ablehnend zu verhalten.

Das völlig Paradoxe dieser sogenannten populären Schrift kommt am Schlusse zum Ausdruck, indem ausdrücklich als Literatur folgende Autoren mit ihren Werken angeführt sind: Landois, Romberg, Goldscheider, Krehl usw. Jemand, der eine populär-wissenschaftliche Darstellung gibt, muss doch wohl so weit seinen Stoff beherrschen und über der Sache stehen, dass er nicht spezielle Literaturangaben quasi als Belege für sein Wissen anzuführen nötig hat. G. Zuelzer.

K. Schleip: Atlas der Blutkrankheiten nebst einer Technik der Blutuntersuchung. Mit 71 Abbildungen und mehrfarbiger, teilweise 17 farbiger Lithographie. Berlin-Wien. Urban Schwarzenberg. 1907.

Dies ist eine ganz hervorragende Publikation, die für jeden, der sich für hämatologische Untersuchungen interessiert, ein ausgezeichnetes Nachschlagewerk darstellt. Auf 45 Tafeln finden sich in vortrefflicher Reproduktion 71 Blutpräparate wiedergegeben, die eine vollständige Uebersicht über das normale und pathologische Blutleben geben. Mit Recht sagt der Verf. in dem Vorwort: „Jeder, der sich mit der Mikroskopie des Blutes eingehender beschäftigt hat, wird die Schwierigkeiten schätzen, welche die Erkennung so zahlreicher, nur durch feinste Unterschiede in Gestalt und Färbung charakterisierter Zellformen bereitet, und wird zugeben, dass eine noch so gute Beschreibung dem Wert einer guten Abbildung nicht gleichkommt.“ Wir möchten hinzufügen, dass für den, welcher im Verlauf der klinischen oder praktischen Tätigkeit nur gelegentlich, von Zeit zu Zeit und nicht als tägliche Aufgabe in die Lage kommt, Blutpräparate anzufertigen und zu differenzieren, ein Atlas wie der vorliegende zur Diagnose des Gesehenen von grösstem Wert ist, und um so mehr

den Anforderungen entspricht, als sich neben den vortrefflichen Reproduktionen der Blutpräparate eine ausführliche Schilderung der Technik der klinischen Blutuntersuchung findet. Dass sich der Verf. zur Färbung nur einer Methode, Romanowski-Leishman, bedient, und so das verwirrende Zuviel der tinktoriellen Vorschriften vermieden hat, scheint dem Ref. ein besonderer Vorzug zu sein, obgleich wir die Färbung nach May-Grünwald bevorzugen, weil sich die Farbstofflösung besser hält. Ueber die Nomenklatur der einzelnen Zellformen wird man verschiedener Ansicht sein können. Vielleicht hätte sich zweckmässiger Weise eine Tabelle der Synonyma anfügen lassen. Ewald.

G. Zuelzer: Chemische und mikroskopische Diagnostik. Eine praktische Einführung für Studierende und Aerzte. Mit 109 Abbildungen im Text und auf 9 Tafeln. Joh. Ambr. Barth. Leipzig 1906. XII und 256 S. Preis 9 M.

Zuelzer's handliches Buch unterscheidet sich von den sonst gebräuchlichen Darstellungen der mikroskopischen und chemischen Diagnostik zunächst durch die Anordnung des Stoffes; es verlässt die übliche systematische Einteilung, welche auf Analyse und Histologie begründet ist, zugunsten des rein klinischen Gesichtspunktes, nicht unähnlich hierin dem bekannten grossen Werke da Costa's. Für das ganze in Frage stehende Gebiet — Untersuchung des Auswurfs, des Harns, des Mageninhalts, des Blutes usw. — werden ganz bestimmte Krankheitsfälle vorgeführt (bzw. konstruiert), deren Schilderung den Leser direkt auf die Hauptfrage der Diagnose hinleitet. Ungezwungen ergibt sich dann die Vorführung der wichtigsten Methoden, abermals mit praktisch-klinischem Gesichtspunkt, d. h. mit Auswahl der sichersten, eindeutigsten und dabei möglichst ohne grossen Laboratoriumsapparat auszuführenden. Im ganzen werden so etwa 60 verschiedene Typen pathologischer Zustände erörtert.

Es ist klar — und auch dem Autor nicht entgangen —, dass einerseits das ganze ungeheure Material auf diese Weise nicht mit absoluter wissenschaftlicher Vollständigkeit abgehandelt werden kann, dass andererseits Wiederholungen, Rück-, ja sogar Vorverweisungen nicht zu umgehen waren. Diesem unleugbaren Nachteil steht der Vorzug gegenüber, dass die mit sicherer Hand und gutem klinischen Blick entworfenen Bilder sich dem Gedächtnis recht nachhaltig einprägen dürften. Ich möchte glauben, dass das Buch namentlich Studierenden als Ergänzung zu den eigentlichen Lehrbüchern willkommen sein wird. Letzere können und sollen hierdurch nicht überflüssig gemacht werden; dies würde eine Verflachung im Gefolge haben, die der Verfasser gewiss nicht wünscht. Aber zur praktischen Einprägung des Gelernten, Gesehenen, Geübten, zur Verwertung des Theoretischen in der Praxis, eignet sich unzweifelhaft die Zuelzer'sche Darstellung ausgezeichnet, um so mehr, als zweckmässig ausgewählte Abbildungen sie wirksam unterstützen. Und ausser dem Studierenden werden ältere Praktiker das Buch gern zur Hand nehmen, da es ihnen nicht nur eine Auffrischung älterer Kenntnisse in sehr lesbarer und angenehmer Form bietet, sondern sie auch mit den wichtigsten der neueren Untersuchungsmethoden rasch und ohne Detailkrämerei vertraut macht. Posner.

K. Kissling-Hamburg: Ueber Lungenbrand. Mit besonderer Berücksichtigung der Röntgenuntersuchung und operativen Behandlung. Mitteilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten, Bd. VI, H. 1. Hamburg 1906. Leopold Voss. Preis M. 15,—.

Die Arbeit stützt sich auf 60 von 1897—1905 von Prof. Lenhartz im Eppendorfer Krankenhaus operierte Fälle von Lungengangrän; dieselben haben eine Mortalität von nur 24,19 pCt. ergeben, ein glänzender Erfolg gegenüber der früheren internen Behandlung, die eine Mortalität von 75—80 pCt. aufwies. In früherer Zeit war die Scheu der Chirurgen vor der operativen Behandlung des Lungenbrandes sehr gross, so dass nur ganz vereinzelte hierhergehörige kasuistische Fälle beschrieben wurden. „Woher diese Scheu?" fragt Lenhartz in dem Vorwort, das er dem Buche mit auf den Weg gegeben hat. „Sie ist meines Erachtens darin begründet, dass die klinische Diagnose der Fälle keineswegs leicht ist. Wohl ist man in der Regel sehr rasch mit der Diagnose des Lungenbrandes fertig; dagegen fordert die genaue Bestimmung der Lage des Krankheitsherdes eine solche Uebung in der physikalischen Diagnostik, dass hier wohl mancher Chirurg scheitern kann. Das operative Vorgehen wird aber meist nur dann von Erfolg gekrönt sein, wenn der Weg klar ist, auf dem man zu dem Herde gelangen kann." Seitdem Lenhartz im Jahre 1901 sechs durch Operation geheilte Fälle von Lungenbrand demonstrieren konnte, ist diese Scheu der Chirurgen bedeutend geringer geworden, und ist es sehr zu begrüssen, dass der Assistent Lenhartz', Kissling, es unternommen hat, an der Hand der 60 von ein und demselben Manne diagnostizierten und operierten Fälle uns eine kleine Monographie des Lungenbrandes zu geben. Folgendes sei aus derselben hervorgehoben. Der Aetiologie nach zerfallen die Krankheitsfälle in 2 Gruppen. I. Gangrän, die von den Bronchien entstanden ist, sei es durch Aspiration, sei es im Verlauf der putriden Bronchitis und Bronchiektasie. II. Gangrän, die zu bereits bestehenden Lungenprozessen hinzugetreten ist, Lungenabscess, Tuberkulose, Trauma oder, was besonders häufig, Pneumonie. Unter den physikalischen Symptomen hebt Verfasser als besonders charakteristisch hervor, dass er häufig da, wo nur abgeschwächtes oder fast aufgehobenes Atmen bestand, nach Hustenstössen einen schlürfenden, amphorischen Hauch beim folgenden Inspirium hörte und dass diese Erscheinung dann den richtigen Weg für die Lagebestimmung der Höhle zeigt. Von sehr grossem Werte war die Röntgenuntersuchung; sie ermöglichte in einzelnen Fällen allein eine so klare Herddiagnose, dass daraufhin ein operativer Eingriff unternommen werden konnte. Da sie ebensogut tiefe wie oberflächliche Herde anzeigt, kann sie die klinische Diagnose häufig ganz wesentlich unterstützen und bestätigen. Sie erhöht dadurch die Sicherheit beim operativen Vorgehen ganz erheblich und gibt über die Gegenwart ein- oder vielfacher Krankheitsherde und das Verhalten der nicht befallenen Lungenteile meist guten Aufschluss. Von besonderem Wert ist sie, wenn es gilt, nach begonnener Pneumotomie und in der Nachbehandlung sich über die Verhältnisse in dem erkrankten Lungenteile Kenntnis zu verschaffen, und sie führt uns endlich den Erfolg der Operation in ausgezeichneter Weise vor Augen. Verfasser bespricht dann noch ausführlicher die Technik der Pneumotomie, die dort, wo keine Pleuraverwachsungen bestehen, meist eine zweizeitige ist, und bringt dann die Krankengeschichten der 60 operierten Fälle, die sehr instruktiv sind. Beigefügt sind die Röntgenaufnahmen einer Anzahl von Fällen vor und nach der Operation, die indes zum Teil nicht sonderlich klar wiedergegeben worden sind, sowie eine Anzahl stereoskopischer Aufnahmen der Operationswunde. Das Buch bietet entschieden eine sehr wertvolle Bereicherung unserer Kenntnisse auf diesem Gebiet und wird zweifellos günstige Aufnahme finden. Ott-Lübeck.

C. Beck: The modern treatment of fractures. The medical record, New York, 1906. 24 March.

Bei allen frakturverdächtigen Verletzungen hält B. eine Röntgenaufnahme für unerlässlich. Fissuren ohne Dislokation erheischen nur eine passende Lagerung und Immobilisierung für die Dauer von 2 bis 3 Wochen. Alle Frakturen mit Dislokation erfordern baldigste Reposition unter ständiger Kontrolle des Röntgenapparats, eventl. unter Zuhilfenahme der Narkose. Gelingt die Reposition oder Retention auch auf diese Weise nicht, so ist die blutige Reposition und Naht mit Catgut oder Bronzedraht angezeigt. Zahlreiche Röntgenabbildungen illustrieren diese Verhältnisse. Besonderen Wert legt B. auf die Kontrolle der geglückten Reduktion mittels Röntgenaufnahme durch den angelegten Gipsverband hindurch.

Tansini-Pavia: Sul. cancro dello stomacho in chirurgia. La Riforma Medica., 1906, No. 18, Napoli.

Tansini empfiehlt in allen Fällen von bedrohlicher Schwäche infolge Magenkarzinoms zunächst nur die Gastroenterostomie auszuführen und eventl., falls die Geschwulst noch operabel erscheint, die Resektion in einem zweiten Akt auszuführen, nachdem der Ernährungszustand des Kranken sich gehoben hat, wie man es nach Ausführung der Gastroenterostomie sehr häufig beoachtet. Dies Verfahren vergleicht er mit der präventiven Tracheotomie vor der Exstirpation des Larynx.

Adler-Berlin.

A. Bickel-Berlin: Wie studiert man Medizin? (Violet's Studienführer.) Stuttgart. Verlag von Wilh. Violet. 1906. 168 S.

Verf. bespricht den allgemeinen Bildungsgang des Mediziners auf der Universität und den speziellen medizinischen Studiengang an der Hand eines vorzüglich geordneten Studienplanes, die medizinischen Examina, das praktische Jahr, die Fortbildung des Arztes nach der Approbation und die verschiedenen medizinischen Berufszweige, das medizinische Studium der Frauen, die militärische Dienstzeit des Mediziners und das militärärztliche Studium. So gibt er dem Medizinstudierenden ein Werk, in dem er sich über alle Fragen seines Studiums sachverständigen Rat holen kann. Ueber den Wert eines bloss orientierenden Nachschlagewerkes aber erhebt er sein Büchlein zu einem Führer in des Wortes bester Bedeutung durch die drei einleitenden Kapitel: „Elternhaus, Schule und Berufswahl", „die Universität" und „das Wesen der Medizin als Wissenschaft und ihre geschichtliche Entwicklung", welche einen Einblick in das akademische Leben überhaupt und in die wissenschaftliche und praktische Arbeit, die ökonomische und soziale Stellung des Arztes vermitteln. Den angehenden Medizinern, wie denen, die sie bei der so ernsten Wahl des Berufes beraten sollen, den Eltern und Erziehern, dürfen diese von Liebe zum ärztlichen Beruf und von Verständnis für die Jugend in gleicher Weise erfüllten, gewandt geschriebenen Ausführungen warm empfohlen werden.

Hugo Bartsch: Hausärzte und Spezialisten in der modernen Medizin. 2. Aufl. Heidelberg, Verlag von Otto Peters. 1906.

In einem im Heidelberger ärztlichen Verein gehaltenen Vortrag erörtert B. „alle diejenigen Fragen, welche sich beziehen auf die besondere Stellung, sowie auf die Rechte, Pflichten und Aufgaben der genannten Aerztekategorien", der Hausärzte und Spezialisten. Verf. verkennt zwar nicht, dass der Hausarzt „ein gewisses Gegengewicht zu den Spezialärzten bilden", dass „er vielfach ausgleichend, vermittelnd und korrigierend wirken muss"; er nennt ihn „in ganz hervorragendem Maasse geeignet und berufen, die Einheit der ärztlichen Wissenschaft und noch mehr die der ärztlichen Kunst zu repräsentieren", und kommt zu dem Schlusse: „dass der Hausarzt auch heutzutage noch durchaus unentbehrlich ist, sowohl im Interesse des Publikums



als in dem des ärztlichen Standes". Aber trotz alledem wird er der Stellung des Hausarztes nicht gerecht, wenn er ihn mit dem „Verwaltungsdirektor" eines Krankenhauses vergleicht, ihm neben der kleinen Chirurgie und Gynäkologie die „kleine Medizin" als sein Gebiet zuweist und endlich vorschlägt, „dass die allgemein-praktizierenden Aerzte sich direkt als ‚Haus- und Familienärzte' bezeichnen". Und auch unter den Spezialärzten wird er keineswegs allseitige Zustimmung finden, wenn er den Namen „Spezialarzt und praktischer Arzt" verwirft und die Frage, ob der Spezialarzt allgemeine Praxis treiben darf, verneint. Wenig konsequent erscheint es, wenn Verf. das Vorgehen eines ärztlichen Vereins, der die Anerkennung der Spezialisten durch eine besondere Kommission oder den Ehrenrat fordert, für rigoros und ungerecht erklärt, selbst es aber „für das richtigste halten würde, wenn die sich niederlassenden Aerzte, sofern sie sich den Titel „Spezialarzt" beilegen wollen, dem zuständigen Kreis- oder Bezirksarzt gegenüber sich in bezug auf den fraglichen Punkt irgendwie auswiesen". — Die Zahl der spezialistisch tätigen Aerzte in den Grossstädten beträgt nach Verf.'s Berechnung zurzeit 30—40 pCt. der Aerzte; erst wenn die Zahl 50 pCt. wesentlich überschreitet, möchte er die Verhältnisse als abnorm und ungesund bezeichnen. — Ref. ist nicht der Ansicht, dass die Tendenz, die Stellung des Hausarztes zu stärken gegenüber der des Spezialisten, durch solche Anschauungen gefördert wird. F. Klemperer (Berlin).

Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften.

Berliner medizinische Gesellschaft.

Nachtrag zur Sitzung vom 13. Februar 1907.

Hr. Paul Ehrlich-Frankfurt a. M.:
Experimentelle Trypanosomastudien.
(Der Vortrag ist in No. 9—12 d. W. im Wortlaut abgedruckt.)

Diskussion.

Vorsitzender: Ich sehe, die Herren Kollegen sind mir schon zuvor gekommen, Ihnen im Namen unserer Gesellschaft zu danken. Ich möchte Ihnen auch danken dafür, dass Sie niemals sie verlassen haben, sondern dass wir in Ihnen ein hervorragendes Mitglied derselben verehren.

Hr. Brieger: Nach den geistreichen Ausführungen meines verehrten alten Freundes habe ich nicht mehr viel zu erwähnen, und doch kann ich nicht umhin, hier auf eine Arbeit aufmerksam zu machen, die bereits dem Druck übergeben ist und am nächsten Sonnabend in der Berliner klinischen Wochenschrift erscheinen wird.[1]

Ich hatte schon im Jahre 1879 im Anschluss an die Arbeiten von Preusse und Baumann, die fanden, dass das Phenol im Körper in ein Dihydroxylbenzol, in Hydrochinon übergeht, untersucht, wie sich die verschiedenen Dihydroxylbenzole physiologisch und dann auch therapeutisch verhalten. Das Resorcin ist ein bleibender Schatz in unserer Pharmakopöe geblieben. Es hat allerdings schon vor mir ein anderer Autor (Andeer) auf dieses vorzügliche Mittel aufmerksam gemacht. Das Hydrochinon wird hier und da auch noch angewendet, und ich habe es neuerdings auch wieder bei Neuralgieen empfohlen, während das Brenzkatechin wegen seiner grossen Giftigkeit therapeutisch nicht zu verwenden ist. Hier zeigt sich, dass das Metapräparat dem Parapräparat überlegen ist, während die Orthostellung hier ein starkes Gift stempelt.

Wir haben nun in meinem Institut — Herr Dr. Krause, mein Mitarbeiter — schon vor längerer Zeit versucht, auch hier in methodischer Weise gegen Protozoen verschiedene Stoffe anzuwenden. Er hat auch die Triphenylmethanfarbstoffe untersucht und ist neuerdings in Gemeinschaft mit Herrn Marinestabsarzt Dr. Weber zu positiven Resultaten gelangt. Die Einzelheiten derselben werden in der bereits gedruckten und in diesen Tagen erscheinenden Arbeit wiedergegeben werden. Ich möchte nur hier erwähnen, dass die Herren zehn verschiedene Farbstoffe als schädlich für die Trypanosomen gefunden haben. Sie benutzten zu ihren Versuchen die Erreger der Nagana-Krankheit, welche durch die Tsetse-Fliege übertragen wird (Stamm Brucei), und fanden am allergünstigsten auch ein Fuchsin, nämlich das Fuchsin 1 Dt, das nach Angabe der Direktion der Fabrik (Cassella u. Co.) ein Chlorhydrat des Triamido-diphenyl-Metatolylkarbinol ist und von Ehrlich nicht untersucht worden ist. Dieses von Cassella dargestellte Fuchsin zeigte sich noch überlegen dem Parafuchsin. Es zeigte sich auch deshalb noch überlegen den anderen Farbstoffen, als es weniger giftig ist — Mäuse vertragen 2—3 mg —, dass es ausserdem keine schweren toxischen Erscheinungen hervorruft, wie die meisten anderen Farbstoffe, und dass es vor allen Dingen höchst selten zu Nekrosen führt, was ja eigentlich die Verwendung von Farbstoffen subkutan teilweise etwas erschwert. Dieses Fuchsin kann zur Heilung dienen, wenn es gleich zu Anfang der Erscheinung der Parasiten eingespritzt wird; es zeigt sich aber als Schutzsubstanz auch dem Atoxyl gegenüber überlegen. Herr Marinestabsarzt Dr. Weber und Herr Dr. Krause haben lange Zeit ihre Tiere durch dieses Fuchsin von Parasiten vollkommen frei erhalten.

Auf die Einzelheiten will ich wegen der vorgerückten Zeit nicht eingehen. Ich wollte bloss auf diese Untersuchungen hier hinweisen.

Hr. Uhlenhuth: Ich habe neulich in der Deutschen medizinischen Wochenschrift (1907, Heft 4) über Versuche mit Atoxyl berichtet. Ich habe diese Versuche gemeinschaftlich mit den Herren Gross, Bickel, Hübener und Woithe angestellt.

Die Trypanosomenkrankheit, die wir durch das Atoxyl therapeutisch mit Erfolg beeinflusst haben, ist die Dourine. Offenbar verhalten sich die verschiedenen Trypanosomen (Mal de Caderàs, Tsetse etc.) auch verschieden gegenüber dem Atoxyl. Der Stamm, der uns zur Verfügung stand, reagiert auf Atoxyl in eklatanter Weise insofern, als Ratten und Mäuse, deren Blut mit Dourineparasiten geradezu überschwemmt ist, nach einer einmaligen Injektion von 3 cg bzw. 5 mg Atoxyl vollkommen parasitenfrei werden. Diese Parasitenfreiheit ist aber im allgemeinen keine dauernde. Nach acht, vierzehn Tagen kommen Rückfälle. Wenn man dann wieder Atoxyl gibt, so verschwinden die Parasiten wiederum, um eventuell nach einer gewissen Zeit wieder aufzutreten. Man muss also eine Etappenbehandlung anwenden.

Ich dachte nun daran, auf diese Weise eine Immunisierungsmethode zu finden. Ich erzeugte künstlich Rückfälle durch Anwendung unterheilender Dosen und versuchte dadurch, die Tiere immun zu machen. Es gelang aber nicht. Ich habe keine Immunität auf diese Weise erzielt. Auch auf andere Weise bekommt man keine Immunität gegen Dourine.

Die Mäuse liefern im ganzen bessere Resultate als die Ratten. Wir haben bei Ratten Dauerheilungen allerdings auch gesehen, die wir dadurch konstatierten, dass wir Blut und Organe der freigebliebenen Ratten auf andere Ratten verimpften, ohne dass die Tiere erkrankten. Bei Mäusen findet man das häufiger. Wenn man bedenkt, dass die nicht behandelten Kontrolltiere regelmässig zugrunde gehen, so ist der therapeutische Erfolg des Atoxyls immerhin ein recht erfreulicher.

Sehr interessant sind in dieser Hinsicht die Versuche an Kaninchen. Die Dourine der Kaninchen ist ebenso wie die der Pferde eine chronische Krankheit, ähnlich wie die Schlafkrankheit beim Menschen. Ein Vergleich der therapeutischen Wirkung des Atoxyls bei der Schlafkrankheit und der Dourine der Kaninchen ist besonders naheliegend. Die Dourinekrankheit der Kaninchen verläuft unter Erscheinungen, die an Syphilis erinnern. Man beobachtet hier sehr schwere Störungen der Ernährung, Abmagerung, Hautveränderungen, Haarausfall, Schwellungen der Ohren und Genitalien, Augenentzündungen. Wenn man nun solchen schwerkranken Tieren Atoxyl einspritzt — und zwar gaben wir zunächst 4 cg und setzten diese Behandlung in gewissen Pausen und verschiedener Dosierung längere Zeit fort, so bessern sich die Tiere in ganz frappanter Weise. Sie sehen vollständig gesund aus. Ob sie dauernd geheilt sind, ist eine noch offene Frage. Aber wir haben folgenden Versuch gemacht. Von dem Blut der kranken Tiere wurden Mäuse geimpft, diese Mäuse erkrankten regelmässig an Dourine. Nach der Atoxylbehandlung blieben die mit dem Blut der behandelten Kaninchen geimpften Mäuse in zahlreichen Fällen gesund, ein Zeichen, dass in dem übergeimpften Material jedenfalls keine Dourinetrypanosomen mehr vorhanden waren. Ob das ganze Tier parasitenfrei war, lässt sich natürlich nicht sagen. Auch die vom Tage der Infektion an mit Atoxyl behandelten Kaninchen waren nach 3—4 Wochen noch ganz gesund, während die Kontrolltiere schon schwere Krankheitserscheinungen aufwiesen. Ob nach Aussetzen des Mittels Rückfälle auftreten, ist noch nicht festgestellt.

Weitere Versuche haben wir mit der Hühnerspirochaete angestellt. Hier hoffte ich im Hinblick auf gewisse Beziehungen, die zwischen Trypanosomen und Spirochaeten bestehen (Schaudinn), einen Heilerfolg zu erzielen. Es gelang in der Tat, durch systematische einmalige oder an mehreren Tagen wiederholte Atoxyleinspritzung (3 mal 0,05—0,08 g), Hühner zu schützen und zu heilen; die Spirochaeten verschwinden scheinbar aus dem Blut. Bei anderen Spirochaetenkrankheiten[1]), wie bei der Recurrens hat sich das Atoxyl nach unseren Versuchen an Ratten bisher als wenig wirksam erwiesen (nach Brainl und Kinghorn auch beim Menschen).

Sehr interessant ist es, dass man bei Hühnern, bei denen ja die

1) Erschien bereits in No. 7 dieser Zeitschrift. Nachträglich sei noch bemerkt, dass es sich jedenfalls nicht um das gewöhnliche Fuchsin handelte, wie Ehrlich behauptet. Ob nun die Methylgruppe zur Amidogruppe in Ortho- und zur Karbinolgruppe in Meta-Stellung steht oder umgekehrt, ist zunächst gleichgültig und war aus dem Schreiben von Cassella nicht deutlich zu ersehen. In diesem Schreiben steht: „das Ihnen übersandte Fuchsin ist das Chlorhydrat des Triamidodiphenyl- m. Tolylcarbinols". Jedenfalls ist von uns Fuchsin 1 Dt zuerst gegen Trypanosomen (Brucei) angewandt und bis jetzt als der beste wirkende Farbstoff in dieser Beziehung befunden worden.

1) Anmerkung bei der Korrektur: Ueber meine mit Hoffmann angestellten Syphilis-Atoxylversuche an Affen werden wir später berichten. Bei der Pyroplasmose (Hund), Vaccine (Kaninchen, Kälber) konnte eine Wirkung des Atoxyls nicht beobachtet werden. Andere Präparate (Sublimat, Sublamin, Hydr. formamidatum, Enosol, kolloidales Quecksilber, Collargol, selenige Säure, Urotropin etc.) hatten auf Dourinetrypanosomen und Spirochaeten keine nennenswerte Wirkung; das Trypanrot wirkte weniger prompt als das Atoxyl. Eine Atoxylfestigkeit der Trypanosomen, d. h. eine Gewöhnung des Parasiten an Arsen (Arsenikesser!) haben auch wir mehrfach beobachtet. Die ausführliche Arbeit erscheint in den „Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt".

Spirillose innerhalb von sieben Tagen abläuft und unter natürlichen Verhältnissen entweder mit einer Immunität oder mit dem Tode endet, auch unter der Atoxylbehandlung eine Immunität erzielt. Die Tiere, die mit Atoxyl behandelt sind, werden ebenso immun wie diejenigen Tiere, welche die natürliche Infektion überstanden haben. Offenbar machen die Tiere unter der Atoxylbehandlung eine latente Krankheit durch, wodurch die Immunität erzeugt wird.

Hr. O. Lassar: Ich möchte an den Herrn Vortragenden die Frage richten, ob Beweise dafür existieren, dass in bezug auf die Theorie der physiologischen Wirkung beim Atoxyl wirklich der Arsenteil dieses Präparats — das bekanntlich ein meta-arsensaures Anilin darstellt — der maassgebende sein muss, ob nicht in Uebereinstimmung mit den ähnlichen Wirkungen auf Trypanosomen das Anilin eine grössere Bedeutung in dieser Beziehung in Anspruch nehmen könnte.

Die Berechtigung zu dieser Frage resultiert daraus, dass ich, wie vielleicht bekannt sein dürfte, der erste gewesen bin, der das Atoxyl in bezug auf seine therapeutische Wirksamkeit, seine Energie und seine Nebenwirkungen zu prüfen Gelegenheit hatte. Die erste Arbeit über dieses segensreiche und wirksame Präparat ist aus meiner eigenen Anstalt hervorgegangen, und ich habe dabei bemerkt, dass unter Umständen auch schädliche Nebenwirkungen auftreten, die ja sonst hier gar nicht in Betracht kämen, weil es sich um Tierversuche handelt, deren Charakter aber darauf hindeutet, dass nicht Arsenintoxikation, sondern Anilinvergiftung die Hauptrolle spiele. Das ist seinerzeit veröffentlicht worden.

Ferner ist vor einiger Zeit in der Münchener medizinischen Wochenschrift ein Fall von plötzlicher Erblindung nach Atoxyl publiziert, ein Fall, dessen ganze Geschichte nicht auf eine Arsenvergiftung hinweist, sondern auf Spaltung des Atoxyl-Körpers in seine beiden ursprünglichen Bestandteile und in seiner ganzen Genese eine Anilinwirkung wahrscheinlich macht.

Ich möchte dem nur noch hinzufugen, dass, ehe die maassgebende Arbeit der Herren Uhlenhuth, Bickel und Gross in der Deutschen med. Wochenschr. (s. o.) vom 24. Januar, über die Dourine und die Spirillose erschien, vielmehr in dem Augenblick, als die Nachrichten von Robert Koch aus Ostafrika kamen, welche die grossen Erfolge mit Atoxyl bei der Schlafkrankheit an Trypanosomen, bei Spirochaeten und ähnlichen Krankheiten in Erinnerung riefen, ich es als selbstverständlich erachtete, auch die jüngste „Spirochaetenkrankheit", die Syphilis, in Angriff zu nehmen. Ich habe bei einer grossen Reihe von Patienten im ganzen mehrere Hundert von Injektionen mit Atoxyl vorgenommen und vornehmen lassen, aber leider mit einem vollständig negativen Resultat, was ja recht bedauerlich ist, aber jedenfalls darauf hindeutet, wie schon von alters her bekannt, dass der Arsenteil des Atoxyls in dieser Beziehung uns einen therapeutischen Nutzen nicht schaffen kann. Somit glaube ich, zu der Frage, die ich mir an den Herrn Vortragenden zu richten erlaubte, berechtigt zu sein.

Hr. Ehrlich (Schlusswort): Was zunächst die Frage meines Freundes und Kollegen Lassar anbetrifft, so ist ja die Anschauung, als ob das Atoxyl bezüglich seiner Amidogruppe ähnlich wirken könnte wie Anilin, von den Franzosen auch gehegt worden, und sie sprechen hier von einer amidogenen Wirkung des Atoxyls. Nun, zurzeit lässt sich die Frage gar nicht genau entscheiden. Das eine kann ich sagen, dass ich in meinen Studien über Arsenikalien aromatische Substanzen erhalten habe, die trypanocide Wirkung hervorrufen, ohne dass sie eine Amidogruppe haben. Aber damit ist nicht gesagt, dass beim Atoxyl nicht die Amidogruppe vielleicht doch bei den Nebenerscheinungen eine Rolle spielt.

Die Bemerkungen meines Freundes und Kollegen Brieger hatte ich heute früh schon gehört; er sprach heute morgen von einem eigenartigen Fuchsin, das einen Metatoluidinrest enthalten sollte. Ich hatte ihm heute früh schon gleich gesagt, dass ein derartiges Präparat technisch kaum hergestellt würde, sondern nur Orthotoluidinderivate, die in meinem Vortrage behandelt sind. (Herr Brieger: Lieber Freund, Cassella hat mir das ja selbst mitgeteilt. — Herr Brieger überreicht dem Redner einen Brief. — Der Redner überreicht Herrn Brieger ein Telegramm, in welchem ausdrücklich betont ist, dass das Herrn Brieger übersandte Präparat den Orthotoluidinrest enthält und nicht den Metatoluidinrest, so dass das von den Autoren verwandte Präparat das gewöhnliche Fuchsin darstellt.[1])

Sitzung vom 13. März 1907.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: Die Aufnahmekommission hat in ihrer letzten Sitzung neu aufgenommen die Herren DDr. Fritz Koch, Fritz Fleischer, Ernst Marcuse, Carl Schindler, Adolf Glaser, Hans Bahrdt, S. Görtel, E. Wachsmuth, H. Neufeld, Rona, Franz Matthias, Paul Mulzer, Ed. Martin, Uhlenhuth, Geh. Reg.-Rat, Prof., Eberlein, Prof. u. Dir. und Fräulein Dr. Lilli Wedell.

Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn Schjerning: Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens Heft 36. Von Herrn C. A. Ewald: 24 Sonderabdrücke betreffend den IV. internationalen Kongress für Versicherungs-Medizin Berlin 1906.

Schluss der Diskussion über die Vorträge der Herren A. **Blaschko: Bemerkungen und Demonstrationen zur Spirochaetenfrage** und **C. Benda: Zur Kritik der Levaditi'schen Silberfärbung von Mikroorganismen mit Demonstrationen.**

Hr. Jancke: Vor allem danke ich den Herren vom Vorstand für die Erlaubnis als Gast hier sprechen zu dürfen. Herr Bab hat vor 14 Tagen einige Fragen an uns gerichtet; ich will sie ihm beantworten. Doch bevor ich darauf eingehe, muss ich erst eine prinzipielle Frage erörtern. Als beweisend für die Identität der „Silber- und Giemsaspirochaeten" dürfen nur die Fälle angesehen werden, in denen sich die Spirochaeten im Ausstrich in einer den Silberspiralen adäquaten Menge finden, und damit scheidet die grosse Mehrzahl der bisher als positiv angeführten Fälle aus, da die Silbermethode allein nichts beweist. Von dem übriggebliebenen Rest müssen weiterhin alle Fälle ausscheiden, in denen sich neben den Spirochaeten auch andere Pilze finden, da man diesen ebenso gut die Erregerschaft der Syphilis zuschieben kann wie den Spirochaeten. Zu diesen Fällen gehört das Präparat von Herrn Benda, in dem sich neben massenhaften Spirochaeten vom Typus der refringen (nicht pallida, obwohl es sich um Lues handelt!) Kokken und Bakterien fanden, und wahrscheinlich auch die Fälle von Herrn Mühlens. Ich wäre Herrn Mühlens dankbar, wenn er mir durch Ueberlassung eines Präparates Gelegenheit gäbe, mich von meinem eventuellen Irrtum zu überzeugen, den ich natürlich ohne Zögern zugeben würde. Es muss hier ausdrücklich darauf hingewiesen werden, dass die Mehrzahl der Autoren auf das auffallende Missverhältnis zwischen Spirochaetenbefund im Silberschnitt und im Giemsaausstrich aufmerksam gemacht hat.

Herr Bab hat beweisen wollen, dass die Silberspiralen nicht Fasern, sondern Spirochaeten seien, indem er sie durch Zusatz von Chemikalien zerstörte, die Fasern des Gewebes im allgemeinen nicht angreifen. Herr Bab hat dabei aber vergessen, dass sich alle Bestandteile des Gewebes im macerierten Zustande ganz anders verhalten, als im lebensfrisch fixierten Präparat. Im Gegenteil, dadurch, dass er die Spiralen nach Säurebehandlung nicht mehr darstellen konnte, beweist er, dass es keine Spirochaeten, sondern Fasern sind, denn Pilze verlieren ihre Färbbarkeit nicht durch Behandlung mit Säuren. Herr Bab wird vielleicht einwenden, dass die Spirochaeten keine Pilze, sondern Protozoen seien. Diese Frage muss auch einmal beleuchtet werden, da sämtliche Redner der Spirochaetenpartei stillschweigend darüber hinweggegangen sind. Schaudinn und nach ihm Prowazek und Hartmann haben einen Unterschied zwischen Spirillen und Spirochaeten konstruiert in dem Sinne, dass die Spirillen Pilze, die Spirochaeten aber Protozoen seien, und diese Ansicht hat sich lange gehalten, da niemand wagte gegen Schaudinn's Autorität aufzutreten. Inzwischen sind aber eine Reihe von Arbeiten erschienen, in denen die von Ehrenberg aufgestellte und besonders von Bütschli verteidigte Ansicht bestätigt wird, dass zwischen Spirillen und Spirochaeten kein prinzipieller Unterschied besteht. Durch die ausgezeichneten Arbeiten von Borrel, Zettnow, Swellengrebel und Laveran und Mesnil ist aber erwiesen, dass die Spirochaeten Bakterien sind, und damit ist die ätiologische Bedeutung der Spirochaete pallida für die Syphilis als definitiv widerlegt zu betrachten, denn die Syphilis ist eine Protozoenkrankheit, keine Bakterienkrankheit!

Herr Bab glaubt an seinem Ovariumpräparat beweisen zu können, dass die dort im Bereich eines Ovulum liegende Silberspirale eine echte Spirochaete sei, da „Nerven" im Ovulum nicht vorkämen. Jedem, der das Präparat vorurteilslos betrachtet, muss sich die Ansicht aufdrängen, dass eine wirklich organisch mit dem Ovulum verbundene Spirochaete nicht mit schnurgerader Achse im Ovulum liegt, sondern dass vielmehr diese Spirale aus der Umgebung auf das Ovulum verschleppt ist. Hier handelt es sich um einen eklatanten Fall von Verschleppung von Gewebsbestandteilen, also hier Fasern, durch das Mikrotommesser. Ich empfehle Herrn Bab sich einmal seine Mikrotommesser bei mittlerer oder auch nur schwacher Vergrösserung anzusehen. Da sieht man die Schneide nicht als schnurgerade Linie, sondern als eine unregelmässig gestaltete Kurve mit gratartigen teils rundlichen, teils zackigen Partien, die ausserdem nicht einmal in einer und derselben Ebene liegen. Ich bezweifle, dass Herr Bab diesen Einwand jetzt noch als aus der Luft gegriffen bezeichnen kann. Ich bemerke übrigens, dass wir unsere Messer nicht selbst schleifen, sondern stets einer berufsmässigen Schleifanstalt übergeben.

Herr Bab fragt weiter, wie wir uns die massenhafte Anhäufung der (Silber-)spirochaeten um die Gefässe herum erklärten, dort sei doch der Sitz der Erkrankung. Ja, dort sind auch die meisten Fasern! Jedem Pathologen ist bekannt, dass bei Krankheitsprozessen mit interstitiellen Wucherungen gerade die elastischen Fasern sich am stärksten vermehren, und dass sie, besonders anfangs, zum Teil unmessbar dünn und fein werden. Herr Bab wendet ein, wenn es sich um elastische Fasern handelte, so müsse man sie auch nach Weigert färben können. Ich weise auch hier noch darauf hin, dass alle Gewebe sich in maceriertem Zustande anders färben, als im frischen. Aber ich will Herrn Bab auf einen Widerspruch aufmerksam machen. Er vertritt die von den Herren Spirochaetenanhängern aufgestellte Theorie, die Spirochaeten seien anaerob. Ja, warum sind sie aber denn um die Gefässe herum am zahlreichsten

---

1) Die briefliche Bemerkung der Farbenfabrik Cassella & Co., die von einem Diphenylmetatolylrosanilin sprach, fasst die Beziehung des Methylrestes zum Carbinolrest ins Auge. Wenn aber Herr Geheimrat Brieger ausdrücklich mir gegenüber von einem Metatoluidinderivat sprach, so lag ein Missverständnis seinerseits vor.



wo der meiste Sauerstoff des Gewebes vorliegt? Der Widerspruch erklärt sich zwanglos, wenn man die Silberspiralen als Gewebsfasern anspricht. Weiterhin sagt Herr Bab, die Spirochaeten würden durch das Blut ins Gewebe verschleppt. Wie kommen denn aber die Milliarden von Spirochaeten ins Gewebe, wenn man sie im zirkulierenden Blute nicht (in Giemsaausstrichen) finden kann? Die von Herrn Hoffmann im Dunkelfeldapparat gezeigte Spirochaete aus dem Blute eines Säuglings beweist nicht so besonders viel, da Sepsis nicht ausgeschlossen ist. Es muss von den Anhängern der Spirochaete pallida verlangt werden, dass sie die Spirochaeten auch bei akquirierter Lues im Blute finden, und zwar in einem Prozentsatz, der den von Neisser mit Blutimpfungen gewonnenen Resultaten entspricht. Neisser sagt zwar an einer Stelle seines Buches über die experimentelle Syphilisforschung, seine Blutimpfungen seien sämtlich negativ ausgefallen, an einer anderen Stelle aber lassen sich aus seinen angegebenen Zahlen 25 pCt. und an einer dritten Stelle gar 50 pCt. positiver Blutimpfungen herausrechnen! Solange Sie die Spirochaeten nicht in einem entsprechenden Prozentsatz der Fälle im steril entnommenen, zirkulierenden Blut (aus der Fingerbeere, nicht dem Primäraffekt) nachweisen können, solange ist für ihre Erregernatur nichts bewiesen.

Herr Bab glaubt durch seine negativen Befunde an einem Missed-abortion-Föt von nicht syphilitischer Herkunft erwiesen zu haben, dass die Maceration für die Darstellbarkeit der Fasern mit Silber keine Bedeutung habe; auch diese Beweisführung ist hinfällig. Bei einem über 4 Wochen der Maceration in utero ausgesetzten Fötus ist die Maceration eben so weit vorgeschritten, dass auch die Fasern verrottet sind; hier liegen die Verhältnisse wie im Centrum eines Gummi; Sie finden die „Spirochaeten" nicht im erweichten Centrum, sondern nur in der dem erweichten Herd anliegenden Partie, nicht aber — und das ist das wichtigste — in der peripheren Zone, wo der eigentliche syphilitische Prozess sich abspielt. Im Centrum sind auch die Fasern zerstört; gerade die dem Untergang geweihte Randzone um den Herd herum weist gerade den richtigen Grad von Maceration auf, der zur Darstellung der feinsten Gewebsfasern mit Silber erforderlich ist; dass aber eine Maceration unbedingt dazu gehört, beweist das Vorkommen in macerierten Kindern und das völlige Fehlen in den dazugehörigen, nicht macerierten Placenten, und gerade die letzteren sind bekanntlich hochinfektiös. Herrn Babs negative Kontrolluntersuchungen beweisen nichts gegenüber den Saling und Schulze gelungenen positiven an sicher nicht syphilitischem Gewebe. Wir kennen ja gar nicht die Ursachen, weswegen die feinsten Fasern sich im syphilitischen macerierten Gewebe mit Silber tingieren lassen und im nicht syphilitischen gewöhnlich nicht. Die Herren von der Spirochaetenpartei arbeiten da mit einer Gleichung mit so und so viel Unbekannten und ziehen aus dem gewonnenen Resultat die verhängnisvollsten Schlüsse. Dass die Syphilis direkt nichts damit zu tun hat, sehen wir an den hochinfektiösen Affenorganen, in denen sich keine Spirochaeten finden, obwohl darin gar nicht selten periportale Infiltrate vorhanden sind, die beim Fehlen jeder anderen Ursache nur durch die Infektion mit Lues zu erklären sind.

Zum Schluss sei mir gestattet, Ihnen über eine wichtige Tatsache zu berichten. Ich habe die ergiebig emulgierten Organe eines nicht macerierten syphilitischen Kindes bei hohem Druck ($2^1/_2$ Atm.) durch Tonfilterkerzen filtriert. Es ist mir als erstem gelungen, damit einen Affen an der Augenbraue zu infizieren, während die mit dem Filtrat geimpften Agarröhrchen steril blieben. Heute, am 42. Tage nach der Impfung, zeigt der Affe einen charakteristischen Primäraffekt.

Hr. Mühlens: Vor 3 Wochen hatte ich hier bereits mitgeteilt, dass es mir bei allen von mir untersuchten Föten (bisher 32) möglich war, die Diagnose (ob Syphilis oder nicht) auf Grund des Spirochaetennachweises im Giemsa-Ausstrichpräparat der Organe zu erbringen, also ohne die Levaditi-Methode, also auch ohne die sogenannte „Silberspirochaete". Dieses Resultat verdanke ich zum grössten Teil wohl der sorgfältigen Untersuchungstechnik, die ich in meiner demnächst erscheinenden ausführlichen Arbeit eingehend beschrieben habe. Hier sei nur kurz erwähnt, dass ich alle Organsaftpräparate seit langer Zeit nach der Methode gemacht habe, die in der letzten Sitzung von Herrn Prof. Hoffmann hier demonstriert wurde, die Sticker vor kurzem für die Herstellung von Organsaftabdrücken empfohlen hat.

Heute möchte ich noch unter Hinweis auf die beiden von mir im Mikroskop eingestellten Präparate erwähnen, dass es mir auch gelungen ist, bei 2 untersuchten Kaninchenhornhäuten mit Keratitis parenchymatosa nach Impfung mit syphilitischem Drüsensaft (4—5 Wochen nach der Impfung entstanden) die Spirochaeta pallida im Ausstrichpräparat nachzuweisen, genau dieselbe Spirochaete, die im Impfmaterial, dem Drüsensaft, vorhanden war. Ferner: Im zweiten Falle untersuchten Herr Prof. Frosch und ich auch Präparate lebend bei Dunkelfeld- und später gewöhnlicher Beleuchtung mit starker Abblendung. Dieselbe Spirochaete fand sich gleich auch lebend und beweglich in grosser Menge.

Also: Spirochaetae pallidae aus syphilitischer Kaninchenkornea lebend und aktiv beweglich in grosser Zahl sowie in Giemsa-Ausstrichpräparaten ohne Beimengung anderer Mikroorganismen. Das ist fast so gut wie eine Reinkultur. Levaditi-Methode, also Silberspirale, auch hier entbehrlich. Nervenfasern, Bindegewebs- und elastische Fasern sowie Zellgrenzen u. dergl. absolut ausgeschlossen!

Hr. Erich Hoffmann: Ich habe Ihnen zunächst einige neue Befunde mitzuteilen, die ich Ihnen allen durch Demonstration zugänglichmachen kann.

1. Lebende Spirochaeta pallida im Blut bei kongenitaler Syphilis. Ich hatte mich vorgestern an Herrn Geheimrat Heubner und Dr. Langstein gewandt und gebeten, einige Fälle von kongenitaler Syphilis auf das Vorkommen lebender Spirochaetae pallidae im Blut untersuchen zu dürfen. Es ist nun Herrn Dr. Beer und mir in überraschend schneller Weise gelungen, mittels der bereits einmal von mir demonstrierten Dunkelfeldbeleuchtung im nativen Blutpräparat eines schwer erkrankten Kindes die Spirochaeta pallida zu finden und 24 Stunden lang zu beobachten. Das Kind, von dessen wohlgereinigter Fingerbeere das Blut gewonnen wurde, ist am 21. Januar 1907 von einer Mutter, die 3 Jahre zuvor einen Abort durchgemacht hatte, geboren worden; am 6. März wurden bei ihm ein hochgradiges maculo-papulöses Exanthem und Drüsenschwellungen festgestellt; am 7. März erhielt es 0,002 $HgCl_2$ intramuskulär.

In dem am 11. März entnommenen Blut fanden sich mehrere typische Spirochaetae pallidae mit 10 bis 12 Windungen, die sich recht lebhaft bewegten. Als wir nach kurzem Suchen die erste Spirochaete erblickten, war sie völlig zusammengerollt, nach einiger Zeit streckte sie sich, legte sich dann mit den Schenkeln Y-förmig aneinander, um später sich wieder zu der typischen Form (gerader Korkenzieher) auszustrecken. Wir haben sie dann stundenlang in sehr lebhafter Bewegung gesehen, gerade so, wie wir auch an den aus geschlossenen syphilitischen Primäraffekten gewonnenen Spirochaeten eine ausserordentliche Lebhaftigkeit der Bewegung schon kannten. Nach einigen Stunden liess die Agilität nach; geringe Bewegungen waren auch am folgenden Morgen noch zu beobachten. Das heute entnommene Präparat zeigt, wie Sie sehen, ebenfalls noch jetzt bewegliche Spirochaeten[1]). Also die Spirochaeta pallida ist nun auch lebend im Blute nachgewiesen. Im Ausstrich ist sie ja bekanntlich bei kongenitaler und aquirierter Syphilis im Blut häufig nachgewiesen worden. Das scheinen die Herren Saling und Jancke nicht zu wissen, dass z. B. Wolters, Schaudinn, Nöggerath und Staehelin, ich und viele andere im Ausstrich des Blutes nach Giemsa die Spirochaeta pallida dargestellt haben. Sie ist endlich auch mittels der Silberimprägnierung in Blutklumpen, die man wie Gewebsstücke nach Levaditi behandelt und in Schnitte zerlegt hat, von Ravaut und Ponselle dargestellt worden. So ist also im Blut die Spirochaeta pallida nun lebend, nach Giemsa gefärbt und mit Silber imprägniert nachgewiesen worden. Das ist eine Tatsache, die nicht zu bestreiten ist und anerkannt werden muss.

2. Rückimpfung von der Kaninchencornea auf Affen mit positivem Spirochaetenbefund. Ferner ist jetzt Herrn Dr. Brüning und mir ein zweiter wichtiger Befund gelungen. Wir hatten schon seit einiger Zeit die Rückimpfung von der syphilitischen Kaninchencornea auf Affen versucht. Einige Male schienen geringe Infiltrate zu entstehen, doch waren sie nicht charakterisiert genug, um in einer so wichtigen Frage die Entscheidung liefern zu können. Nun haben wir wieder bei einem Affen, der mit einer verhältnismässig frischen, etwa 6 Wochen nach der Impfung erkrankten Kaninchencornea geimpft worden war, einen ca. 4 Wochen nach der Impfung beginnenden Primäraffekt erhalten, der sich allmählich vergrösserte und klinisch völlig der uns bekannten Impfsyphilis der Affen entsprach. Bei diesem Tier konnten wir nach zwei vergeblichen Versuchen nun im Ausstrich typische Spirochaetae pallidae auffinden, die Ihnen das dort aufgestellte Mikroskop zeigt. Diese Spirochaeten entsprechen in Form und Grösse vollkommen den bei kongenitaler Syphilis in den inneren Organen vorhandenen und auch von mir schon im Mai 1905 mehrmals nachgewiesenen, die ich Ihnen in einem meiner Präparate (Leberausstrich) noch einmal zum Vergleich aufgestellt habe. Irgend welche andere Bakterien haben sich in den inneren Organen dieses 8 Stunden nach der Geburt verstorbenen und bald darauf sezierten Kindes nicht gefunden; von Maceration konnte in diesem Falle, in dem sich zahlreiche Spirochaeten im Ausstrich verschiedener Organe fanden, nicht die Rede sein.

Im Anschluss daran will ich erwähnen, dass Bertarelli der bedeutsame Nachweis gelungen ist, dass, wenn man die Syphilis von Kaninchencornea auf Cornea in Generationen weiterimpft, auch mit der fünften Generation Affen mit positivem Erfolg geimpft werden können. Bertarelli hat in diesen Fällen die Spirochaeta pallida sowohl im Ausstrich als auch mit der Silbermethode in Schnitten nachgewiesen, und zwar nicht nur in der Kaninchencornea, sondern auch bei den Affen, die er mit der zahlreiche Spirochaeten enthaltenden Cornea geimpft hatte. Bertarelli hat das Syphilisvirus nun schon in 10 Generationen in der Kaninchencornea gewissermaassen in Reinkultur gezüchtet und gefunden, dass es dabei an Virulenz gewinnt und z. B. beim Meerschweinchen, das seiner Erfahrung nach auf menschliches Virus nicht reagiert, deutliche Krankheitserscheinungen hervorruft.

Diese Experimente Bertarelli's (Kultivierung der Spirochaeta pallida in der lebenden Kaninchencornea und Rückimpfung von der 5. Generation auf Affen) sind neben der von mir mehrmals erwiesenen Tatsache, dass man mit unter allen Kautelen entnommenem Venenblut (nicht fiebernder) Syphilitiker Affen infizieren und in den frischen Impf-

1) Auch am 15. und 16. März fanden sich im Blut dieses Kindes, welches am 14. nochmals 0,002 $HgCl_2$ erhalten hatte, noch wohlgeformte Spirochaetae pallidae, die aber nur wenige Stunden beweglich blieben. Das Kind ist am 17. März gestorben.



papeln zahlreiche Spirochaetae pallidae darstellen kann, fast zwingende Beweise für die ätiologische Bedeutung der Spirochaeta pallida.

3. Agglomerierte Spirochaetenhaufen in den Blutgefässen eines kongenital-syphilitischen Kindes (Demonstration). Herr Dr. Max Koch, Prosektor in Elberfeld, schickte mir zum zweiten Jahrestag der Entdeckung der Spirochaeta pallida Präparate der Ohrhaut eines 2 Monate alten, an kongenitaler Lues verstorbenen Kindes, welche in den stark erweiterten Venen ganze Knäuel von typischen Spirochaetae pallidae (agglomerierte Spirochaeten) enthalten; solche Parasitenmengen (100 und mehr in einem Gefässquerschnitt) habe ich sonst noch nie bei Syphilis gesehen; auch die inneren Organe dieses Kindes enthalten nach einer Mitteilung Koch's ausserordentlich grosse Mengen der Spirochaeta pallida.

4. Diskussionsbemerkungen. Nun will ich ganz kurz noch auf einige Angaben der Herren Vorredner eingehen. Zunächst wird von Herrn Jancke bezweifelt, dass in den Ovula menschlicher Föten und Kinder Spirochaeten nachgewiesen worden sind. Herr Jancke scheint die Literatur nicht zu kennen; denn dieser Befund ist zuerst von Wolters und mir gemacht und in Bern mitgeteilt worden; ferner haben Levaditi, später Doutrelepont und Grouven bei einem kongenital-syphilitischen, mehrere Wochen nach der Geburt gestorbenen Kinde das Vorkommen von Spirochaetae pallidae innerhalb der Ovula festgestellt. Ueber die Bedeutung dieser Tatsache habe ich mich bereits in meiner Broschüre „Die Aetiologie der Syphilis" ausgesprochen. Dieser Befund Bab's ist mithin weder neu noch einzig dastehend, sondern bereits von mehreren Autoren erhoben worden.

Dann hat Herr Friedenthal mich aufgefordert, mich darüber zu äussern, ob man mit den Spirochaeten, die man einige Wochen zwischen Deckglas und Objektträger aufhebt, noch positive Impfungen erzeugen könne. Diese Frage habe ich mir natürlich auch vorgelegt und durch das Experiment zu lösen versucht. Aber ich bin im Gegensatz zu Siegel und Schulze, die mit 3—4 Wochen altem, in Glycerinwasser aufgehobenen Syphilisvirus noch positive Resultate erzielt haben wollen, zu dem Ergebnis gekommen, dass die Virulenz ausserordentlich schnell erlischt. Ich habe Reizserum und Gewebssaft syphilitischer Papeln sowohl unter aeroben wie anaeroben Bedingungen 45 Stunden lang aufbewahrt und damit an Affen keinen Erfolg mehr erzielen können, wie die später gelungene Nachimpfung bewies. Allerdings habe ich diesen Versuch nur einmal gemacht; ein zweites Mal, als ich mit nur 24 Stunden konserviertem Virus den Versuch wiederholte, war er nicht eindeutig, da das Tier zu früh starb! Die Tatsache, dass die Spirochaeta pallida zwischen Objektträger und Deckglas sich manchmal monatelang in ihrer Form erhält und mitunter tagelang eine im Verhältnis zu der anfangs vorhandenen geringe Beweglichkeit bewahrt, hat mit der Dauer der Virulenz nichts zu tun. Herr Siegel hat — das möchte ich ausdrücklich hervorheben — seine Anschauungen über die Dauer der Virulenz anscheinend in sehr bedeutsamer Weise geändert. Früher hat er angegeben, dass er mit 3—4 Wochen lang in Glycerinwasser konserviertem Virus bei Kaninchen syphilitische Erkrankungen hervorzurufen vermöchte. Seine Kaninchen- und Affensyphilis ist aber nach seinen und Schulze's Beschreibungen etwas ganz anderes als das, was alle anderen Autoren darunter verstehen.

Siegel und Schulze haben behauptet, dass bei Kaninchen nach Ritzung der Iris und Impfung in die vordere Kammer bereits nach 3 bis 4 Tagen eine Erkrankung entsteht, die nach 14 Tagen bis 3 Wochen ihren Höhepunkt erreicht, dass also die charakteristische Inkubationszeit, die wir bei allen für Syphilis empfänglichen Tieren feststellen konnten, hier nicht vorhanden sei. Herr Siegel hat für seine angeblich erfolgreich geimpften Affen und Kaninchen eine Blutkurve gegeben, welche einen schnellen Anstieg der Leukocyten innerhalb der ersten 2 Wochen zeigt; neuerdings drückt er sich darüber sehr diplomatisch aus und meint, dass darauf kein besonderer Wert zu legen sei, da auch bei gesunden Individuen Schwankungen vorkämen. Nach den Beschreibungen und Protokollen der Herren Siegel und Schulze habe ich die Ueberzeugung gewonnen, dass es sich bei ihren angeblich erfolgreichen Experimenten um eine chronische oder subchronische Sepsis handelt, zumal die meisten Tiere bald allgemeine Mattigkeit zeigten und meist schnell starben. Nichts berechtigt uns zu der Annahme, dass sie an ihren Kaninchen wirklich syphilitische Erkrankungen beobachtet haben; was hat Bertarelli beobachtet, und was haben die Herren Siegel und Schulze beschrieben? Letztere haben Knötchen an der Iris, die wenige Tage nach der Impfung entstanden, und nichts von der ganz charakteristischen Keratitis profunda gesehen; sie haben aber allgemeine Erscheinungen bekommen und konnten mit dem Nierensaft der Kaninchen mit Leichtigkeit und regelmässig erfolgreich weiterimpfen. Was aber hat Bertarelli gefunden? Er hat beobachtet, dass, wenn man ein Kaninchen in die vordere Kammer impft, eine lange Zeit vergeht, ehe sich Krankheitserscheinungen bemerkbar machen, und dass nach einer charakteristischen mehrwöchigen Inkubationszeit eine ganz typische Keratitis entsteht, von der ich Ihnen histologische Präparate, die nach Scherber ganz dieselben Veränderungen wie bei der Keratitis profunda congenital-syphilitischer Kinder zeigen, in einer früheren Sitzung demonstrieren konnte. Also es ist da ein ganz gewaltiger Unterschied zwischen der „Kaninchensyphilis" des Herrn Siegel und der wirklichen Kaninchenlues, wie sie Bertarelli erst uns kennen gelehrt hat, und man muss auf das Allerenergischste dagegen protestieren, dass Herrn Bertarelli das Verdienst genommen werden soll, die Kaninchensyphilis bewiesen zu haben. Ich habe das schon früher (Aetiologie der Syphilis) ausgesprochen, und Bertarelli hat sich meiner Auffassung vollständig angeschlossen, und ich darf hier hinzufügen, dass auch der Lehrer des Herrn Schulze, nämlich Herr Prof. R. Greeff, der diese Untersuchungen von Anfang an gesehen hat und später selbst angestellt und darüber berichtet hat, sich ganz dieser Auffassung anschliesst und mich ausdrücklich ermächtigt hat, das hier zu erklären. Also mit der Siegel-Schulze'schen Kaninchensyphilis ist es nichts und auch ihre Angaben über Affensyphilis — Möglichkeit subcutaner Impfung, allgemeine Erscheinungen! — weichen beträchtlich von den Beobachtungen aller anderen Autoren ab.

Nun habe ich noch einiges zu der Art, wie Herr Saling uns seine Befunde hier demonstriert hat, zu bemerken. Herr Saling hat bei seiner ersten Demonstration — ich muss das ausdrücklich hervorheben — uns Präparate von der Cornea eines nicht mit Syphilis geimpften Kaninchens gezeigt, in der Gebilde vorhanden sein sollen, die der Spirochaeta pallida völlig entsprechen und von ihr nicht unterscheidbar sein sollen.

Dabei hat er eine solche Korneafibrille in einem Mikroskop mit Kompensationsocular 4, also bei einer Vergrösserung 1 : 500, neben ein Präparat mit Spirochaetae pallidae, welches mit Kompensationsocular 8, also bei einer Vergrösserung 1 : 1000 gezeigt wurde, gestellt; jeder Unbefangene, der auf die Oculare nicht besonders achtete, musste meinen, dass die Gebilde unter gleichen Bedingungen sich darböten. Sollte bewiesen werden, dass 1 gleich 2 ist, so war diese Methode geeignet; die Identität der Spirochaeta pallida mit Korneafibrillen aus nicht syphilitischen Hornhäuten zu erweisen, war sie natürlich absolut ungeeignet. In einer späteren Sitzung wurden dann diese Fibrillen neben Spirochaetae pallidae unter gleichen Bedingungen demonstriert, und da traten die Unterschiede auch deutlich hervor. Dann hat Herr Saling — auch das muss noch einmal hervorgehoben werden — hintereinander Diapositive und als solche erscheinende Zeichnungen etc. demonstriert, ohne ein Wort davon zu sagen, dass es sich zum Teil um Zeichnungen handelte. Er hat auch bei seiner ersten Demonstration Pallidae und allerlei Fasern etc. bei ganz verschiedener Vergrösserung gezeigt, ohne diese im einzelnen Fall anzugeben, noch auf Befragen angeben zu können. In einer späteren Sitzung hat er auch dies zum Teil wieder gut zu machen gesucht. Aber ich meine, es ist das doch zum mindesten nicht die richtige Art, um die behauptete Identität der Pallida und verschiedener Gewebsfibrillen zu beweisen.

Dass die Methode, mit Silber imprägnierte Gewebsspirochaeten und mit Giemsa gefärbte Spirochaeten aus Ausstrichen in Photogrammen nebeneinander zu stellen, nicht geeignet ist, diese Frage zu entscheiden, habe ich schon früher gesagt und hat ja Herr Geheimrat Orth Ihnen deutlich ad oculos demonstriert.

Ferner muss ich ausdrücklich gegen eine Behauptung des Herrn Saling protestieren. Er sagte von den Präparaten, die ich Ihnen hier originaliter gezeigt habe, dass sie nicht zu beweisen vermöchten, dass Spirochaetae pallidae im Lumen von Gefässen und Drüsengängen lägen. Ich habe Ihnen ein Präparat von Professor Wolters in Rostock vorgelegt, wo in einem Lumen einer subkutanen Vene ca. 12 Spirochaeten vorhanden sind. Ich habe Ihnen ferner Präparate des Herrn Gierke vorgelegt, in denen im Lumen eines kleinen Bronchus bei Pneumonia alba massenhaft Spirochaeten lagen und endlich Präparate des Herrn Schneider (Heidelberg), die im Hoden und zwar sowohl im Epithel wie im Lumen der Samenkanälchen ebenfalls massenhaft Spirochaeten erkennen liessen. In diesen Präparaten kann von einer Verschiebung durch das Mikrotommesser oder einem Hineingeraten von Wandbestandteilen ins Lumen nicht die Rede sein. Uebrigens sind, wie ich schon sagte, im freien Bluttropfen ja auch die Spirochaetae pallidae mittels der Levaditimethode versilbert von Ravaut und Ponselle nachgewiesen worden. Diese Behauptungen des Herrn Saling widerstreiten demnach den tatsächlichen Befunden dieser und vieler anderer Autoren.

Dann hat Herr Saling einigen medizinischen Autoren Vorwürfe gemacht, zu denen er als Zoologe absolut nicht berechtigt ist. Er hat behauptet, dass Doutrelepont und Reuter in ganz unsicheren Fällen von Spätsyphilis Spirochaetae pallidae beschrieben hätten und dass, da in diesen Fällen die Anamnese negativ war, Syphilis nicht angenommen werden dürfe; diese Befunde sprächen deshalb gegen und nicht für die ätiologische Bedeutung der Spirochaeta pallida. Herr Saling kann natürlich nicht wissen, dass zahlreiche Fälle von tertiärer Lues zu uns kommen, in welchen wir die Diagnose: Tertiäre Hautsyphilis stellen, ohne dass etwas von einer früheren Erkrankung herauszubringen ist, einmal weil Syphilitische oft nicht die Wahrheit sagen, ferner aber weil die Syphilis anfänglich so geringe Erscheinungen machen kann, dass die Patienten nichts von ihrer Erkrankung bemerkten. Wenn Herr Saling das nicht weiss, und ferner nicht weiss, dass die Heller'sche Aortitis, bei der ja nicht nur Reuter, sondern auch Schmorl Spirochaetae pallidae gefunden haben, syphilitischen Ursprungs ist, so soll er sich auch kein Urteil über diese dem Zoologen nicht gut verständlichen Dinge erlauben. Das Gleiche gilt für viele andere Behauptungen des Herrn Saling, doch will ich auf alle diese Dinge nicht nochmals eingehen. Nur dagegen will ich mich noch einmal wenden, dass Spirochaeten in inneren Organen so selten nachgewiesen sein sollen. Ich brauche da nur an Levaditi's, Babes und meine Befunde zu erinnern, zu denen diejenigen von zahlreichen anderen Autoren hinzukommen. Es fällt heute keinem Pathologen und Syphilidologen mehr ein, seine Ausstrichbefunde ausführlich zu protokollieren und zu publizieren, weil das nach den früheren Arbeiten nicht mehr nötig erscheint. Was jetzt noch nötig ist, ist das genauere Studium der Lage der Spirochaeten zu den einzelnen

Gewebsbestandteilen. Bezüglich der Anstrichmethode verweise ich auf Schaudinn's und meine Untersuchungen und weise Sie auf die ganz ausserordentlich reichhaltigen Protokolle hin, die aus unserer Klinik von Herrn Roscher publiziert worden sind. Dann erinnere ich daran, dass Schaudinn mit der Ausstrichmethode in 100% seiner Fälle — er hatte ja ausserordentliche Uebung in diesen Untersuchungen — die Spirochaeten nachgewiesen hat. Ferner bemerke ich nochmals, dass wir in der Klinik nun in vielen Fällen in Primäraffekten und Papeln die Spirochaeta pallida lebend, nach Giemsa gefärbt und mit Silber imprägniert — also auf alle 3 Arten — dargestellt und dabei ganz übereinstimmende Resultate erhalten haben.

Mit den Einwänden des Herrn Saling ist es also nichts. Die Fibrillen in der Kornea, die hier von ihm gezeigt worden sind, waren nicht der Spirochaeta pallida völlig entsprechend. Wenn man sagt, dass es im Gewebe Gebilde mitunter geben kann, die mit Spirochaetae pallidae verwechselt werden können, so ist das sehr richtig — ich habe das in meiner Aetiologie der Syphilis auch schon angeführt —; wenn man aber behauptet, dass nun alle spiraligen Gebilde, die wir als Spirochaetae pallidae bezeichnet haben, Gewebsbestandteile seien, so ist das eine Darstellung, über die meiner Ansicht eine ernsthafte Diskussion nicht möglich ist.

Zusatz: Erst nachdem ich gesprochen hatte, zeigte mir Herr Jancke ein Präparat, das von einem macerierten Schweinefötus stammen soll, dessen „Autor aber noch nicht genannt werden dürfe". In diesem Präparat fanden sich im Lumen eines Gefässes Gebilde, die meiner Ansicht nach zweifellos als von der Spirochaeta pallida im Silberpräparat nicht unterscheidbare Spirochaeten gedeutet werden müssen. Ein genaueres Urteil kann ich natürlich nach der kurzen Besichtigung einer Schnittstelle nicht abgeben; ich habe aber sogleich gesagt, dass es sich hier event. um eingewanderte Darmspirochaeten handeln könne und hörte später von Herrn Prof. Wassermann, dass beim Schwein diese Spirochaeten in grosser Zahl vorkommen und natürlich auch einmal in die Zirkulation geraten können.

Hr. Saling: Im Verlaufe der viertägigen Spirochaetendiskussion sind so zahlreiche Angriffe gegen mich gerichtet worden, dass ich mich genötigt sehe, die Haupteinwände gegen meine auf experimenteller und streng sachlicher Grundlage basierenden Ansichten als unhaltbar zurückzuweisen.

Zunächst muss ich mich gegen Herrn Hoffmann wenden. Vor einigen Tagen ist in der Wiener klinischen Rundschau 1907, Heft 9/10, meine Kritik an der Hoffmann'schen Broschüre „Die Aetiologie der Syphilis" erschienen, und ich habe darin die völlige Unzulänglichkeit der Behauptungen Hoffmann's nachgewiesen. Mit Hülfe der von ihm für die Spirochaeta pallida aufgestellten Kriterien, die ganz komperative Begriffe sind, ist es absolut unmöglich, diesen Typus von den angeblich anderen Spirochaetenformen der Hautaffektionen zu unterscheiden. Auch die Abbildungen besagter Broschüre sind ungenügend und beweisen genau das Gegenteil von dem, was Herr Hoffmann zeigen will.

Ebenso wie es Herrn Hoffmann unmöglich war, die Spirochaeta pallida von den anderen Mund- und Hautspirochaeten zu unterscheiden, ebensowenig gelang es ihm, die Identität der Pallida mit den sog. „Silberspirochaeten" im Gewebe festzustellen. Schon in den vorigen Sitzungen habe ich durch Präparate und Diapositive den Nachweis erbracht, dass „Giemsaspirochaete" und „Silberspirochaete" in ihren Grössenverhältnissen sehr different sind. Herr Hoffmann versucht nun, den Dunkelfeldapparat als Beweismittel heranzuziehen. Es wurden uns damit neulich lebende Spirochaetensaprophyten aus Affektionen der äusseren Haut und heute eine ebensolche aus dem Blute eines offenbar verseuchten kongenital-syphilitischen Kindes demonstriert. Man verzichtete grossmütig darauf, die „Pallida" lebend in sepsisfreien luetischen Organen zu zeigen, die doch die Spirochaeten myriadenweis enthalten sollen, und man legte sich diese weise Zurückhaltung aus dem einfachen Grunde auf, weil man ausser Stande war, dort lebende Spirochaeten nachzuweisen. Es dürfte Herrn Hoffmann der Beweis recht schwer fallen, dass diese sporadischen Hautschmarotzer identisch sind mit den Millionen von Silberspiralen in Gewebsläsionen. Die Identität der „Giemsaspirochaete" mit der sog. „Silberspirochaete" könnte nur dadurch glaubwürdig gemacht werden, wenn in Schnitten eines nach allen Regeln der histologischen Feintechnik behandelten Materials genau an den analogen Stellen, wo in den mit Silber imprägnierten Schnitten die sog. „Silberspirochaeten" myriadenweis liegen, auch mittels eines Farbstoffs dieselben Spiralfäserchen in äquivalenten Mengen zur Darstellung gebracht werden könnten. Das ist bisher noch nicht geschehen, und damit erübrigt sich jede weitere Diskussion über die „Parasitennatur" der sog. „Silberspirochaeten".

Ich halte daher meine auf experimentellem Wege gewonnene Ueberzeugung aufrecht, dass die sog. „Silberspirochaeten" nur in Gewebsläsionen auftreten, die teils durch irgendwelche nekrotischen Prozesse, teils durch Mazeration verursacht werden, und dass diese „Silberspirochaeten" nichts weiter sind als spiralig deformierte Fasergebilde des erkrankten Körpers. Die lebend beobachtete und nach Giemsa gefärbte Spirochaete (Spirochaeta pallida) findet sich hingegen nur als Saprophyt in den äusseren Hautaffektionen und auf der Mundschleimhaut und bei Sepsis auch im Blute. Die Einwanderung von Spirochaeten in das Blut Neugeborener erfolgt wahrscheinlich vom Darm aus. Wie schon Escherich im Jahre 1886 betont hat, ist es gar keine so seltene Erscheinung, dass Spirochaeten im Darmkanal von Säuglingen gefunden werden. Da die Widerstandsfähigkeit bei luetischen Neugeborenen herabgesetzt ist, so wird um so eher eine Spirochaeteninvasion ins Blut erfolgen. Wir besitzen nun schon eine ganze Reihe solcher klassischen Beispiele, denn die Fälle von Buschke, Gierke, Beitzke, Benda, Ravaut und Ponselle sind solche Sepsisfälle und kommen daher bei der Frage nach der Aetiologe der Syphilis gar nicht in Betracht. Auch die Behauptung des Herrn Orth, dass allerdings in den Organen solcher Föten, die im Uterus abgestorben sind, keine Spirochaeten wahrgenommen werden können, macht für die anderen Fälle eine post partum aufgetretene Spirochaetensepsis wahrscheinlich. Auch im Kote an Diarrhöe erkrankter Katzen hat Escherich Spirochaeten nachgewiesen, die mit der Spirochaeta pallida überraschende Aehnlichkeit haben.

Ich habe schon darauf hingewiesen, dass die Separierung der Spirochaeta pallida von den übrigen Spirochaeten ganz unbegründet ist. Zu einer derartigen Trennung berechtigt auch nicht die zartere Gestalt; denn wer sich mit Spirillenkulturen befasst hat, der weiss, dass ein und dasselbe Spirillum auf diversen Nährböden auch ganz verschieden auswachsen kann, dass es in der einen Kultur üppig vegetiert und in dickeren Formen auftritt, auf einem anderen Nährboden quasi verkümmert und in äussert zarten Spiralformen erscheint. So verhält es sich auch mit der Spirochaeta pallida, die meines Erachtens lediglich als eine Kummerform von Mundspirochaeten aufzufassen ist, mit denen schon an und für sich eine oft bis zur Kongruenz gehende Aehnlichkeit im Habitus besteht. Róna wies schon im Jahre 1905 darauf hin, dass die Uebereinstimmung der an den Genitalien beobachteten Spirochaeten mit den Mundspirochaeten eine sehr grosse und sogar die die Identität dieser Formen im höchsten Grade wahrscheinlich sei, weil in den unteren Volksschichten die Unsitte bestehe, jede Wunde zu belecken, und in Prostituiertenkreisen die Genitalien oft mit Speichel benetzt würden. Es ist daher die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass gewisse Mundspirochaeten, die in kariösen Zähnen vortrefflich gedeihen, auf Hautgeschwüre übertragen, dort (nach Analogie der Spirillen) nicht den geeigneten Nährboden vorfinden und zum Verkümmern neigen.

Die Behauptung des Herrn Hoffmann, dass sich die sog. „Luesspirochaete" auch im Blut fände, bedarf einer Richtigstellung. Um den Aufenthalt von solchen Spirochaeten im Blute zu beweisen, hätte Herr Hoffmann eine ganze Reihe von Präparaten aufstellen müssen, die im Blute von erwachsenen Luetikern oder von luetischen Affen (N. B.! Das Blut muss natürlich unter allen Kautelen an einer sorgfältig gereinigten, unverletzten Hautstelle entnommen werden!) dieses Bakterium erkennen liessen. Herr Hoffmann hat das vermieden, uns hingegen ein Blutpräparat von einem einzigen luetischen Neugeborenen gezeigt. Das ist keineswegs beweisend, denn wie ich oben schon erklärte, ist bei syphilitischen Neugeborenen eine Spirochaeteninvasion aus dem Darme ins Blut öfters wahrgenommen worden. Uebrigens haben sich zahlreiche Spirochaetenanhänger damit beschäftigt, die „Pallida" im Blute nachzuweisen, aber immer mit negativem Erfolge; ich erwähne nur: Herxheimer, Schor, Paranhos, Nicolas, Favre et André, Siebert, Roscher, Eving und Hastings, Minassian und in jüngster Zeit ganz besonders Le Sourd et Pagniez. Die beiden letzten Autoren haben trotz grösster Variation der Methodik niemals, weder in primären noch in sekundären Fällen, eine Spirochaete im Blute gesehen. Nur bei nicht exakt ausgeführter Prüfung wurden Spirochaeten im Blute gefunden, das Primäraffekten entnommen war. Das ist natürlich nichts Auffallendes, denn diese sind ja durch solche Saprophyten verunreinigt. Derartige, ganz interesselosen Befunde haben publiziert Richards und Hunt, Bandi und Simonelli, Nigris. Ueber die Sekundärinfektionen bei hereditärer Lues habe ich vorhin schon gesprochen. Die Mitteilungen von Noeggerath-Staehelin und von Nattan-Larrier-Bergeron sind nicht einwandfrei, da diese Autoren eine sehr ungewöhnliche, Artefakte nicht ausschliessende Methodik angewandt haben; auch sind diese Untersuchungen nie bestätigt worden. Das Blut von Luetikern ist also spirochaetenfrei; anderseits ist es aber kontagiös! Das haben ermittelt Waller, Viennois, Lindworm, der Pfälzer Anonymus, Gibert, Pellizari, und auch Herr Hoffmann hat das kürzlich bestätigt. Wenn man also mit jedem Tropfen luetischen Blutes erfolgreich impfen, darin aber nicht eine einzige Spirochaete entdecken kann, wie kann Herr Hoffmann dann noch länger behaupten, dass der Lueserreger eine Spirochaete sei?

Die Aussage Herrn Hoffmann's, dass der Nachweis der Spirochaeta pallida im Ausstrich innerer Organe regelmässig gelinge, ist direkt aus der Luft gegriffen. Während der ganzen viertägigen Diskussion ist ein einziges derartiges Präparat (Leberausstrich eines kongenital-syphilitisches Kindes) und zwar erst heute in der Schlusssitzung ausgestellt worden, so dass eine genaue Nachprüfung meinerseits nicht stattfinden konnte. Uebrigens bemerkte ich in dem eingestellten Gesichtsfelde eine auffällig grosse Zahl von Erythrocyten (Leberzellen sah ich gar nicht), so dass der Schluss naheliegt, dass die eingestellte Spirochaete nicht dem Gewebe, sondern den Lebergefässen entstammt, mit andern Worten also, dass in diesem Falle eine Spirochaetensepsis vorlag. Andere Präparate von spirochaetenhaltigen, inneren Organen wurden nicht vorgezeigt; offenbar ist man dazu heute ebensowenig imstande wie damals in Bern! Uebrigens sind ja mit Farbstoffen tingierte Organschnitte erst beweisend.

Zur Diagnose verwendbar — wie Herr Hoffmann gern glauben machen möchte — ist der Spirochaetenbefund keineswegs, denn die

„Pallida" findet sich, wie auch Herr Prof. Lassar richtig bemerkte, bei weitem nicht in allen Fällen! Heller und Rabinowitsch, die als Spirochaetenanhänger gewiss jeden positiven Befund registriert hätten, konnten die sog. „Luesspirochaete" nur in 40 pCt. aller Luesfälle nachweisen, d. h. die „Pallida" ist nichts weiter als ein gelegentlich auch bei Lues auftretender Saprophyt. Freilich! Wenn man ein Ulcus durum wegen „Pallidamangels" rasch als Ulcus molle ansieht, wird man glücklicher in der „Luesspirochaeten-Statistik" sein!

Herr Hoffmann machte heute seinem Unmut über die vielen von mir projizierten Photogramme dadurch Luft, dass er behauptete, die photographische Methode sei völlig ungeeignet, in der Spirochaetenfrage Klarheit zu schaffen. Nun, ich meine, sie ist geeigneter als eine Zeichnung, die immer weniger naturgetreu, zumal wenn letztere so subjektiv ist, dass sich beim Vergleich der Zeichnung mit dem zugehörigen Photogramm solche unerfreulichen und unüberbrückbaren Gegensätze herausbilden, wie es in der Hoffmann'schen Broschüre geschehen ist.

Die ganze Hypothese Schaudinn's von der „Parasitennatur" der Spirochaeta pallida richtet sich auch dadurch, dass Herr Hoffmann heute die Unmöglichkeit eingestand, mit seinem ca. 6 Monate (!) lang lebend erhaltenen „Parasiten" Impfeffekte zu erzielen.

Herr Hoffmann hat heute ferner versucht, die Uebertragbarkeit der Syphilis auf das Kaninchenauge Bertarelli zuzuschieben. Das war verlorene Liebesmühe; Herr Hoffmann als Anhänger Bertarelli's spricht pro domo, nichts weiter! Die Tatsachen stehen dieser Behauptung Hoffmann's entgegen, denn nicht die Anwesenheit von spiralig deformierten Fasern entscheidet, sondern die erfolgreiche Abimpfung vom Kaninchen auf Affen. Dies ist schon vor langer Zeit Siegel und Schulze gelungen, das lässt sich durch kein Reden verwischen!

Eine ebensolche Entstellung der Tatsachen ist es, wenn Herr Hoffmann sagt, die von mir gezeigten Spiralen aus einer nicht syphilitischen Kaninchencornea seien viel grösser gewesen als die Bertarelli'schen Spiralfasern. In der zweiten Diskussion vom 27. Februar habe ich den Nachweis der völligen Identität dieser Fasern dadurch erbracht, dass ich sowohl zwei mikroskopische Präparate bei je 1500facher Vergrösserung als auch zwei Photogramme bei je 900facher Vergrösserung vergleichsweise gegenüberstellte. Niemand hat damals Widerspruch erhoben, das muss ich ausdrücklich konstatieren!

Herrn Mühlens möchte ich nur ganz kurz erklären, dass seine apodiktische Aeusserung, die Spirochaete pallida finde sich mittels Giemsafärbung konstant in Ausstrichen von inneren Organen, so lange als nicht existierend zu betrachten ist, als er nicht zum Beweise Präparate vorlegt. Zeit dazu hat Herr Mühlens während der viertägigen Diskussion genug gehabt, aber er hat nicht ein einziges Präparat ausgestellt, wie ich das zur Erhärtung meiner Aussagen getan habe. Warum war Herr Mühlens so zurückhaltend, wenn er in jedem Falle — wie er sagt — in inneren Organen Spirochaeten finden konnte? Er hat sich doch hoffentlich nicht mit Sepsisfällen beschäftigt!

Die Schucht'schen Corneaausstriche, denen Herr Mühlens und Herr Schindler so grosse Bedeutung beimessen, beweisen, wie ich schon am 20. Februar sagte, gar nichts. Ausstriche von äusseren Hautaffektionen, zumal wenn diese erzielt werden durch Impfung mit verunreinigten Primäraffekten, dürfen nie beachtet werden! Ich kann es nicht oft genug betonen, dass nur Schnitte beweisen, und zwar Schnitte, die mit Farbstoffen tingiert echte Spirochaeten myriadenweis zeigen!

Herr Bab wünschte, dass ich mich zu der „Bestätigung" der Bertarelli'schen Silberspirochaetenhypothese seitens der Wassermann-Neisser'schen Antigennachweismethode äussere. Nun gut! Zunächst die Bemerkung, dass diese Autoren am Schlusse ihrer letzten Arbeit wörtlich erklären: „Trotz dieses grossen Materials stehen wir durchaus an, die vorliegende Methode heute bereits als für die Praxis reif und in jedem Falle zweifellos sichere Ergebnisse liefernd hinzustellen, und zwar aus dem Grunde, weil wir speziell bei Lues nicht mit genau quantitativ messbaren und in jeder Beziehung bekannten und kultivierbaren Erregern arbeiten können." Trotz dieses sehr reservierten Urteils stützt sich Herr Bab auf diese Methode gleichsam wie auf eine feststehende Tatsache! Nun behauptet Herr Bab: „Im Auge wie in den übrigen Organen ist der Spirochaetennachweis nicht an eine Mazeration gebunden, sondern daran, ob das Kind luetisch war oder nicht." Die von Herrn Bab aufgestellte Tabelle belehrt uns eines Besseren, wie ich jetzt zeigen werde. Unter den 8 aufgeführten Fällen ist der eine nicht luetisch, auch nicht maceriert; er stellt eine Kontrolluntersuchung dar und enthält weder sog. „Silberspirochaeten", noch trat die Antigenreaktion ein. In einem zweiten Falle (Pin., 20. XI.) verlief die Reaktion ebenso wie der „Silberspirochaeten"-Nachweis negativ; das betreffende Kind war eine „Totgeburt" und offenbar nicht maceriert, da eine gegenteilige Bemerkung fehlt. In einem dritten Falle (30. X.) trat die Reaktion ein, es sollen sich auch sog. „Silberspirochaeten" gezeigt haben. Ueber die Anamnese des Falles ist gar nichts bekannt; Herr Bab täte besser, solche dubiösen Fälle unberücksichtigt zu lassen! In dem vierten Falle (30. XI.) waren Antigenreaktion und „Silberspirochaeten"-Befund positiv; hier lag ein „macerierter Fötus" vor; ob er luetisch war, ist nicht angegeben; Herr Bab folgert dies offenbar rückschliessend aus Antigenreaktion und „Silberspirochaeten"-Befund!! Unverständlicher Optimismus! In den übrigen vier Fällen koinzidieren positive Antigenreaktion und „Silberspirochaeten"-Nachweis immer mit der macerierten Beschaffenheit des Fötus resp. der Totgeburt! Ja, in dem einen Falle (Mög., 25. VII.) war die Reaktion „stark", die „Silberspirochaeten" fanden sich „sehr zahlreich" und — Ironie des Schicksals — die Anamnese berichtet: „maceriertes Kind .... seit 14 Tagen keine Kindsbewegungen mehr"!! Also hochgradige Maceration fällt zusammen mit starker Reaktion und sehr zahlreichen „Silberspirochaeten". Das hätte in der Tat Herrn Bab stutzig machen dürfen, und er hätte sich einmal die Frage vorlegen sollen, ob nicht einerseits — was ich in bejahendem Sinne entschieden — der Gehalt eines Gewebes an sog. „Silberspirochaeten" abhängig ist von der Maceration, und ob nicht andererseits bei seinen Fällen die sog. „biologische Antigenreaktion" in Wirklichkeit eine Reaktion auf irgendwelche durch Maceration bedingte Zerfallsstoffe war.

Herr Bab behauptet trotz alledem, der Silberspirochaetennachweis sei nicht an die Maceration gebunden; nun, Worte entscheiden nicht, nur Tatsachen!

Die Begriffe des Herrn Bab von „Maceration" sind sehr eigentümliche. Er will die Entscheidung treffen, ob ein Gewebe maceriert ist oder nicht, auf Grund der Silbertechnik! Nun, ich könnte ihm eine Cornea zeigen, die zwei Tage im Sihler'schen Macerationsgemisch gelegen hat und trotzdem nach Silberimprägnierung keine hervortretenden Veränderungen aufweist. Nein! Zur Feststellung mancher Macerationserscheinungen muss man sich ganz exakter Konservierungs- und sehr subtiler Färbungsmethoden bedienen. Das ist Vorbedingung!

Was die von Herrn Bab dargebotene einzelne „Silberspirochaete" im menschlichen Ovulum betrifft, so schliesse ich mich durchaus den Ausführungen des Herrn Dr. Jancke an. Die Spirale liegt in Wirklichkeit auf dem Ei und ist aus dem benachbarten, von Spiralfasern reich durchsetzten Bindegewebe vom Messer herübergeschleift. Herrn Bab möchte ich noch darauf aufmerksam machen, dass gerade das Ovarium sehr reich ist an nervösen Elementen; die Nervenfasern begleiten die Blutgefässe und sind nach v. Herff so zahlreich, dass sie einen wesentlichen Bestandteil des Ovarialgewebes ausmachen. Einige Autoren behaupten sogar das Eindringen der feinsten Nervenausläufer in die Follikel. An Bab's Photogramm erinnerte mich unwillkürlich eine Zeichnung aus der Gawronsky'schen Arbeit. Das Bild zeigt eine Nervenfaser, welche scheinbar den Follikel durchsetzt und ins Ovulum eindringt; in Wirklichkeit zieht sie darüber hin.

Herr Bab hat uns seine Ansichten vorgelesen über die Lebensweise der Spirochaete pallida; er hält sie für anaerob. Und dann glaubt er noch an die Identität der „Pallida" mit der „Silberspirochaete", die in so erschreckenden Mengen gerade Gefässwandungen durchsetzt und auch ins Lumen sich ablöst?

Wie erklärt sich aber Herr Bab die eigenartige Tatsache, dass die sogen. „Silberspirochaete", welche eine so grosse Liebhaberei für fötales Gewebe besitzt, erst in solchen Föten aufzutreten beliebt, in denen sich Binde- und Nervengewebe bereits differenziert haben? Herr Bab hat doch selbst zugegeben, dass in ganz jungen, luetischen Aborten die „Silberspirochaeten" fehlen! —

Am überraschendsten kam mir der Angriff von Herrn Geheimrat Orth, einmal weil er selbst bisher über Spirochaeten nichts publiziert hatte, andererseits weil er seinem Angriff eine persönliche Form gab, die ich von ihm nicht erwartet hätte. Da Herr Orth heute, wo ich ihm antworten wollte, nicht erschienen ist, so erspare ich mir, auf seine persönlichen Bemerkungen einzugehen. Herr Orth — sowie auch heute Herr Hoffmann — haben meinen Einwänden dadurch die Spitze zu nehmen versucht, dass sie andeuteten, mir, als Zoologen, stünde ein Urteil in der Syphilisfrage nicht zu. Nun, ich bemerke hierzu, dass wir uns bei dieser ätiologischen Frage auf einem Grenzgebiet zwischen Medizin und Naturwissenschaften bewegen und dass andererseits bei der Entdeckung des sogen. „Lueserregers", der jetzt so hochverehrten „Spir. pallida", sogar 2 Zoologen tätig gewesen sind. In den Annalen steht es für alle Zeiten geschrieben, dass Herr Hoffmann das Material geliefert, also den rein klinischen Teil erledigt, Herr Gonder die Konservierung und geeignete Färbung besorgt und Herr Schaudinn entdeckt hat. Schaudinn und Gonder sind Zoologen und wurden mit Freuden aufgenommen. Weshalb bin ich den Herren so unbequem? Mit dem Argument des „Besserwissens" werden die Herren Orth und Hoffmann nicht weit kommen, sie hätten mich lieber durch Tatsachen widerlegen sollen.

Herr Orth sagt, ich habe Nekrose und Maceration verwechselt. Gegen solche Entstellung meiner Worte protestiere ich. Diese Begriffe promisque gebraucht zu haben, ist mir nicht eingefallen. Im übrigen habe ich keine anderen Ausdrücke verwandt, als wie sie in der Medizin üblich sind; ich habe mich selbstredend darüber und über vieles andere orientiert. Dass Nekrosen bei Syphilis vorkommen, wird von Herrn Blaschko ja auch behauptet. Ob nun eine Koagulations- oder Erweichungsnekrose vorliegt, ist eine Nebenfrage; ich habe diese Spezifizierung nie getroffen, sondern nur allgemein von „Nekrose" gesprochen. Für mich ist der ätiologische Gesichtspunkt allein von Bedeutung, und ich versichte gern darauf, mich auf den unfruchtbaren Boden von Nomenklaturfragen oder gar Haarspaltereien zu stellen. Für mich ist der springende Punkt der, dass Gewebsläsionen vorliegen, die nach meiner Ansicht erst das Auftreten der spiralig deformierten, von Bertarelli und seinem Anhang als „Spirochaeten" bezeichneten Gewebsbestandteile bedingen.

Herr Orth versucht das Fehlen echter Spirochaeten in inneren Organen zu beschönigen durch den Hinweis auf jene Lupusformen, in

denen Tuberkelbazillen nur ganz spärlich nachgewiesen werden konnten. Durch diesen Vergleich wird die eigentliche Hauptfrage aber ganz verschoben, denn es kommt nicht darauf an, ob in einem Luesfalle wenig, im anderen viele Spirochaeten nachgewiesen, sondern auf das enorme **Missverhältnis**, welches sich darin kundgibt, dass im **gleichen Gewebestück nach Silberimprägnierung** auf Schnitten Myriaden von sogen. „Spirochaeten" vorhanden sind, nach Tinktion mittels eines echten **Farbstoffes** hingegen keine einzige Spirochaete in Erscheinung tritt! Dies Missverhältnis ist von keinem einzigen Bacterium oder Protozoon bekannt, die sich, wenn mit Silber, so auch mit Farbstoffen darstellen lassen. Dagegen ist es für manche Gewebsfasern eine geläufige Erscheinung, dass sie sich nur mit Silber herausheben lassen.

Herr **Orth** und Herr **Hoffmann** haben das Bestreben, die zwischen der „Pallida" und der sogen. „Silberspirochaete" bestehende Gestaltsdifferenz — auf die ich besonders hingewiesen — dadurch zu erklären, dass die Silbertinktion durch Auflagerung von Silberkörnchen geschehe und dass die „Silberspirochaete" infolgedessen viel grössere Dimensionen darbiete, als die gleichsam von innen heraus gefärbte Giemsaspirochaete. Herr **Orth** stellte zur Illustrierung dieser Verhältnisse mit Farbstoffen und mit Silber behandelte Staphylokokken und Typhusbacillen im Photogramm gegenüber. Die mit Silber imprägnierten Bakterien erschienen über doppelt so gross als die gefärbten. Dazu bemerke ich, dass die Silbermethoden durchaus nicht so grob zu tingieren brauchen, sonst würden wir schwerlich z B. die äusserst zarten, unmessbar feinen Nervenausläufer kennen. Andererseits besteht ja der Grössenunterschied — wie auch die Bilder in der **Hoffmann**'schen Broschüre zeigen — in umgekehrtem Verhältnis, die Silberspiralen sind fast stets kleiner als die echten Spirochaeten. Wenn man sich die **Orth**'schen Erfahrungen über Bakterien-Silberfärbung zur Lehre nähme, dann müsste man derartig monströse „Silberspirochaeten" finden, wie ich sie Ihnen nachher im Photogramm zeigen werde.

Was Herrn **Benda** betrifft, so bin ich erstaunt darüber, dass ich seine Erwartungen übertroffen haben soll. Er wollte nach **Giemsa** gefärbte „Pallidae" in einem Lebergummi zeigen. Ich weise ihm dagegen nach, dass er in seinen Quetschpräparaten nur ganz dicke und unregelmässige Formen hat, dass also von „Pallidae" nicht im entferntesten die Rede sein kann, doch Herr **Benda** erklärt sich hochbefriedigt über mein Urteil. Dieser Logik vermag ich nicht zu folgen. Aber ich muss auf das schärfste dagegen protestieren, wenn Herr **Benda** erklärt, ich sei offenbar mit einem „**Levaditi**"-Präparat „mystifiziert" worden, mit anderen Worten, dass ich ein falsches Präparat als „**Levaditi-Original**" demonstriert habe. Das betreffende Präparat erhielt ich von Herrn Professor **Elmassian**, dem es von Herrn **Manouélian**, dem Mitarbeiter **Levaditi's**, übersandt wurde.

Herrn **Schuster**, der offenbar mein mit Photogrammen versehenes Referat „Demonstration von sog. Silberspirochaeten" (Sitzungsber. d. Ges. naturf. Freunde, 1906, No. 9) übersehen hat, möchte ich entgegnen, dass ich ja die Möglichkeit, **echte Spirochaeten auf Ausstrichen** mit Silber zu imprägnieren, gerade als Argument für meine Ansicht von der Gewebsnatur der sog. „Silberspirochaeten" (cf. meine Rede in der Sitzung vom 27. Februar) verwerte. Die sog. „Silberspirochaeten" aus den Fötalorganen konnten nämlich bisher in **keinem Falle** im Ausstrich mit Silber dargestellt werden, obwohl sie dort myriadenweis vorhanden sein müssten.

Ich schliesse mit der Demonstration einiger Photogramme. Zuerst zeige ich Ihnen ein **Hoffmann's** „Aetiologie der Syphilis" entnommenes Photogramm (No. 7) einer sog. „Silberspirochaete" bei 2250 facher Vergrösserung. Im selben Gesichtsfelde habe ich die Figur 1 der **Hoffmann**'schen Arbeit, eine nach **Giemsa** gefärbte echte Spirochaete pallida bei 2000 facher Vergrösserung, eingezeichnet. Letztere ist sonderbarerweise bedeutend grösser als die „Silberspirochaete" und ist mit ihr gar nicht zu vergleichen. Wenn man sich nun die **Orth**'schen Ausführungen über die Verdickung der Spirochaeten durch die Silberfärbung zum Muster nimmt, so würde die **Hoffmann**'sche Giemsaspirochaete (Figur 1) noch 2—3 mal so dick erscheinen müssen, und der schon an und für sich bestehende Grössenunterschied zwischen echter „Pallida" und sog. „Silberspirochaete" bis ins Burleske verschlimmert. Eine solche **Orth**'sche Idealgestalt der mit Silber behandelten Spirochaeta pallida habe ich ebenfalls ins gleiche Gesichtsfeld übertragen.

Mit dem nächsten Diapositiv (1000 mal vergrössert) möchte ich Ihnen zarte spirochaetenähnliche Fäserchen aus der Leber vorführen, die ebenfalls nach Silberfärbung hervortreten, an den Gallencapillaren inserieren und als „**Geberg**'sche Fasern" bekannt sind. Vielleicht nehmen auch sie beim Gewebszerfall an der spiraligen Deformation teil und täuschen dann echte Spirochaeten vor.

Und nun möchte ich Ihnen noch 3 Photogramme von einem Präparat demonstrieren, das auch heute abend aufgestellt und wohl das wichtigste ist, welches während der 4 tägigen Diskussion gezeigt wurde. Es ist mir nämlich gelungen, ein Präparat zu erhalten, welches aus der Haut eines macerierten Schweinefötus hergestellt worden ist und sowohl im macerierten Gewebe wie im Lumen die sogen. „Silberspirochaeten" myriadenweis und in geradezu klassischer Form enthält. Ich bemerke hierzu, dass das Muttertier, eine 3 Jahre im Stall gehaltene, 150 Kilo schwere Sau, **vollständig gesund** war und anlässlich eines Festes geschlachtet und verspeist wurde. Blut, Haut und Organe von Muttertier und Föten wurden im Ausstrich mittels der Giemsamethode auf das Genaueste untersucht und vollkommen für spirochaetenfrei befunden. **Eine Spirillose ist** nach Aussage des Autors[1]) des Präparates, welcher schon seit 20 Jahren in der Spirilloseforschung einen Namen hat, **absolut ausgeschlossen**. Die Photogramme sind von mir bei 1000 facher Vergrösserung aufgenommen worden; eines zeigt die Silberspiralen in grosser Zahl im Gewebe; auf den beiden anderen Bildern sehen Sie dieselben Spiralfasern mit noch grösserer Schärfe im Lumen der Gefässe, und zwar erkennt man ganz deutlich an der Gefässwandung, wie sich von ihr diese Spiralen abgelöst haben und ins Lumen geraten sind. Bedeutend besser lassen sich diese Dinge am Präparat selbst erkennen, und ich bitte Sie, sich dasselbe genau anzusehen. Sie müssen mir zugestehen, dass ein Zweifel an der Identität dieser Spiralen mit den sog. „Silberspirochaeten" bei Lues gar nicht aufkommen kann. Da das Schwein aber vollkommen gesund war, auch keine Impfung stattgefunden hatte und die Syphilis auch als Kinderkrankheit bei Schweinen gelten zu lassen, wohl ziemlich ungerecht sein dürfte, so bleibt nur die eine — von mir schon so lange verfochtene — Erklärung übrig, dass das Auftreten spirochaetenähnlicher Fasern **seine Ursache hat in Macerationserscheinungen**! War einerseits schon durch die Experimente von **Schulze** und mir und andererseits durch die Wahrnehmung ähnlicher Silberspiralfasern bei nekrotischen Prozessen, die mit Syphilis gar nichts zu tun haben, meine Behauptung erhärtet worden, so ist sie jetzt durch den Befund der gleichen sog. „Lues-Silberspirochaeten" in macerierten Schweineföten definitiv sichergestellt. All die vielen hundert „Bestätiger" sind einer schweren Täuschung zum Opfer gefallen, und die Herren **Bertarelli**, **Hoffmann**, **Benda** etc. werden es mir nicht verargen können, wenn ich daraufhin an ihrem kritischen Urteilsvermögen und ihrer sicheren Beobachtungsgabe — soweit es die Spirochaetenfrage angeht — einige Zweifel hege.

Vorsitzender: Ich muss berichtigend bemerken, dass die Angriffe des Herrn **Orth** auf Herrn **Saling** selbstverständlich nicht seiner Person galten, sondern seiner Ansicht. Von persönlichen Angriffen ist da gar keine Rede.

Hr. **Schuster**-Aachen a. G. demonstriert ein mikroskopisches Präparat von **Balanitisspirochaeten**, die nach einer von ihm gefundenen Methode **im frischen Ausstrich versilbert** sind. Es ist nach seiner Kenntnis die Versilberung von Spirochaeten im frischen Ausstrich vor ihm noch niemand geglückt. Wie Redner an der Hand einiger nach seinem Präparat von E. Leitz-Berlin angefertigter, projizierter Photogramme ausführt, sind ausser den einwandsfrei imprägnierten Spirochaeten die zahlreichen Bakterien versilbert und die Leukocytenkerne wie mit feinstem Silberstaub zart angefüllt. Störende Niederschläge fehlen fast ganz.

Die nach vielen vergeblichen Versuchen zum Ziele führende Methode war folgende: Nach 10 Minuten langem Fixieren in Alkohol. absolut. kommt der dünne Ausstrich $^{1}/_{2}$ Stunde in $^{1}/_{2}$ proz. Argent. nitric.-Lösung (im 58° C. warmen Paraffinschrank). Nach gründlichem Wässern mit Aqu. dest. wird das Präparat zur Reduktion in den 8fach verdünnten, käuflichen Original-Brillant-Entwickler gebracht. Nach $^{1}/_{4}$ stündigem Aufenthalt im Paraffinschrank wird sehr vorsichtig gewässert und an der Luft getrocknet.

Vortragender empfiehlt nun diese Vorschrift keineswegs als eine sichere Methode zum Versilbern von Spirochaeten im Ausstrich, denn ihm selbst ist nur das eine Präparat gelungen, während zahlreiche auf die gleiche Art angestellte Versuche mit Reizserumausstrichen von Primäraffekten und nässenden Papeln, in denen nach **Giemsa** färbbare Pallidae vorhanden waren, negativ ausfielen und vor allem auch Balanitisspirochaeten weiterhin nicht mehr imprägniert werden konnten. **Schuster** schreibt diesen Umstand in erster Linie der Unzuverlässigkeit der Silbermethoden überhaupt zu. Wenn daher die Balanitisspirochaete nur in einem Falle und die Spirochaete pallida noch gar nicht hat versilbert werden können, so liegt dies nur an der Methode und nicht an den Spirochaeten. Dem Redner liegt zurzeit auch nur daran, festzustellen, **dass es gelungen ist, Spirochaeten im frischen Ausstrich mit Silber zu imprägnieren**, weil damit eine Hauptstütze der **Saling**schen Behauptungen hinfällig geworden ist.

Der Vortragende zeigt zum Vergleiche mit dem Silberpräparat den nach **Giemsa-Löffler** gefärbten Ausstrich von demselben Material, sowie einen versilberten Schnitt von einer Balanitis erosiva circinata, in welchem eine versilberte grobe Spirochaete im Lumen eines Blutgefässes zu sehen ist. (Dieses Präparat stammt von B. **Scherber**, Klinik **Finger**, Wien, das in dem demnächst erscheinenden Atlas der ätiologischen und experimentellen Syphilisforschung von Prof. E. **Hoffmann** abgebildet ist.)

Zum Schlusse dankt Redner Herrn Dr. **Blaschko** für die Anregung, seine Versuche bei den durch **Giemsa-Färbung** leicht zu kontrollierenden Balanitisspirochaeten anzustellen, sowie Herrn Prof. **Hoffmann** für die liebenswürdige Ueberlassung des **Scherber**'schen Präparates.

Hr. **Blaschko** (Schlusswort): Es ist in dieser langen Debatte von Freunden und Gegnern der Spirochaete so viel Material vorgebracht worden, und meines Erachtens namentlich von den Anhängern

---

1) Anm. b. d. Korr.: Am Vortragsabende wusste ich noch nicht, ob ich im Einverständnis des Autors handle, wenn ich seinen Namen bekannt gebe. Inzwischen habe ich die Ermächtigung zur Namensnennung erhalten. Der Autor des interessanten Präparates ist der schon seit 20 Jahren um die Spirilloseforschung hochverdiente Bezirksarzt Herr Dr. **Justyn Karliński** in Tesanj (Bosnien).

der Spirochaete in so überaus reicher Fülle, dass mir eigentlich kaum noch viel zu sagen übrig bleibt; dass mir gar nichts zu sagen übrig bliebe, wenn nicht noch heute Herr Saling einige neue Momente in die Diskussion geworfen hätte.

Gegenüber dem hartnäckigen Festhalten des Herrn an der Meinung, die „Silber"-Spirochaeten seien Gewebsbestandteile, kann ich immer wieder nur auf das Präparat zurückkommen, welches ich in der ersten Sitzung demonstriert habe, einen Schnitt durch einen Primäraffekt, welcher im Gewebe gar keine Spirochaeten enthält, sondern nur in einem einzigen grossen Lymphgefäss. Die dieses Gefäss erfüllende homogene Lymphe enthält ausser den Lymphkörperchen keine Bestandteile, die Spirochaeten vortäuschen könnten. Diese Spirochaeten kreuzen sich nach den verschiedensten Windungen und sind selbst zum Teil winklig gebogen, sie können also nicht mit dem Messer aus dem benachbarten Gewebe hineinbefördert worden sein, sie können das schon nicht aus dem einfachen Grunde, weil das ganze umgebende Gewebe frei von Spirochaeten ist. Für jeden, der wirklich vorurteilslos an die Prüfung der Frage herantritt, genügt ein einziges solches Präparat schon vollständig als Beweis dafür, dass die Spirochaeten keine künstlichen Machwerke sind. Wenn wir nun heute wieder von Herrn Saling hier von Schweineembryonen Photographien mit Spirochaeten sehen, so muss ich sagen, zunächst habe ich vermisst, dass wir nicht die Präparate gesehen haben. (Zuruf des Herrn Saling: Stehen ja da!) [1])

Dann habe ich ja schon in meinen ersten Ausführungen hervorgehoben, dass es gar nicht selten vorkommt, dass wir den Spirochaeten ausserordentlich ähnliche Dinge im Gewebe finden; solcher Spirochaetenvortäuschenden Präparate habe ich Ihnen ja selbst hier verschiedene demonstriert. Aber haben nicht Celli und Guarneri Fettkristalle genau so gefärbt wie Tuberkelbacillen, und hat man nicht später ausser den Tuberkelbacillen noch zahlreiche andere säurefeste Bacillen gefunden? Anfangs ist die Spezifität der Tuberkelbacillen gerade deswegen angefochten worden. Und genau so ist die Sache bei den Cholerabacillen gegangen; die Spezifität des Cholerabacillus ist, als man die anderen ihm ähnlichen bzw. verwandten Bakterien fand, fast mit derselben Leidenschaft angezweifelt worden, wie heute die Spezifität der Spirochaete pallida.

Das ist selbstverständlich und braucht eigentlich kaum erst betont zu werden, dass in der Natur dieselbe Form sich oft wiederholen kann und dass aufmerksames Beobachten und eingehende Kenntnis des Gewebes dazu gehört, um die verschiedenen einander ähnlichen Gebilde voneinander zu scheiden. Daran aber ist nicht zu rütteln: Im frisch entnommenen Gewebe von gesunden Menschen hat noch niemand mittels der Silbermethode Dinge gesehen, wie wir sie mit derselben Methode in syphilitischen Geweben tagtäglich massenhaft und mit grösster Leichtigkeit nachweisen können. Noch niemand hat in Blutgefässen, noch niemand in Lymphgefässen gesunder Menschen irgendwelche Dinge gefunden, die an Spirochaeten auch nur erinnern.

Der ganze Angriff gegen die parasitäre Natur der Spirochaete stützt sich auf eine Argumentation, die Herr Saling heute auch wieder vorgebracht hat und die für den Fernerstehenden zweifellos etwas Bestechendes hat; auf das Missverhältnis in der grossen Zahl von Spirochaeten in den mit Silber gefärbten Schnitten zu der ausserordentlich geringen Zahl der Spirochaeten im Ausstrich. Er sagt, wieso kommt es, dass man die Spirochaeten im Gewebe zwar mit Silber, aber nicht mit Giemsa nachweisen kann; wie kommt es umgekehrt, dass man sie mit Giemsa im Ausstrich färben kann und nicht mit Silber? Nun, dieser anscheinende Widerspruch erklärt sich ganz einfach: Wenn Sie bedenken, wie viel dicker selbst der feinste Gewebsschnitt ist, als ein feiner Ausstrich, wenn Sie auf der anderen Seite sehen, wie ausserordentlich zart gefärbt selbst im Ausstrich eine Spirochaete pallida erscheint, und wie schwer sie selbst auf dem hellen Grunde der dünnen Serumschicht zu finden ist, so ist es eigentlich selbstverständlich, dass man eine solche Spirochaete in dem dicken Gewebsschnitt gar nicht sehen kann, noch dazu, wo das Gewebe selbst sich mit diesem Farbstoff viel intensiver färbt als die Spirochaete und durch seine Strukturdetails das feine Gebilde ganz verdecken muss, wo wir ferner diesen Schnitt mit Alkohol entwässern und der Alkohol aus den Spirochaeten den Farbstoff auszieht. Wir können gar nicht verlangen, dass wir mit der gewöhnlichen Giemsamethode die Spirochaeten im Gewebe finden, und es wird wohl erst einer ganz besonderen Modifikation der Färbemethode bedürfen, um die Spirochaeten im Gewebe mit Anilinfarben darzustellen. Die Präparate von Herrn Benda sind m. E. für einen böswilligen Beurteiler nicht beweiskräftig, nur für denjenigen, der überhaupt weiss, wie ausserordentlich schwer mit Giemsa diese Gebilde zu färben sind.

Warum aber ist es auf der anderen Seite nicht möglich, Spirochaeten mit Silber in einem Ausstrichpräparat zu färben? Auch das ist sehr leicht zu erklären. Wenn Sie irgend ein Ausstrichpräparat mit Argentum nitricum-Lösung behandeln, finden Sie massenhafte Niederschläge, genau so wie in der Rindenpartie eines in Silber gelegten Stückes, wo Sie auch keine Spirochaeten nachweisen können. Nur im Centrum, wo die Silberlösung ebenso wie die reduzierende Pyrogalluslösung ganz vorsichtig hindurchfiltriert ist, wo also Imprägnations- und Reduktionsprozesse ganz langsam vor sich gehen, fehlen die Silberniederschläge, das Gewebe ist gelb und nur die Spirochaeten sind schwarz gefärbt. Solche Verhältnisse können wir natürlich im Ausstrichpräparat nicht so leicht herstellen. Gerade deswegen habe ich ja Herrn Kollegen Schuster veranlasst, einmal mit ganz schwacher Silberlösung bezw. Silbereiweisslösung solche Reduktion zu versuchen, und es ist ihm ja die Darstellung von Spirochaeten auf diese Weise in einem Präparat auch gelungen. Nachdem das aber einmal gelungen ist, wird man mit Modifikationen des Verfahrens auch weiter kommen.

Ich kann nicht weiter auf all die Argumente eingehen, die von den Herren Saling und Schulze früher und jetzt wieder hier vorgebracht sind, denn all das ist im Laufe dieser Debatte von anderen Rednern schon ausführlich widerlegt worden. Wer nicht überzeugt werden will durch das, was Herr Benda und ich selbst, was die Herren Mülhens, Hoffmann, Bab usw. hier wahrlich breit genug dargelegt haben, der ist nicht zu überzeugen.

Ich möchte bloss auf ein Moment hier noch kurz zu sprechen kommen, das ist die Frage der Bedeutung und Verwertbarkeit des Spirochaetennachweises für die Praxis, eine Frage, die ja hier in einer Gesellschaft praktischer Aerzte besonders am Platze ist. Es ist ja ganz richtig, wie Herr Hoffmann ausgeführt hat, dass ein positiver Spirochaetenbefund in klinisch zweifelhaften Fällen von entscheidender Bedeutung werden kann und auch schon verschiedentlich in dieser Richtung hat verwertet werden können. Aber ein negativer Befund — und darauf möchte ich ganz besonders Gewicht legen — ist nicht ausschlaggebend. Es verhält sich da mit den Spirochaeten genau so wie mit den Gonokokken und mit den Tuberkelbacillen. Und trotzdem ist nicht an der Spezifizität der Spirochaeten zu zweifeln. Worin ist nun die Schwierigkeit begründet, die Spirochaeten in jedem Falle nachzuweisen? Der Grund ist folgender. Die bisherigen Färbungsmethoden, auch die Giemsamethode, selbst die meiner Meinung nach beste Modifikation derselben, die Róna-Preiss'sche Methode, die schon in wenigen Minuten eine vorzügliche Färbung gibt, all diese Methoden färben die Spirochaeten in so ausserordentlich zarter Weise, dass es in vielen Fällen sehr grosser Mühewaltung bedarf, um die Spirochaeten zu finden; und das um so mehr, als sie eben in Ausstrichpräparaten doch nur in sehr geringer Menge vorhanden sind. Dass das der Fall ist, geht eben aus der eigentümlichen Sachlage hervor, wie ich sie in meinem Vortrage gekennzeichnet habe. In den oberflächlichen nekrotischen Partien des Primäraffekts findet man die Spirochaeten, wie ich gezeigt habe, meist auch mittels der Silbermethode überhaupt nicht. Das erklärt, warum man erst „Reizserum" produzieren muss, um sie mit dem Lymphstrom nach aussen hervorzulocken. Auf Durchschnitten kann es ja vorkommen, dass man die Stelle trifft, wo der „Hauptspirochaetenherd" sitzt, und dann findet man sie auch im Ausstrichpräparat reichlich und schnell; wenn aber der Schnitt nur ein spirochaetenhaltiges Lymphgefäss trifft, so kann der Nachweis im Ausstrich schwer oder unmöglich werden. Dann kommt noch eins. Die Spirochaete ist, wie sich Schaudinn sehr glücklich ausgedrückt hat, ein Bindegewebsparasit, sie sitzt zum grössten Teil fest eingefügt in den Gewebsstücken des Bindegewebes und lässt sich von da auch so leicht nicht herausholen. Diese Umstände erschweren heute noch natürlich den Nachweis der Spirochaete und damit auch ihre Verwertbarkeit für die praktische Diagnose, und das nicht nur für die Frühdiagnose, sondern in noch viel höherem Maasse für die Erkennung und Unterscheidung der späteren Affektionen, die ja meist viel weniger Spirochaeten enthalten, der syphilitischen Papeln, Gummata etc. von nicht syphilitischen Affektionen, wenigstens soweit die Ausstrichmethode in Betracht kommt. Die Silbermethode leistet auch hier schon für praktische Zwecke mehr.

Doch genug für heute! Ich glaube, es ist an der Zeit, diese Diskussion jetzt zu schliessen; der Worte sind hier wahrlich genug gewechselt worden. Wir aber, die wir bisher unbeirrt durch alle Anzweiflungen und Angriffe gearbeitet haben, können nichts Besseres tun, als unsere Arbeiten fortzusetzen, und ich bin überzeugt, die Weiterentwicklung der Lehre von den Spirochaeten wird uns Recht geben.

Hr. Benda: Auch ich bin für eine Abkürzung der Debatte. Auch ich glaube, dass weiter nicht viel herauskommen wird, wenn wir die Sache noch einige Sitzungen länger diskutieren. Beide Parteien haben, um ihre Ansichten zu beweisen, das grösste Demonstrationsmaterial herangebracht, welches wohl hier bisher gesehen worden ist. Sie haben hier jedesmal Diapositive und Präparate vorgeführt erhalten, die Ihnen gestatteten, sich eine eigene Meinung über alle Streitfragen zu bilden. Uns gegenseitig zu überzeugen scheint allerdings nicht gelungen zu sein. Es wird nichts nützen, wenn wir Herrn Saling noch ebenso oft vorstellen, dass diese Dinge nach ihrer Verzweigung, nach ihrem Kaliber, nach ihrem Färbeverhältnis keine Nervenfasern sein können, dass sie mit elastischen Fasern, mit Zellgrenzen keine Aehnlichkeit haben, dass es an den roten Blutkörperchen der Säugetiere keine Randreifen gibt. Ich habe darauf hingewiesen, dass letzteres Gebilde nach der Angabe des Entdeckers nur bei den Amphibien existiert. Darauf ist Herr Saling gar nicht eingegangen, und schreibt dem Randreifen nach wie vor eine Beteiligung bei den „Silberspirochaeten" zu. Nimmt er an, dass der Mensch zu den Amphibien gehört (Heiterkeit) oder dass die Blutkörperchen von Menschen und Amphibien keine Unterschiede haben? Herr Orth hat sich eingehend der Mühe unterzogen, ihm die Unterschiede von Nekrose und Maceration und die Beziehung beider Prozesse zur Syphilis auseinanderzusetzen; trotzdem hat Herr Saling uns heute immer wieder

1) Anmerkung bei der Korrektur: Das nachher von mir besichtigte Präparat vom Schweinsembryo enthielt Gebilde, die bei oberflächlicher Musterung freilich wirkliche Spirochaeten oder Spirillen zu sein schienen. Warum ist denn aber dort die Möglichkeit einer Spirillose ausgeschlossen?



die Maceration und Nekrose als Faktor für die Silberfärbung bezeichnet, obgleich es sich bei mir um Material handelt, bei dem weder von Maceration noch von Nekrose die Rede sein kann. Herr Saling fordert als Beweise tadellose Konservierung und tadellose Färbung. Da steht mein Präparat 8, in dem an demselben Material des Kindes Krüger bei derselben Formalinhärtung, mit der die Levaditi-Präparate vorbereitet sind, mit Anilinfarben Zellen und Kerne des Lebergewebes gefärbt sind. Daneben steht das Lungenpräparat desselben Falles, allerdings nach Levaditi gefärbt, aber doch hinreichend beweisend, dass selbst das hinfällige Bronchialepithel tadellos konserviert ist. Was will Herr Saling noch mehr von der Konservierung dieses Falles? Wo sind hier Macerationen und Nekrosen? Ich glaube also, dass wir auf diesem Wege der Diskussion nicht weiter zum Ziele kommen.

Es ist nur ein Punkt, den ich noch in in breiter Oeffentlichkeit verhandeln muss. Derselbe betrifft das Präparat, welches ich Herrn Saling übergeben habe und die Kritik, die er demselben hat angedeihen lassen. Ich habe, wie Sie sich erinnern, Herrn Saling in der Sitzung vom 20. Februar am Schlusse ein Präparat überwiesen. Ich bedaure übereinstimmend mit Herrn Saling, dass dieser Vorgang und meine damaligen Worte nicht ins Protokoll gekommen sind. Dies Präparat sollte ihm beweisen, dass in demselben Lebermaterial des Falles Krüger, in dem ich mit der Levaditi-Methode zahllose Silberspirochaeten dargestellt habe, auch Quetschpräparate mit Hilfe der Giemsa-Färbung ebenfalls massenhaft Spirochaeten zeigen. Herr Saling hat sich sogar der Mühe unterzogen, dieses Präparat zu photographieren und hat Ihnen die Tatsache, auf die es mir ankam, durch ein Diapositiv ad oculos demonstriert. Er hat nun seine Ausflüchte, um diese einfache Tatsache anzuerkennen, in folgender Weise klausuliert: Erstens leugnet er, dass er in irgend einem meiner Präparate oder Photogramme überhaupt Spirochaeten gesehen hat. Zweitens behauptet er, dass in dem Ausstrichpräparat, welches ich ihm gegeben habe, eine ganze Bakterienflora vorhanden ist und damit eine Sekundärinfektion durch Saprophyten erwiesen ist, und drittens behauptet er, dass die Spirochaeten, die da sind, nicht Pallidae, sondern Refringentes sind. Ich muss diese Punkte einzeln klarstellen. Zum ersten Punkt bitte ich den Herrn Vorsitzenden, zu gestatten, dass ich eine Frage direkt an Herrn Saling richte: was er damit sagen will, dass er keine Spirochaeten in meinem Präparate gesehen hat, ob das bedeuten soll, dass er keine Gebilde, die er als Spirochaeten anerkennt, oder dass er überhaupt keine Silberspiralen in meinen Präparaten gesehen hat.[1])

Ich danke. Nur diese Bestätigung habe ich haben wollen, dass in meinen nach Levaditi gefärbten Schnittpräparaten die fraglichen Silberspiralen zu sehen waren, und ich habe nun zu beweisen, dass in dem Material, das die Silberspiralen zeigt, auch mit der Giemsafärbung Spirochaetae pallidae nachzuweisen sind. (Zwischenruf.)

Also meiner Ueberzeugung nach ist der Wortlaut in dem Protokoll der Diskussion vom 27. Februar (Berliner klin. Wochenschr., S. 298) doppelsinnig, und ich lege Gewicht darauf, das klarzustellen. Der betreffende Passus lautet (verlesen): „Es sei also nochmals hervorgehoben: In den Benda'schen Schnitten zeigt sich sowohl bei mikroskopischer Prüfung wie auf den mit ultraviolettem oder gewöhnlichem Lichte hergestellten Photogrammen nicht eine Spur von einer Spirochaete, in den später angefertigten Kratzabstrichen von konserviertem Material dagegen eine grosse Saprophytenflora (Refringentes, Kokken, Bacillen)".

Man könnte aus den von mir unterstrichenen Worten herauslesen, dass auch in meinen Levaditipräparaten gar keine Spiralen zu sehen waren, wie das ja von den Herren Saling und Friedenthal sogar für Levaditi'sche Originalpräparate behauptet wird, und dann wäre meine Beweisführung natürlich missglückt.

Ich wollte also durch Giemsapräparate beweisen, dass die Silberspiralen Spirochaetae pallidae sind. Ich verwandte zu diesem Zweck, wie ich gesagt habe, Gefrierschnitte des Formalinmaterials, keine Kratzpräparate, die mit Pyridin gequellt, zwischen zwei Deckgläsern zerdrückt und alsdann gefärbt wurden. Das ist von Herrn Saling tadelnd als eine sehr ungewöhnliche Methode bezeichnet worden. Ich möchte es sogar als eine neue Methode, vielleicht besser als einen neuen Kunstgriff, bezeichnen, denn ich habe dies zum ersten Male so gemacht. Dieser Weg hat mir zahlreiche Spirochaeten ergeben und solche, die von Herrn Saling wenigstens als Spirochaeten anerkannt worden sind. Die Bakterienflora, die in dem Präparat angeblich zu finden sein soll, ist in meinen Präparaten nicht zu sehen, und ich habe sie ebenfalls in Herrn Saling's Photogramm meines Präparates nicht bemerkt. Ich werde Ihnen nachher noch Photogramme eben desselben Präparates, die ich davon gemacht habe, ehe ich es Herrn Saling übergab, vorführen, in denen ich ebenfalls keine Bakterien sehen kann, und Herr Saling darf Hurra schreien, wenn er mir auf den Photogrammen solche bezeichnen kann. Ich muss daher behaupten, dass die „Bakterienflora" erst bei der Nachfärbung hineingekommen ist, die Herr Saling, wie er mitteilte, mit meinem Präparat vorgenommen hat. Die Präparate des Falles Krüger sind sowohl von Buschke und Fischer wie von mir aufs Genaueste untersucht. Es finden sich stellenweise, besonders in der Lunge, eine bestimmte Art grosser Bacillen in kleinen Herden, die wahrscheinlich postmortal eingewandert sind. Wenn diese Bacillen irgendwo sonst in den Organen gefunden werden sollten, erkenne ich sie an. Von einer Sepsis ist darum in diesem Falle noch nicht im geringsten die Rede.

Nun kommen wir zu der Frage nach der Spezies der in den Giemsa-Präparaten gefundenen Spirochaeten. Herr Saling hat meinem Präparat zwei schwere Vorwürfe gemacht: Er behauptet erstens, dass die Methodik „jeder histologischen Technik ins Gesicht schlägt und die Wahrscheinlichkeit der artefiziellen Veränderungen ins Unbegrenzte wächst" und behauptet zweitens, dass die auch vor ihm gesehenen Spirochaeten keine „pallidae", sondern ganz gewöhnliche Saprophyten, nämlich „refringentes" sind.

Das Gute an diesen beiden Vorwürfen ist, dass sie sich gegenseitig aufheben. Entweder hat Herr Saling an den Spirochaeten die Art diagnostizieren können, dann war meine Methode nicht so roh, um nicht das zu beweisen, was ich wollte, nämlich die enorm grosse Zahl der Spirochaeten. Oder die Methode war ziemlich roh — was ich gern zugebe —, dann kann er nicht verlangen, dass jedes Exemplar alle Finessen seines Artcharakters, wie derselbe auf regulären Präparaten erkennbar ist, beibehalten hat. In der Tat war es auch mir höchst erstaunlich, dass sich bei diesem Verfahren, durch welches sämtliche Gewebselemente zu formlosem Detritus umgewandelt werden, die Spirochaeten ganz leidlich erhalten haben und ihre Masse wohl erkennbar ist. Viele Exemplare sind allerdings zerbrochen, die meisten gezerrt, so dass entweder alle Windungen oder ein Teil abgeflacht ist und damit eine gewisse Aehnlichkeit mit der Refringens entsteht. Trotzdem ist natürlich auch bei diesen Exemplaren die typische geringe Färbbarkeit und meist auch die Zierlichkeit der Form erhalten. Dass aber tatsächlich ausser diesen Formen, die keine sichere zoologische oder botanische Bestimmung zulassen, einige erhalten sind, die den Typus der Pallida haben, beweise ich Ihnen durch das ausgestellte Präparat I, welches in derselben Weise hergestellt ist wie das, welches ich Herrn Saling übergeben habe, und ausserdem durch die Photogramme, die ich selbst von dem Herrn Saling gegebenen Präparat angefertigt habe und die ich hernach projicieren werde. Wenn Herr Saling das Präparat, das ich ihm gegeben habe, genau untersucht hätte, hätte er diese typischen Pallidae gefunden, und ich glaube also behaupten zu können, dass für die Leber des Kindes Krüger durch Levaditipräparate wie durch Giemsapräparate der gewünschte Nachweis der Spirochaeta pallida erbracht ist. (Demonstration.) 1. Lunge mit Silberspirochaeten im Bronchialepithel (Fall Krüger) [Diapositiv]. 2. Leber (Fall Krüger) mit Silberspirochaeten, darunter eine im Gefässlumen (Diapositiv). 3. Drei Diapositive von dem zerquetschten Gefrierschnitt mit Giemsafärbung, demselben Präparat, welches Saling besitzt. In dem einen Diapositiv wird eine typische Spirochaeta pallida demonstriert, ein V-förmiges Doppelexemplar, welches ich nicht für eine Teilung halte, sondern ich habe im Präparat sehr deutlich gesehen, dass hier die Windungen des einen Exemplars um das andere herumgehen. Von der Bakterienflora, die Saling hier diagnostiziert hat, ist, wie Sie sich überzeugen können, nichts zu finden. 4. Ein Diapositiv nach einem ebenfalls ausgestellten Originalpräparat Levaditi's, welches dieser mir freundlichst zugesandt hat. Es soll daran gezeigt werden, dass das Präparat typische „Silberspirochaeten" enthält, entgegen den Behauptungen Saling's und Friedenthal's, die in Levaditi's Originalpräparaten keine Spiralen gesehen haben. Der brieflichen Mitteilung des genannten Autors entnehme ich, dass ihm nichts davon bekannt ist, dass diese beiden Herren eins von seinen Originalpräparaten besitzen. Ich möchte also vermuten, dass sie mit ihren Präparaten mystifiziert worden sind. Das mir übersandte Präparat zeigt die Spirochaeten in seltener Schönheit.[1])

Dem möchte ich zum Schluss nur ein paar Worte hinzufügen. Der letzte von mir berührte Punkt, die morphologische Diagnose der Pallida, ist der einzige Punkt, wo ich gewiss Konzessionen insofern mache, als ich auch der Ueberzeugung bin, dass wir hier noch lange nicht am Abschlusse der Untersuchungen stehen. Das ist nichts Ueberraschendes.

1) Hr. Saling: Auf die Anfrage des Herrn Benda teile ich folgendes mit: In seinen mit Silber imprägnierten Schnittpräparaten habe ich nur spiralig deformierte Gewebsbestandteile, also keine Spirochaeten gesehen, die mit Anilinfarbstoffen tingierten Schnitte erwiesen sich vollkommen frei von irgendwelchen spirochaetenartigen Gebilden, und die angeblich zugehörigen, lange Zeit nach der Konservierung angefertigten, durch Pyridinquellung und nachfolgendes Zerquetschen erhaltenen sogenannten „Ausstriche" enthielten Spirochaeten, aber nur ganz dicke und sehr unregelmässige Formen, die bisher allgemein als Saprophyten angesehen wurden. Ich halte daher meine Aussage ungeschmälert aufrecht, dass die von Herrn Benda ausgestellten Schnitte überhaupt keine Spirochaeten, seine „Ausstriche" nur Refringensformen enthielten, und dass somit die ganze Benda'sche Beweisführung als misslungen zu betrachten ist.

1) Anmerkung. Es fand sich bei der vorgerückten Zeit keine Gelegenheit mehr, die von mir zweimal ausgestellten Präparate zu besprechen, die meine Versuche, Giemsa-Färbungen der Spirochaeten in Schnitten zu erreichen, betrafen. Es ist mir nach einer der Schriddeschen ähnlichen Methode gelungen, in Paraffinschnitten der Leber des Falles Krüger die grossen, im Centrum der miliaren Gummiknoten gelegenen Spirochaetenballen in toto different zu färben. Die Sichtbarmachung der einzelnen Exemplare ist nicht gelungen, doch war es möglich, durch Zerzupfen derartiger gefärbter Schnitte die Zusammensetzung der Ballen aus denkbar feinsten gewellten Fäserchen zu zeigen, die nach meiner und vieler Besichtiger Meinung nichts anderes als Spirochaeten sein können. Diese noch sehr unvollkommenen Präparate, die meine Methylenblaufärbungen und Ultraviolettphotogramme ergänzen, sind es, auf die sich die Diskussionsbemerkungen von Saling und Blaschko beziehen.

Sie erinnern sich, welche Schwierigkeiten die Morphologie der Streptokokken, des Typhusbacillus, der säureresistenten Bacillen und neuerdings der Trypanosomen gemacht hat und noch macht. Wir können nicht verlangen, dass nach zwei Jahren der Erforschung die Spirochaete lues in ihrem vollen Charakter festgestellt ist. Wenn die Herren in dieser Richtung ihre Kritik ansetzen, dann werden sie auch bei vielen von unserer Seite Verständnis finden, und ich betone, dass ich jedenfalls in dieser Richtung keineswegs Chauvinist bin und auf keinen Autoritätsglauben eingeschworen bin. Ich möchte auch hervorheben, dass ich ebenfalls, wie Herr Jancke wohl überhört hat, die Lues-Spirochaeten nicht für Protozoen, sondern für Bakterien halte, also auch in dieser Beziehung keineswegs voreingenommen vorgehe. Diese Bedenken sprechen aber nicht gegen die Bedeutung der bisherigen Befunde, sondern beweisen nur, dass die letzteren durch intensive Weiterarbeit ausgebaut werden müssen.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 14. Januar 1907.

Als Gast anwesend war Prof. Dr. Orschansky aus Charkow. Zum ersten Vorsitzenden der Gesellschaft wird Herr Oppenheim gewählt, zum zweiten Herr Ziehen, zum dritten Herr Mendel. Gewählt wird ferner zum 1. Schriftführer und Schatzmeister Herr Bernhardt, zum 2. Schriftführer Herr Moeli. Mitglieder der Aufnahmekommission sind die Vorstandsmitglieder, ferner die Herren König, Remak, Senator. — Es wird beschlossen, das diesjährige Stiftungsfest durch ein Diner im Savoy-Hotel den 12. Februar zu feiern.

Hr. Stier: **Die Begutachtung acuter Trunkenheitszustände in foro.** Mit besonderer Berücksichtigung der militärischen Verhältnisse.

Bei Beurteilung der Trunkenheitsdelikte gestattet auch das militärische Strafgesetzbuch die Anwendung des § 51 R. St. G. B. ohne jede Einschränkung, wenn die Trunkenheit als krankhafte Störung der Geistestätigkeit oder als Bewusstlosigkeit aufzufassen ist. Hat die Trunkenheit diesen Grad nicht erreicht, dann kann sie im allgemeinen als Strafmilderungsgrund in Betracht kommen; gesetzlich verboten ist eine solche Milderung nur bei den Delikten, welche die Grundlage der Armee, die Disziplin, zu gefährden drohen (§ 49,2 M. St. G. B.). Praktisch beschränkt sich dies Verbot der Strafmilderung wegen Trunkenheit jedoch nur auf ein einziges Verbrechen, nämlich den tätlichen Angriff auf einen Vorgesetzten; auch hierbei ist es ferner erlaubt, innerhalb des ordentlichen Strafrahmens das gesetzliche Mindestmaass der Strafe zu verhängen und nur verboten, den für einen „minder schweren Fall" — mildernde Umstände des R. St. G. B. — vorgesehenen ausserordentlichen, im ganzen niedrigeren Strafrahmen anzuwenden. In Wirklichkeit ist also der Unterschied zwischen dem bürgerlichen und militärischen St. G. B. auch bei der Beurteilung der Trunkenheitsdelikte nur sehr gering. — Bei der Frage der Anwendbarkeit des § 51 R. St. G. B., bei der also Unterschiede zwischen bürgerlichen und militärischen Verhältnissen nicht bestehen, machen vor allem diejenigen Trunkenheitszustände Schwierigkeiten, welche nicht echte pathologische Rauschzustände sind und die, welche nicht deutliche, dem Rausch des vollsinnigen Mannes fremde Symptome aufweisen. Den von Cramer, Heilbronner u. a. gemachten Vorschlag, die dabei vorliegende Schwierigkeit einer prinzipiell verschiedenen Auffassung dieser Zustände seitens der Richter und der Psychiater dadurch zu umgehen, dass man in diesen Fällen einer unklaren, nicht eigentlich pathologischen Trunkenheit auf ein ärztliches Endgutachten verzichten und die Entscheidung lediglich dem Gericht überlassen soll, hält Vortr. für nicht durchführbar, da wir als zweifellos Sachverständige zur Abgabe eines Gutachtens verpflichtet sind. Die Abgabe eines für das Gericht brauchbaren, ärztlich unanfechtbaren Endurteils erscheint auch möglich, wenn wir nach dem Vorschlage von v. Liszt für diese nicht eigentlich krankhafte Trunkenheit und ähnliche Zustände den Begriff der „Bewusstlosigkeit" aus dem § 51 reservieren, und sie von den Zuständen einer im engeren Sinne des Wortes krankhaften Trunkenheit, die ebenso wie alle echten Psychosen als „krankhafte Störung der Geistestätigkeit" anzusehen ist, abtrennen. Als Bewusstlosigkeit ist nach der Definition des R. G. derjenige Grad von Trübung des Bewusstseins zu bezeichnen, bei welchem dem Täter die Erkenntnis von dem Wesen und Inhalt der vorgenommenen konkreten Handlung gefehlt hat. — Der grosse Vorteil dieser Stellungnahme zu dem Problem liegt nun für den Psychiater darin, dass wir auf diese Weise die nicht eigentlich pathologische Trunkenheit mit einem anderen Maass messen können als die echten Psychosen und so am ehesten zu einem Endurteil gelangen können, das nicht nur theoretisch einwandfrei, sondern auch praktisch brauchbar ist. (Der Vortrag ist ein Teil einer grösseren, bei Fischer-Jena erscheinenden Arbeit).

Hierzu bemerkt Hr. Juliusburger, dass man eine Bestrafung einer in der Trunkenheit begangenen Tat nicht eintreten lassen solle, da sie immer ungerecht sei. Die Gesellschaft begünstigt durch die von ihr geübten Trinksitten das Auftreten derartiger Vergehen. Aufklärung sei notwendig und Unterbringung derjenigen, die im Rausch Verbrechen begangen, in Heilanstalten für Säufer oder in Irrenanstalten.

Nach Herrn Mendel sollten Sachverständige bei im Alkoholrausch begangenen Straftaten durch die Schöffengerichte sehr viel häufiger zugezogen werden. Psychiatrisch fallen die Alkoholvergehen unter die Rubrik Bewusstlosigkeit, die nach Redner als Trübung oder Aufhebung des Selbstbewusstseins aufgefasst werden müsse.

Hr. Stier ist mit Herrn Mendel im allgemeinen einverstanden, doch sei der Begriff Selbstbewusstsein schwer zu definieren; bei vielen geringfügigen Delikten sei die Zuziehung von Sachverständigen nicht nötig. Herrn Juliusburger gegenüber bemerkt der Vortragende, dass es sich in den von ihm berücksichtigten Fällen um den acuten Alkoholrausch (nicht um chronische Alkoholisten) handele, nur dieser spiele beim Militär eine wesentliche Rolle. Einen Mann, der, acut berauscht, ein Vergehen begangen, könnte man nicht in eine Irrenanstalt sperren.

Hr. Liepmann demonstriert eine 86jährige Frau mit **sensorischer Aphasie.** Die Krankheit besteht seit etwa 10 Monaten. Die Worttaubheit ist, wie gewöhnlich, im Grade schon erheblich zurückgegangen, ist aber immer noch recht schwer. Ganz schlecht ist das Nachsprechen und die Spontansprache, welche von paraphasischen Bildungen aller Art wimmelt. Schreiben, ausser kopieren, aufgehoben; lesen äusserst schwer gestört.

Zweck der Demonstration ist, zu zeigen, dass im Gegensatz zu vielen andern Aphasischen hier keine Spur von Apraxie besteht: die Frau macht alle Bewegungen richtig nach, führt (wenn man für Verständnis gesorgt hat) alle Ausdrucksbewegungen richtig aus und manipuliert fehlerlos. Es ist diese Feststellung von Wichtigkeit gegenüber der Behauptung von Pierre Marie, dass Aphasie und Apraxie auf eine „Intelligenzstörung" zurückzuführen sei, durch Läsion ein und desselben Gebietes, das in diffuser Weise alle erlernten Begriffe beherberge. Man sieht hier, dass Phasie und Praxie ganz getrennt ausfallen können, dass eine schwere Aphasie neben vollkommener Eupraxie bestehen kann. Wenn schon Eupraxie ein gewisses Maass von Intelligenz sichert (nicht ist umgekehrt Apraxie immer als Defekt der Intelligenz aufzufassen), so erweist sich auch im übrigen die 86jährige Frau, trotz ihres Gehirnherdes recht intelligent. Das lässt sich bei der Schwierigkeit der Verständigung weniger durch eine ausdrückliche Prüfung erweisen, als durch ihr angemessenes Verständnis und taktvolles Verhalten in den verschiedensten Situationen. Will man bei der Bemessung der Intelligenz den Hauptwert auf den Besitz der Begriffe legen, so besitzt sie eben alle Gegenstandsbegriffe (keine Agnosie), alle Begriffe von dem Gebrauch der Gegenstände, der konventionellen Bewegungen, von den verschiedenen Situationen, in die sie gerät, und den passenden Reaktionen darauf. Die Merkfähigkeit ist recht gut, nur das Rechnen ist sehr schlecht, was ich ungewöhnlich oft bei Aphasischen beobachtet habe. Kurz summarisch gesagt, ist hier nur die Sprachfunktion in allen Vorrichtungen gestört, und zwar sehr schwer.

Verein für innere Medizin.

Sitzung vom 18. März 1907.

Vor der Tagesordnung.

Hr. Plehn demonstriert einen Patienten mit **Dystrophia musculorum progressiva.**

Hr. Bönniger berichtet von einem Fall **tödlich verlaufener Pleuraprobepunktion bei einer alten Frau.** Er nimmt an, da keine sehr erhebliche Blutung eingetreten war, dass der Tod durch Erstickung eingetreten ist, weil die sehr dekretive Patientin nicht mehr die Kraft hatte, das Blut auszuhusten.

Tagesordnung.

Hr. Goldscheider: **Ueber psychoreflektorische Krankheitssymptome.** Der Vortragende führt aus, dass nicht alle bei Krankheiten ausserhalb des direkt befallenen Organs vorkommenden Symptome rein reflektorischer Natur sind, sondern dass sie vielmehr unter der Mitwirkung des Bewusstseins in die Erscheinung treten. Durch die Analyse einiger Reflexe, wie des Husten- und Brechreflexes zeigt er, dass häufig die Qualität der Empfindung, der Gefühlston, sowie die jeweilige Einstellung des Gefühles den Reflex auslöst. Solche, also nicht rein reflektorische körperliche Vorgänge will er als psychoreflektorische bezeichnet wissen. Er geht dann auf die psychoreflektorischen Erscheinungen und ihre Rolle bei Krankheiten über. Die bekannte Anxietas der Neurastheniker beruht auf Psychoreflexen. Aber nicht nur bei nervösen, sondern auch bei inneren Krankheiten spielen die Psychoreflexe eine Rolle. Die unangenehmen Empfindungen, welche beispielsweise manche Herz- oder Magenaffektionen hervorrufen, werden ins Bewusstsein aufgenommen und führen dadurch erst zu sekundären, also psychoreflektorischen Symptomen. So ist er geneigt, das Erbrechen der Schwangeren, das Erbrechen der Herzkranken, die Herzstörungen bei Menstruationsneurosen und die mannigfachen nervösen Störungen des Klimakteriums auf solche Psychoreflexe zurückzuführen. Für die Hysterie sind ähnliche Anschauungen bereits von Oppenheim, insbesondere aber von Möbius ausgesprochen worden. Aber auch für die inneren Krankheiten gilt, wie Vortragender gezeitigt haben möchte, das Gleiche. Es ist nach diesen Auseinandersetzungen klar, welchen bedeutenden Einfluss die Psychotherapie auch auf gewisse rein körperliche krankhafte Zustände haben kann.

Hr. Felix Klemperer: **Ueber Methodik und Bedeutung der Blutdruckmessung.** Klemperer betont die Unzulänglichkeit aller bisherigen Methoden, auf Grund der Blutdruckmessung Aufschlüsse in die Leistungsfähigkeit des Herzens zu bekommen. Alle bisher ange-



gebenen Apparate messen nur den maximalen Blutdruck, während es doch darauf ankommt, sowohl den minimalen wie den maximalen Blutdruck zu kennen. Ein Instrument, welches die Verwirklichung dieses bisher noch nicht erreichten Ideales in die Wege geleitet zu haben scheint, ist das von Recklinghausen angegebene, mit dem Redner eine grosse Zahl von Versuchen angestellt hat. Dasselbe besteht aus einer aufblasbaren Manschette, einer Pumpe und einem Manometer. Aus den Ausschlägen der Manometernadel kann man den maximalen und den minimalen Blutdruck ablesen. Die Resultate einer grösseren Zahl vorgenommener Blutdruckmessungen mit diesem Apparat werden vom Redner eingehend besprochen.

Fortsetzung des Vortrages wird vertagt.

Physikalisch-medizinische Gesellschaft zu Würzburg.

Sitzung vom 8. November 1906.

Hr. von Frey:

a) Beiträge zur Kenntnis der Wärmestarre des Muskels.

Der von Brodie und Richardson behauptete Parallelismus zwischen den Verkürzungsstufen des wärmestarrwerdenden Muskels und der Gerinnbarkeit seiner löslichen Eiweisskörper kann der Vortragende nach den Versuchen Inagaki's nicht ganz bestätigen. Es wurde zwar den Verkürzungsstufen bei 37—44°, 56—65°, 70—77° entsprechend Gerinnungsfraktionen im Muskelpresssaft gefunden; dagegen zeigte einerseits der Presssaft eine mächtige Gerinnungsfraktion zwischen 47 und 55° ohne eine entsprechende Verkürzungsstufe und andererseits zwischen 44 und 46° eine starke Verkürzungsstufe ohne auch nur eine Spur entsprechender Gerinnungsfraktion. Ferner ergaben diese Versuche, dass im Presssaft des totenstarren Muskels die niederen Gerinnungsfraktionen und die höchsten Gerinnungsfraktionen weniger stark vertreten sind als im Presssaft des normalen Muskels.

Auch im Presssaft teilweise wärmestarrer Muskeln sind die ersten Gerinnungsfraktionen stark vermindert oder fast vollkommen verschwunden, aber auch die weiteren Fraktionen haben abgenommen, woraus folgt, dass die Gerinnung der Eiweisskörper innerhalb des Muskels nicht in derselben Fraktion auftritt, wie das beim Presssaft der Fall ist.

b) Ueber Dauerverkürzungen an gelähmten Muskeln.

Der konstante elektrische Strom wirkt auf den Muskel nicht nur bei Intensitätsänderungen und während der Stromdauer erregend im Sinne einer Zuckung bzw. eines Tetanus, sondern er veranlasst auch Dauerverkürzungen des Muskels, die nicht als Erregung aufzufassen sind, denn wie aus den Versuchen Saito's an gelähmten bzw. narkotisierten Muskeln hervorgeht, verschwindet meist bei der Lähmung bzw. Narkose die Zuckung erregende Wirkung des Stromes, nicht aber die die Dauerverkürzung veranlassende.

c) Erinnerungen an eine Kongressreise.

Therapeutische Notizen.

Ein neues Mittel zur perkutanen Behandlung mittels Salicylsäure, Jod usw. ist die von Krewel in den Handel gebrachte Sapene, über die Schalenkamp Erfahrungen gesammelt hat. Dieses Mittel gestattet eine viel höhere Concentration der anzuwendenden Arzneistoffe, als alle bisher für diesen Zweck empfohlenen Präparate. In reiner Form ist die Sapene nicht im Handel, weil für jedes ihr einzuverleibende Medikament eine besondere Herstellungsart, namentlich eine eigene Art der Verseifung, notwendig ist. Fabriziert worden sind bisher 10 und 20 proz. Salicylsapene, 1-, 3-, 6-, 10-, 20 proz. Kreosot- und Kamphersapene, 3- und 5 proz. Formalinsapene. (Therap. Monatsh., 1906, No. 9.)

Da Schokolade zur Hälfte aus Zucker besteht, darf sie von Fettleibigen und Zuckerkranken nicht genossen werden. Die zahlreichen bisher fabrizierten Surrogate, wie Saccharinschokolade und die Lävuloseschokolade, haben sich nicht bewährt. Deshalb hat Wilh. Sternberg mit Hilfe des Mannits eine Schokolade herstellen lassen, welche er Dulcinolschokolade nennt und die von der chemischen Fabrik Riedel in Berlin in den Handel gebracht wurde. Von allen bisher hergestellten Diabetikerschokoladen enthält die Dulcinolschokolade die geringste Kohlehydratmenge und zeichnet sich durch ihren guten Geschmack sowie ihre Verwendbarkeit für alle Zubereitungsarten aus. (Deutsche med. Wochenschrift, 1906, No. 42.)

Die Milch in Form von Klystieren als blutstillendes Mittel empfiehlt P. Solt-Riga. Diese Therapie hat sich ihm bei den mannigfachsten Blutungen aus den Unterleibsorganen, aus dem Magen und bei Bluthusten, ferner bei Blasenblutungen bewährt. (Therap. Monatsh., 1906, Bd. 10.) H. H.

Tagesgeschichtliche Notizen.

Berlin. In der Sitzung der Berliner medizin. Gesellschaft vom 20. März hielt Herr R. Friedländer den angekündigten Vortrag: Ueber Gegenmittel gegen Lysolvergiftung bei Kaninchen (Diskussion: die Herren Ewald, F. Blumenthal, Weinberg und Friedländer); alsdann sprach Herr Kausch: Ueber Magencarcinom und Chirurgie (Diskussion: die Herren Ewald und Kausch).

— Prof. Ottomar Rosenbach, der schon seit längerer Zeit schwer leidend war, ist am 19. d. M., 56 Jahre alt, verstorben. Die Eigenart seiner Arbeitsweise, die besonderen Auffassungen, die er sich über die Grundfragen der Aetiologie und Diagnostik gebildet hatte, sind gerade unseren Lesern wohlbekannt; ein nicht geringer Teil seiner Arbeiten ist in dieser Wochenschrift veröffentlicht, und noch vor ganz kurzem hat er in seiner alten, streitbaren Weise hier zu der Frage des Syphiliserregers und der Syphilistherapie Stellung genommen. Seine oft schwerverständlichen Theorien, mehr noch seine heftig polemisierende Kritik stiessen vielfach auf Widerspruch und erschwerten eine Verständigung. Das Zeugnis, dass er als ehrlicher Forscher, als durchaus origineller Geist an die höchsten biologischen Probleme heranging, werden ihm auch seine Gegner nicht versagen; wie ja auch manche seiner Hauptresultate, insbesondere die Wertschätzung des funktionell-energetischen Moments in der Pathologie Allgemeingut geworden sind. Seiner charaktervollen und geistsprühenden Persönlichkeit aber werden, mit vielen Freunden, auch wir allezeit eingedenk bleiben.

— In der zwanglosen Demonstrationsgesellschaft (Sitzung vom 8. März) zeigte Herr Ernst R. W. Frank Paradigmata der Balkenblase (durch Detrusorhypertrophie), welche bei gewissen Berufsklassen durch häufiges Urinverhalten, bei Frauen durch Lageveränderungen des des Uterus (Retroflexio, Vaginofixatio) entsteht, und der sekundären Divertikelformationen, ferner Strangbildungen der Vesica durch Adhäsionen infolge entzündlicher Adnexerkrankungen u. s. m. Herr F. Bodländer demonstriert kystokopisch eine auf Bakterium coli basierende Cystitis membranacea. Herr M. Littauer stellte eine 22jährige Frau vor, bei der vor Jahresfrist beide Ovarien wegen Sarkom exstirpiert waren und metastatisches Sarkom in der Magen-Milzgegend aufgetreten war; bei der stark heruntergekommenen Patientin führte die kombinierte Röntgen-Atoxylbehandlung eine ganz bedeutende Reduktion des früher bis zum Nabel reichenden Tumors und günstigen Einfluss auf den Allgemeinzustand herbei. Herr Adler exstirpierte bei einem 50jährigen Mann, dessen Beschwerden völlig den Charakter nephrolithiasischer Zustände darboten, ein Hypernephrom adenomatöser Natur, dessen Grössenverhältnisse die Unmöglichkeit, palpatorisch einen Tumor ante operationem nachzuweisen erklärten. Herr R. Cassirer stellte eine 38jährige Frau vor, bei welcher er auf Grund totaler bilateraler Hemianopsie neben Doppeltsehen, Schwindel und Amenorrhoe die Diagnose auf Hypophysentumor stellte, welche durch Wachsen nach oben das Chiasma affizierte. Akromegalie war nicht vorhanden. Das Röntgenbild bestätigte die Diagnose. Herr H. Hirschfeld demonstrierte eine Alopecia areata traumatischen Ursprungs. Herr F. Mainzer sprach sich auf Grund seiner und sonstiger Erfahrungen für die Superiorität der abdominalen Entfernung von Uteruscarcinomen gegenüber den vaginalen Methoden aus. Herr H. Boruttau demonstrierte: 1. „Hüllenelektroden“, d. h. Strümpfe und Handschuhe, welche aus engmaschigem Nickeldrahtgewebe bestehen und unter Applikation aller möglichen Stromarten einen einfachen und vollständigen Ersatz des „Vierzellenbades“ ermöglichen; 2. einen transportablen Apparat zur Erzeugung von sinusoidalem Wechselstrom ohne Centralanschluss und ohne schwerfällige Akkumulatoren.

— Die diesjährige Tagung der 79. Naturforscher-Versammlung in Dresden der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Aerzte findet vom 15. bis zum 21. September statt. Für die Sitzungen der wissenschaftlichen Abteilungen sind folgende Tage: Montag, 16. September, nachmittags, Dienstag, 17. und Mittwoch, 18. September, vor- und nachmittags, in Aussicht genommen. Die Gesamtsitzung der beiden wissenschaftlichen Hauptgruppen wird am Donnerstag, 19. September, vormittags, abgehalten werden; die Sitzungen der naturwissenschaftlichen und der medizinischen Hauptgruppe sind für den Nachmittag desselben Tages geplant. Die beiden allgemeinen Sitzungen werden am Montag, 16., und Freitag, 20. September, stattfinden. Ein ausführliches Programm wird gegen Ende Juni auf Wunsch von der Geschäftsstelle der Naturforscherversammlung, Dresden, Lindenaustrasse 30 I, versandt werden. Wie üblich, soll mit der 79. Versammlung eine Ausstellung naturwissenschaftlicher und medizinisch-chirurgischer Gegenstände sowie chemisch-pharmazeutischer Präparate und naturwissenschaftlicher Lehrmittel verbunden werden. Von der Stadt Dresden sind zu dieser Ausstellung die Räume des Ausstellungspalastes, woselbst auch die Hauptversammlungen abgehalten werden, überlassen worden. Die Ausstellung wird vom 15. bis 22. September geöffnet sein. Es sollen tunlichst Neuheiten aus den letzten Jahren vorgeführt werden. Anfragen wegen Beschickung der Ausstellung sind an den 2. Vorsitzenden des Ausstellungsausschusses, Herrn Medizinalrat Prof. Dr. Kunz-Krause, Dresden, Zirkusstrasse 40, zu richten.

— Dienstag, den 21. Mai, nachm. 4 Uhr, findet im Ausstellungspalast die dritte Tagung der Vereinigung zur Förderung des Hebammenwesens statt. Es soll eine Aussprache stattfinden über: 1. Begriff und Meldepflicht des Kindbettfiebers seitens der Hebamme (Ref.: Herr Poten-Hannover). 2. Hebammen und Säuglings-Fürsorge



(Ref.: Herr Köstlin-Danzig). 3. Erfahrungen, die mit dem neuen preussischen Hebammen-Lehrbuche in Unterricht und Praxis gemacht worden sind (Ref.: Herr Dahlmann-Magdeburg und Herr Rieländer-Marburg).

— Die diesjährige Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft findet am 17. und 18. Mai in Bremen unter dem Vorsitz von Prof. Passow-Berlin statt. Das Referat über die Bakteriologie der acuten Mittelohrentzündung hat Prof. Kümmel-Heidelberg übernommen. Vorträge bittet man, bei Prof. Kümmel bis zum 10. April anzumelden.

— Der XV. internationale medizinische Kongress in Lissabon hat Budapest, die Haupt- und Residenzstadt von Ungarn, zum Orte der nächsten Zusammenkunft gewählt. Die Vorarbeiten des Kongresses sind im Gange. Seine Majestät der König hat das Protektorat des Kongresses übernommen. Der Staat und die Hauptstadt haben zur Deckung der Auslagen je 100000 Kronen bewilligt. Die Komitees für Organisation, Exekution, Finanzierung und Empfang, sowie die Sektionen haben sich bereits konstituiert und haben die Statuten bestimmt. Die Zahl der Sektionen ist 21, da jedes Spezialfach eine eigene Sektion erhalten hat. Der Tag der Eröffnung ist auf den 29. August 1909 festgesetzt, und die Sitzungen werden bis 4. September dauern. Die Leitung legt selbstverständlich auf die wissenschaftliche Tätigkeit des Kongresses das grösste Gewicht und ist bestrebt, als Referenten die hervorragendsten Vertreter der medizinischen Wissenschaft zu gewinnen. Das erste Zirkular, das alles Wissenswerte sowie die Statuten des Kongresses enthält, wird bereits im Laufe des Jahres 1907 versendet. Bis dahin gibt der Generalsekretär des Kongresses: XVI. Internationaler Medizinischer Kongress, Budapest (Ungarn), VIII, Esterházygasse 7, den Interessenten bereitwilligst Auskunft. — Für Deutschland sind die einleitenden Schritte zur Bildung eines Nationalkomitees bereits geschehen; dasselbe wird sich im Beginn des Sommersemesters konstituieren.

— Entgegen den vereinzelt aufgetauchten Gerüchten, dass der VI. Internationale Dermatologen-Kongress auf das nächste Jahr verschoben werden soll, können wir mit Bestimmtheit versichern, dass der Kongress vom 9.—14. September dieses Jahres in New-York abgehalten werden wird. Da die Ausfahrt in die belebteste Reisezeit fällt, so ist für die Teilnehmer bei den internationalen Dampferlinien eine Ermässigung nicht erzielt worden. Dagegen dürfte ihnen zum tarifmässigen Minimalfahrpreis I. Klasse ein Platz in höherer Preislage reserviert werden. Bei der Rückkehr werden die üblichen 10 pCt. vom Rückfahrpreise in Abzug gebracht. In Amerika selbst können verschiedene gemeinschaftliche Touren usw. unternommen werden. Für Wohnung nach speziellem Wunsch sorgt das Komitee und auch das Reisebureau. Die Hinreise der Teilnehmer soll gemeinschaftlich erfolgen und zwar mit einem Dampfer des Norddeutschen Lloyd (27. August) oder der Hamburg-Amerika-Linie (22. August). Behufs Reservierung der Kabine ist daher schleunigste Meldung beim Sekretär für Deutschland, San.-Rat Dr. O. Rosenthal in Berlin, der auch sonst zu Auskünften bereit ist, dringend wünschenswert. Dem Reisebureau Thos. Cook & Son in Hamburg sollen die gesamten Vorbereitungen übertragen werden.

— Herr Georg Hirschmann, Geschäftsteilhaber der bekannten Firma W. A. Hirschmann, welcher die Medizin so erhebliche Fortschritte auf allen Gebieten des elektrischen Instrumentariums verdankt, ist am 17. d. M., erst 49 Jahre alt, verschieden.

— Einen Ergänzungsband zu den im Jahre 1901 und 1904 bereits erschienenen beiden Broschüren über ihre pharmazeutischen Produkte haben die Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld, herausgegeben. Das stattliche, 440 Seiten starke Buch zerfällt in zwei Abschnitte: Der erste behandelt ausführlich in der gleichen Anordnung, wie in den voraufgegangenen Bänden, die im Jahre 1905 neu eingeführten Präparate Alypin, Jothion, Proponal. Der zweite Abschnitt ist den älteren Produkten gewidmet und bespricht die über letztere seit 1901 bekannt gewordenen Publikationen in Form von Sammelreferaten. Ein am Schluss angeführtes, sorgfältig ausgearbeitetes Indikationsregister ermöglicht eine rasche Orientierung über die Anwendungsgebiete.

Bibliographie.

(Der Redaktion eingesandte Bücher. Besprechung vorbehalten.)

Vom 18. bis 20. März.

G. Vorberg, Gift oder Heilmittel im Unglück? Gmelin, München 1907.

F. v. Neugebauer, Zur Lehre von der Zwillingsschwangerschaft mit heterotogem Sitz der Früchte. Klinkhardt, Leipzig 1907.

F. Ballner, Ueber die Desinfektion von Büchern, Drucksachen u. dergl. mittelst feuchter heisser Luft. Deuticke, Leipzig 1907.

v. Urbantschitsch, Ueber subjektive optische Anschauungsbilder. Deuticke, Leipzig 1907.

A. Döderlein und B. König, Operative Gynäkologie. II. verb. und verm. Aufl. Thieme, Leipzig, 1907.

Dubois, Die Einbildung als Krankheitsursache. Bergmann, Wiesbaden 1907.

G. Lomer, Liebe und Psychose. Bergmann, Wiesbaden 1907.

E. v. Dungern und R. Werner, Das Wesen der bösartigen Geschwülste. Akad. Verlags-Ges., Leipzig 1907.

H. Rohleder, Vorlesungen über Geschlechtstrieb und gesamtes Geschlechtsleben des Menschen. II. Aufl. Bd. I: Das normale, anormale und paradoxe Geschlechtsleben. Fischer (Kornfeld), Berlin 1907.

G. Bonne, Deutsche Flüsse oder deutsche Kloaken. Eine ernste Mahnung in letzter Stunde an unsere Regierungen und an unser Volk. Lüdeking, Berlin 1907.

H. Ellis, Die krankhaften Geschlechtsempfindungen auf dissoziativer Grundlage. Autorisierte deutsche Ausgabe von Dr. E. Jentsch. Stuber, Würzburg 1907.

H. Neumann, Der otitische Kleinhirnabszess. Deuticke, Leipzig 1907.

C. Clar, Vorlesungen über Balneologie. Bearbeitet von Dr. E. Epstein. Deuticke, Leipzig 1907.

Th. Axenfeld, Die Bakteriologie in der Augenheilkunde. Fischer, Jena 1907.

R. Dörr, Das Dysenterietoxin. Fischer, Jena 1907.

E. Homberger, Das ärztliche Ehrengericht. Ein Bild seiner Unzulänglichkeit. Fey, Frankfurt 1906.

A. Gurwitsch, Atlas und Grundriss der Embryologie der Wirbeltiere und des Menschen. Lehmann, München 1907.

Amtliche Mitteilungen.

Personalia.

Prädikat als Professor: Ober-Stabsarzt Dr. Bischoff in Berlin.

Ernennung: Der bisherige leitende Arzt des Säuglingsheims zu Dresden Dr. Salge zum ausserordentlichen Professor in der medizinischen Fakultät der Universität in Göttingen.

Zu besetzen sind: Die Kreisarztstelle des Kreises Weststernberg (Reg.-Bez. Frankfurt) mit dem Amtssitz in Reppen (Gehalt nach Maassgabe des Dienstalters 1800—2700 M., persönliche pensionsfähige Zulage von 600 M. und 240 M. Amtsunkostenentschädigung jährlich). — Die Kreisarztstelle des Kreises Kolmar i. P. (Reg.-Bez. Bromberg) mit dem Amtssitz in Kolmar zum 1. Mai d. J. (Gehalt nach Maassgabe des Dienstalters 1800—2700 M. und 240 M. Amtsunkostenentschädigung jährlich). Dem Inhaber der Kreisarztstelle wird, sofern er eine tüchtige chirurgische Ausbildung nachweist, die Stelle des dirigierenden Arztes bei dem Johanniterkrankenhause in Kolmar voraussichtlich wieder übertragen werden.

Niederlassungen: die Aerzte: Dr. Deinhausen in Solingen, Dr. Gross, Dr. Balling, Dr. Hess, Dr. Willy Koch, Dr. Küttner und Dr. Liebreich in Berlin, Dr. Joachim in Lechde.

Verzogen sind: die Aerzte: Dr. Knaut von Klaushagen nach Neustettin, Dr. Kurt Krüger von Schlawe nach Rügenwalde, Dr. Thomas von Breslau nach Marienwerder, Dr. Paninski von Marienburg nach Stuhm, Dr. König von Volklingen nach Bramsche, Dr. Wettkamp von Osterwick nach Werl, Dr. Schmeisser von Kalbe a. M. nach Chemnitz, Dr. Siebold von Uchtspringe nach Neinstedt, Dr. Schucht von Breslau nach Danzig, Dr. Hiller von Königsberg i. Pr. nach Elbing, Dr. Zedlewski von Argenau nach Neustadt, Dr. Bernstein von Pr. Stargard nach Sensburg, Dr. Seiffart von Thorn nach Pr. Stargard, Dr. Lichtenfeld von Konradstein nach Berlin, Dr. Nolte von Pr. Stargard nach Eichberg, Dr. Franz von Bernburg nach Konradstein, Dr. Kuwer von München nach Konradstein, Dr. Wagenbichler von Königsberg i. Pr. nach Marienburg, Dr. Flögel von Höchst nach Herzebrock, Dr. Kreft von Bielefeld; von Berlin: Dr. Braune auf Reisen, Dr. Dultz nach Danzig, Dr. Glänzel nach Meiningen, Dr. Wilh. Krüger nach Beelitz, Dr. Ruhemann nach Wilmersdorf, Dr. Seltsam nach Erlangen und Dr. Smitmanns nach Elberfeld; nach Berlin: Dr. Altheimer von Barmen, Dr. Moritz Cohn von Saarbrücken, Dr. Dessauer von München, Dr. Hinrichs von Ratzeburg, Dr. Kiewe von Breslau, Dr. Meuwsen von Oberscheid, Dr. Rothe von Lübbenau, Dr. Roth von Halle a. S.; Dr. Misch von Koburg nach Schöneberg b. Berlin, Dr. Max Müller von Spandau nach Charlottenburg, Dr. Sandheim von Chemnitz nach Schöneberg b. Berlin, Dr. Weber von Wadgassen nach Barmen, Dr. Ahrendt von Frankfurt a. M. nach Düsseldorf, Dr. Theler von Witten nach Duisburg, Dr. Straatmann von Wien nach Duisburg, Dr. Pennhorst von Solingen nach Elberfeld, Dr. Reichenbach von Simsterpel (Krim) nach M.-Gladbach, Dr. Meisenburg von Barmen nach Essen, Dr. Düpin von Düsseldorf, Dr. Dübbers von Düsseldorf nach Wiesbaden, Dr. Wilharn von Essen, Dr. Beckering von Essen nach München, Dr. Strzerzke von Essen nach Königsberg i. Pr., Dr. Kieserling von Ronsdorf nach Leipzig-Reudnitz, Dr. Popke von Solingen, Dr. Herbrand von Burscheid nach Werden, Dr. Reines von Oberhausen nach Kassel.

Gestorben sind: die Aerzte: Dr. Slupski in Galkhausen, Dr. Straaten in Goch, Dr. Putzler in Danzig, Dr. Assmann in Schivelbein, Dr. Krieger in Rügenwalde.

Für die Redaktion verantwortlich Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald, Rauchstr. 4.

Verlag und Eigentum von August Hirschwald in Berlin. — Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

Die Berliner Klinische Wochenschrift erscheint jeden Montag in Nummern von ca. 4 Bogen gr. 4. — Preis vierteljährlich 6 Mark. Bestellungen nehmen alle Buchhandlungen und Postanstalten an.

BERLINER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT.

Einsendungen wolle man portofrei an die Redaktion (W. Rauchstrasse No. 4) oder an die Expedition: Verlagsbuchhandlung August Hirschwald in Berlin NW, Unter den Linden No. 68, adressieren.

Organ für praktische Aerzte.

Mit Berücksichtigung der Medizinalverwaltung und Medizinalgesetzgebung **nach amtlichen Mitteilungen.**

Redaktion:
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald und Prof. Dr. C. Posner.

Expedition:
August Hirschwald, Verlagsbuchhandlung in Berlin.

Montag, den 1. April 1907. № 13. Vierundvierzigster Jahrgang.

INHALT.

Ernst von Bergmann †.

Die Kunde von dem Hinscheiden unseres grossen Kollegen, des unvergleichlichen Arztes und Menschenfreundes trifft die ärztliche Welt wie ein aus dem Hinterhalt geführter plötzlicher Schlag, der uns alle allüberall in wahre und tiefe Trauer versetzt. Denn nur die wenigsten ahnten, dass dieser Mann, der gegen Alter und Krankheit gefeit schien, bereits seit geraumer Zeit den Keim des schweren Leidens in sich trug, dem er jetzt zum Opfer gefallen ist. Wer ihn noch vor wenigen Wochen bei der Feier seines 70. Geburtstages in grösster Frische den Anforderungen dieser Festtage gegenüberstehen sah, der konnte nicht ahnen und glauben, dass dieser schier unverwüstlichen Lebenskraft ein so nahes Ende beschieden sein sollte. Was uns und der weiten Mitwelt Ernst von Bergmann als Forscher und praktischer Chirurg, als Lehrer und Freund der Aerzteschaft, als Mann von unermüdlicher Tatkraft, vornehmster Gesinnung und edelster Menschenliebe gewesen ist, das ist in jenen Tagen so oft und aus so vollem, dankbarem Herzen heraus gerühmt und gepriesen worden, das ist noch in so frischem Gedächtnis, dass wir es an der Bahre des unvergesslichen Toten heute nicht wiederholen dürfen. Jedermann weiss und fühlt, was wir an ihm verloren haben! Sein Leben war in der Tat und in Wahrheit ein hoch gesegnetes, ihm und seinen Mitbürgern eine Kette der reichsten Wirkung bildend, sein Tod der heldenmütige Abschluss eines stets auf das Höchste und Beste gerichteten Strebens. Er war ein ausgezeichneter Arzt, weil er ein guter Mensch war und trotz seiner Herrennatur ein warmes mitfühlendes Herz hatte. Mit Stolz nannten wir ihn unseren Meister, verehrten in ihm ein weithin leuchtendes Vorbild und wussten unseren Stand durch ihn und in ihm gehoben! Er war der führende Mann nicht nur der Berliner Aerzte, die sich um sein ragendes Haupt sammelten, sondern einer ganzen Wissenschaft, die um ihn trauert. Er war unser und er wird unser bleiben für alle Zeit. Er hat sich selbst ein Monumentum aere perennius errichtet!

Redaktion.

Ueber Hüftgelenksluxationen.

Klinischer Vortrag.

Von

Prof. Ludwig R. v. Ruediger Rydygier, k. k. Hofrat.

M. H.! Mit Vergnügen nehme ich die Gelegenheit wahr, um Ihnen etwas eingehender über die Hüftgelenksluxationen vorzutragen, da ihr richtiges und rechtzeitiges Erkennen manchmal recht erhebliche Schwierigkeiten dem Arzte bereiten kann; eine Fehldiagnose aber für den behandelnden Arzt, wie für den Kranken gleich verhängnisvoll ist. Ich erinnere mich lebhaft eines in dieser Beziehung sehr lehrreichen Falles, wo ein sonst tüchtiger Spitalsarzt eine Hüftgelenksluxation nach einem Eisenbahnunfall nicht erkannt hat, was ihm sein bedeutendes Fixum als Eisenbahnkonsultant gekostet und — was noch viel unangenehmer ist — dem Patienten an seiner Gesundheit in so hohem Grade geschadet, dass der verstorbene Professor Albert ihm nach einer späteren Untersuchung erklärte: „Die Eisenbahn hat ihnen einen sehr grossen Schaden zugefügt, aber der behandelnde Arzt einen noch grösseren". Gestatten Sie, dass ich Ihnen diesen Fall ganz kurz vorführe: Nach einem Eisenbahnunfall wurde ein Arbeiter mit ganz zermalmtem Beine stark blutend in das Spital eingeliefert. Der betreffende Direktor des Spitals musste schleunigst eine hohe Oberschenkelamputation ausführen. Nachdem die Amputationswunde nach mehreren Wochen zugeheilt war, konnte der Patient trotzdem nicht recht auf seinen Krücken herumgehen, so dass der Arzt ihn auf Kosten der Eisenbahn nach Baden schickte. Auf der Durchreise durch Wien konsultierte der Patient Professor Albert, welcher an dem nicht amputierten Beine eine leider nicht erkannte und jetzt schon veraltete Hüftgelenksluxation als Ursache des schlechten Ganges feststellen musste. Natürlich war das doppelt verhängnisvoll für den armen Patienten, dem das zweite Bein fehlte. Unzweifelhaft war das ein grobes Versehen, dass der betreffende Arzt selbst während eines mehrwöchigen Aufenthaltes des Kranken im Spital die Luxation am nichtamputierten Beine nicht erkannt hat; aber das wird mir ein jeder von Ihnen zugeben, dass im ersten Augenblicke, wo der stark blutende Patient auf dem Tische lag, wo ein grosser Teil des einen Beines abgerissen war, und also der Vergleich des einen Beines mit dem anderen was Länge — teilweise auch Lage anbetrifft — fehlte, wo keine Klagen des Patienten direkt auf das andere Bein aufmerksam machten, wo überdies alles auf möglichst schleunige Amputation des abgequetschten Beines drängte, dass — sage ich — im ersten Augenblicke sehr leicht die anderseitige Hüftgelenksluxation übersehen werden konnte. Deshalb eben führe ich diesen Fall mit seinen so sehr traurigen Folgen sowohl für den Arzt, wie für den Patienten hier gleich eingangs an, um Ihre ganze Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand zu lenken.

Die traumatischen Hüftgelenkluxationen — und nur von diesen wollen wir hier sprechen — sind nicht allzu häufig; sie nehmen erst den dritten Platz in der Häufigkeitsskala mit etwa 12% ein, gegenüber 52% der Schulter- und 27% der Ellenbogenluxationen. Dieses ist trotz des langen Hebelarmes, den das Bein darstellt, leicht erklärlich durch die Tiefe der Pfanne, sowie die Festigkeit der Kapsel mit ihren ungemein kräftigen Verstärkungsbändern, und die Widerstandsfähigkeit der das Gelenk umgebenden mächtigen Muskeln. Deshalb können nur grosse Gewalten, wie Verschüttung durch auffallende Erd- oder Steinmassen, Ueberfahrenwerden von schweren Lastwagen, Fall aus beträchtlicher Höhe u. dergl. diese Verletzung hervorbringen. Dementsprechend kommt die Hüftgelenksluxation auch am allerhäufigsten in dem arbeitskräftigen Alter von 20—50 Jahren vor. Bei Kindern sind überdies die Bänder zu elastisch, so dass die dünnen Knochen eher nachgeben als diese jugendlichen Bänder; im Greisenalter hinwiederum sind die Knochen durch Rarefaktion so brüchig geworden, das hier viel leichter eine Fraktur des Schenkelhalses zustande kommt.

Infolge der tiefen und unter der mächtigen Muskelmasse versteckten Lage des Hüftgelenks entstehen diese Luxationen meist nur durch indirekte Einwirkung der verletzenden Gewalt auf den Rumpf oder Schenkel. Der Gelenkkopf wird in der Regel durch eine plötzliche und gewaltsame Uebertreibung einer sonst physiologischen Bewegung aus der Pfanne herausgehebelt, indem der Schenkelhals am überknorpelten Pfannenrand und den Hemmungsbändern ein Hypomochlion gewinnt.

Entsprechend der Richtung der verletzenden Gewalteinwirkung verlässt der Kopf die Pfanne nach hinten, vorn, oben oder unten, indem die Kapsel an der entsprechenden Stelle vorher einreisst. Selten jedoch bleibt er in dieser primären Stellung nahe der Pfanne stehen, vielmehr treibt ihn die weiter fortwirkende Gewalt und die Schwere des Gliedes in die sekundäre Stellung, in welcher er durch die unverletzten Kapselteile — vor allem aber durch das überaus starke Lig. ileo-femorale s. Bertini festgestellt wird. Es ist das grosse Verdienst Bigelow's, darauf mit Nachdruck hingewiesen zu haben, welchen entscheidenden Einfluss dieses Band vermöge seiner Spannung auf die typische Stellung des luxierten Gliedes in der Regel ausübt. Bigelow ging so weit, das Erhaltensein oder Nichterhaltensein dieses Bandes als Einteilungsprinzip der Hüftgelenksluxationen aufzustellen, indem er im ersten Falle die Luxationen als regelmässige, im zweiten, wo äusserst schwere Gewalten, z. B. Maschinenverletzungen, auch dieses stärkste Band des Körpers zerrissen haben als unregelmässige benennt.

Die Einteilung der Hüftgelenksluxationen hat von jeher Schwierigkeiten bereitet: Hippokrates beschrieb Luxationen nach aussen, nach innen, nach vorne und nach hinten. Die heute fast allgemein angenommene Einteilung unterscheidet sich nicht wesentlich von der Hippokratischen. Wir finden in den Handbüchern für gewöhnlich angegeben: Luxationen nach hinten, nach vorne, nach unten und nach oben. Diese Art der Einteilung ist mehr oder weniger fast für alle Gelenksluxationen anwendbar und deshalb sehr bequem — namentlich im Examen, zeigt aber gar nicht, ob derjenige, welcher sie anwendet, auch nur eine Ahnung von dem Entstehungsmechanismus dieser Luxationen hat, was doch die Hauptsache ist. Ich persönlich würde dem von meinem unvergesslichen Lehrer C. Hüter angegebenen Einteilungsmodus den Vorzug geben, welcher den Entstehungsmechanismus und damit auch teilweise das Repositionsmanöver im Namen zugleich ausdrückt. Wenn mir jemand sagt, die Luxatio ischiadica und iliaca ist eine Beugungs- und Adduktions-Luxation, so weiss ich sofort, dass er einen Begriff davon hat, wie diese Luxationen für gewöhnlich entstehen — ja, selbst wie sie zu reponieren sind. Ich gebe zu, dass nicht immer und in allen Fällen der Mechanimus der gleiche ist, aber die Ausnahmen lassen sich feststellen und das dient nur zu desto besserer Erkenntnis der gegebenen Luxationsform. Indessen will ich hier die Konzession dem fast allgemein angenommenen Gebrauch machen und die Hüter'sche Bezeichnung erst hinter der gewöhnlich gebrauchten setzen.

1. Die Luxationen nach hinten; Luxatio ischiadica et iliaca; Luxationen durch Beugung und Adduktion (Hüter) wollen wir zuerst besprechen, weil sie am häufigsten vorkommen — etwa 4mal auf 5. Für gewöhnlich entstehen die Luxationen nach hinten durch Einwirkung von Gewalten, welche die untere Extremität in Flexions-, Adduktions-



und Innenrotationsstellung drängen, indem sie entweder das Bein an das fixierte Becken, oder — was häufiger der Fall ist — umgekehrt das Becken an das festgestellte Bein übermässig nähern, z. B. bei Verschüttungen. In diesen Fällen wird der Schenkelkopf gegen den unteren hinteren Umfang der Gelenkkapsel angedrückt und daselbst entsteht der Kapselriss, durch den der Kopf hinaustritt. Bei der darauffolgenden sekundären Bewegung, die teils durch die Eigenschwere des Beins, teils durch die Muskelaktion der gespannten Extensoren zustande kommt, bewegt sich der Schenkelkopf natürlich nicht mehr um die normale Achse, sondern um das stehengebliebene feste Lig. ileofemorale (Bigelow), auf dem er aufgehängt ist. Je nachdem die Gelenkkapsel und die sie umgebenden Muskeln weniger oder mehr zerrissen sind, bleibt der Kopf nahe der Incisura ischiadica major unterhalb des M. obturator internus stehen — und dann haben wir es mit der Luxatio ischiadica zu tun; oder weitere Kapselteile und selbst der M. obturator int. sind zerrissen, und dann kann der Schenkelkopf höher hinaufrücken auf die Aussenfläche des Os ilei, und dann ist die Luxatio iliaca zustande gekommen. Sie sehen also, meine Herren, dass diese beiden Luxationsformen prinzipiell nicht verschieden sind, wenn sie in dieser Weise entstehen. Ja, wir werden noch weiterhin sehen, dass auch, was die Symptome und selbst die Therapie anbetrifft, keine wesentlichen Unterschiede zu verzeichnen sind und die eine Luxationsform nur einen höheren Grad der anderen darstellt. Deshalb sind auch die Angaben in Betreff der relativen Häufigkeit dieser beiden Luxationsformen nicht übereinstimmend. Nach Kneer's Zusammenstellung mehrerer Statistiken ist die Luxatio iliaca häufiger, als die ischiadica (96 : 37).

Nun gibt es freilich noch eine andere Entstehungsweise der Luxatio iliaca, die eine genauere Beachtung gewiss verdient, da sie das Repositionsmanöver beeinflusst. Es kann nämlich bei mässiger Flexion des Oberschenkels der Kopf durch Adduktion und Rotation nach innen gegen den hinteren oberen oder seitlichen Teil der Gelenkkapsel angedrängt werden; bei genügender Gewalteinwirkung kann an dieser Stelle die Gelenkkapsel einreissen, und der Schenkelkopf gelangt direkt auf das Darmbein (L. iliaca directa). Hier haben wir den Kapselriss hinten oben, während wir bei der ersten Entstehungsweise, der Luxatio iliaca indirecta, die man auch Luxatio ischiadico-iliaca nennen könnte, den Kapselriss an der hinteren unteren Umrandung der Pfanne zu suchen haben, was bei den Repositionsversuchen nicht zu vergessen ist. Zu bedauern ist nur, dass wir aus den Symptomen der fertigen Luxation nicht erkennen können, welcher Entstehungsmodus im gegebenen Falle vorliegt. Erst wenn die Reposition beim Gegenüberstellen des Schenkelkopfes dem unteren hinteren Abschnitt der Gelenkkapsel nicht gelingt, müssen wir uns daran erinnern, dass der Kapselriss sich auch hinten oben oder seitlich befinden kann, wenn wir es nämlich mit einer direkten Luxatio iliaca zu tun haben. Der verrenkte Schenkelkopf steht auch bei dieser Luxationsform über dem M. obturator internus — nur braucht der Muskel nicht zerrissen zu sein; der untere Kapselteil ist intakt.

Die Symptome der Luxationen nach hinten sind so charakteristisch, dass bei genauer Kenntnis des Entstehungsmechanismus und einiger Aufmerksamkeit ein Irrtum leicht zu vermeiden ist. Freilich werden Sie, meine Herren, in frischen Fällen nicht leicht den luxierten Schenkelkopf an der falschen Stelle durch die dicke Fett- und Muskellage hindurchfühlen, zumal bei fetten Personen oder bei Anwesenheit eines stärkeren Blutextravasats. Ist dies nicht der Fall, so wird es Ihnen namentlich in der Narkose doch meist gelingen, in der Tiefe des Gesässes einen harten, kugeligen Körper herauszutasten, der die mit dem Beine ausgeführten Bewegungen, insbesondere Rotationen, mitmacht.

Viel sicherer und mehr in die Augen springend sind die Symptome, welche aus der falschen Stellung der unteren Extremität resultieren: Bei beiden Luxationen nach hinten steht das luxierte Bein in Beugung, Adduktion und Rotation nach innen und ist dabei verkürzt. Die wirkliche — reelle — Verkürzung ist bei der Luxatio iliaca bedeutender als bei der ischiadica, weil bei der ersteren der Schenkelkopf höher hinaufrückt als bei der letzteren. Suchen Sie, meine Herren, den Trochanter major auf und Sie werden finden, dass er bei der L. iliaca etwa 3—7 cm über der Nélaton-Roser'schen Linie steht, bei der L. ischiadica nur ca. 2—3 cm. Ausser dieser faktischen Verkürzung entsteht eine scheinbare dadurch, dass der Patient die Adduktion durch Hebung der kranken Beckenseite zu korrigieren sucht.

Umgekehrt ist bei der L. ischiadica die Beugung viel stärker als bei der iliaca, was bei Berücksichtigung des Entstehungsmechanismus von selbst einleuchtend ist.

Noch auf ein sehr wichtiges Symptom möchte ich Sie, meine Herren, aufmerksam machen, welches uns im hohen Grade behilflich sein kann, diese Verletzung von ähnlichen in der Hüftgelenksgegend vorkommenden zu unterscheiden: es ist eine gewisse Feststellung der luxierten Extremität in der falschen Lage; alle Bewegungen sind beschränkt, obwohl passiv eine Steigerung der perversen Stellung im Sinne von Flexion, Adduktion und Innenrotation — wenn auch unter grossen Schmerzen — ausführbar ist. Die Abduktion aber und die Aussenrotation sind vollständig unmöglich; wollen wir diese Bewegungen forcieren, so setzt sich uns ein federnder, elastischer Widerstand entgegen, welcher besonders durch die Spannung des Lig. Bertini erzeugt wird.

Zu erwähnen wäre noch eine mehr oder weniger starke Deformität der Hüftgegend, die teils von der abnormen Stellung des Kopfes resp. des Trochanters herrührt, teils von dem subkutanen Bluterguss und der etwa vorhandenen entzündlichen Schwellung der bedeckenden Weichteile.

Von den subjektiven Symptomen treten natürlich heftige Schmerzen in den Vordergrund, die um so stärker sind und bis in den Fuss ausstrahlen (Ameisenkriechen), wenn der Ischiadicus durch den luxierten Kopf komprimiert ist.

Die Diagnose der hinteren Hüftgelenksluxationen wird Ihnen, meine Herren, nicht schwer fallen, wenn Sie die angegebenen Symptome beachten und genau untersuchen. Es kann sich um Verwechslung mit starker Kontusion oder Schenkelhalsbruch handeln; auch etwaige Komplikationen mit Abbruch des Pfannenrandes sind nicht zu übersehen.

Bei starker Kontusion finden wir auch eine Deformität der Hüftgegend, sowie manchmal recht starke Schmerzhaftigkeit und infolgedessen behinderte Beweglichkeit im Hüftgelenk. Wir haben aber nie die exquisite, charakteristische falsche Stellung, wie bei der Luxation, und es fehlt auch die so auffallende federnde Feststellung der Extremität.

Die Fractura colli femoris unterscheidet sich von der Luxation durch die dabei fast stets vorhandene Aussenrotation. In den sehr seltenen Ausnahmefällen wird uns die vorhandene Krepitation, sowie das Fehlen stärkerer Beugung und Adduktion zu der richtigen Diagnose führen. Auch wäre noch zu beachten, dass die Schenkelhalsfraktur am häufigsten im höheren Alter und bei Frauen vorkommt, die Hüftgelenksluxationen dagegen im mittleren Alter und bei Männern.

Die Therapie kann natürlich nur in der Reposition des verenkten Schenkelkopfs bestehen, die in frischen Fällen ziem-

lich leicht gelingt, aber schon nach mehrwöchentlichem Bestand grössere, selbst unüberwindliche Schwierigkeiten bereiten kann; es sind jedoch Fälle bekannt, wo die Reposition noch nach einjährigem Bestande gelungen ist (C. Hüter). Selbst bei dem Hüftgelenke wollen Sie, m. H., nicht vergessen, dass die Einrenkung nicht ein roher Gewaltakt ist; wir bedürfen nunmehr keiner schreckenerregenden Extensionsmaschinen mehr; die Kraft unserer Hände ist vollkommen ausreichend, wenn wir nur die Bewegungen richtig ausführen. Die allgemeine Narkose ist für gewöhnlich nicht zu entbehren, um die Spannung der mächtigen Muskelmassen zu emilinieren. Legen Sie Ihren Patienten auf den Erdboden auf eine harte Matratze und stellen Sie sich vor und und ein wenig zur Seite der verrenkten Extremität. Ein kräftiger Gehilfe fixiert das Becken, indem er sich mit beiden Händen auf die Spinae ilei ant. sup. stützt und fest gegen die Unterlage drückt. Vielleicht noch zweckmässiger ist das Verfahren Gersuny's: der Assistent beugt das gesunde Bein des Patienten ad maximum im Hüft- und Kniegelenk und drückt das Knie fest gegen die Brust an.

Jetzt gilt es, den luxierten Schenkelkopf auf demselben Wege in die Pfanne hineinzubringen, auf dem er ihn verlassen hat. Sie fassen das Bein mit der einen Hand in der Kniekehle, mit der anderen am Unterschenkel und beugen es langsam bis zum rechten Winkel — selbst ein wenig darüber hinaus. Dann erst beginnen Sie das Bein mit aller Kraft nach oben zu ziehen gerade so, als wollten Sie es herausreissen. In nicht seltenen frischen Fällen, namentlich beim grossen Kapselriss wird der Schenkelkopf schon bei diesem Manöver mit einem deutlich fühlbaren Ruck in die Pfanne springen. Es ist nicht nur das Hüftgelenk, sondern auch das Kniegelenk zu beugen: einmal um eine bequeme Handhabe zu haben, dann aber um vor allem die biarthrodialen Beuger des Unterschenkels zu entspannen.

Ist der Schenkelkopf bei dem einfachen direkten Zug nach oben in die Pfanne nicht hineingesprungen, so gehen Sie zum dritten Repositionsakt über. Hier haben wir zwei Methoden zur Verfügung: 1. Zu der Beugung führen Sie Abduktion und Rotation nach aussen hinzu. Damit wird der äussere Schenkel des Lig. iliofemorale (Bertini) angespannt und der Kopf um den festgestellten Trochanter in die Pfanne hineingehebelt (Després, Rust, Chelius, Roser, Bigelow u. a.). Diese Methode eignet sich besonders für ältere Fälle, da man mit ihr eine nicht geringe Kraft entwickeln kann. Um den Trochanter noch sicherer festzustellen, kann ein Gehilfe die Faust unter denselben fest andrücken.

2. Bei sehr engem Kapselriss kann es sich empfehlen, statt der Abduktion gerade umgekehrt die Adduktion auszuführen, um den Schenkelkopf genau dem Kapselriss gegenüberzustellen und den Kapselriss zum Klaffen zu bringen, da ja der Schenkelkopf in flektierter und adduzierter Stellung die Kapsel verlässt. Sie führen also nach dieser Methode den Schenkel in Flexion, Adduktion und Rotation nach aussen (W. Busch).

Ob es im gegebenen Falle bei der Reposition vorteilhafter ist zu abduzieren oder adduzieren, lässt sich für gewöhnlich im Voraus nicht bestimmen; hier kommt es eben auf den Versuch an.

Den Zug nach oben kann man dadurch zweckmässig verstärken, dass ein Gehilfe den Oberschenkel an einer Handtuchschlinge in die Höhe zieht. Dasselbe kann man auch dadurch erreichen, dass man die Schulter unter die Kniekehle der gebeugten Extremität anstemmt und so beim Emporheben einen starken Zug an dem Beine ausübt, während das Becken von einem Gehilfen fixiert wird; dabei kann man zugleich eine Ab- oder Adduktionsbewegung mit hinzufügen (Procédé de l'épaule).

Ganz besonders will ich Ihre Aufmerksamkeit noch auf ein Ereigniss lenken: Es kann vorkommen, dass bei zu starker Flexion und Abduktion — namentlich wenn nebenbei der Zug nach oben versäumt wird — der Schenkelkopf statt in die Pfanne hineinzuspringen am unteren Rand derselben herumgleitet und nach vorne auf das Foramen obturatorium zu stehen kommt; aus der Luxatio iliaca oder ischiadica ist eine Lux. obturatoria entstanden infolge der sog. Circumduktion. Der weniger Erfahrene könnte glauben, die Luxation wirklich reponiert zu haben, deshalb ist es wichtig, diesen Vorgang zu kennen. Selbstverständlich wird man in solchem Falle den Schenkelkopf zurück nach hinten herumführen und dann durch stärkeres Anziehen des nicht zu stark gebeugten Oberschenkels direkt nach oben versuchen, den Kopf aus der tiefen Bahn, in welcher er hin- und hergleitet, richtig in die Pfanne zu bringen.

Die gelungene Reposition macht sich durch einen fühl- und hörbaren Ruck bemerkbar; dann wird der Oberschenkel einfach gestreckt und bei nicht komplizierten Luxationen etwa für 2 bis 3 Wochen durch einen leichten Verband festgestellt. Wenn ausnahmsweise die Luxation mit einem Bruch des Pfannenrandes kompliziert ist — was durch Krepitation bei der Einrenkung und durch leichtes Wiedereintreten der Luxation beim Nachlassen des Zuges sich bemerkbar macht —, dann muss die Fixation bis auf 6 Wochen ausgedehnt werden und zu diesem Zwecke ein Gipsverband mit Beckengürtel oder die permanente Gewichtsextension angelegt werden.

Sollten Sie bei den Repositionsversuchen älterer Luxationen das Unglück haben, den Schenkelhals zu brechen — was sich in seltenen Fällen ohne alles Verschulden des Arztes ereignen kann —, so müssten Sie bei extrakapsulärer Fraktur einen Extensionsverband anlegen und event. nach geheilter Fraktur die Reposition versuchen. Bei intrakapsulärer Fraktur ist die Resektion des Kopfes angezeigt, da bekanntlich der schlecht ernährte Kopf leicht nekrotisch wird.

Nur selten werden Sie auf unüberwindliche Repositionshindernisse stossen. Das kann sich in den seltenen Fällen ereignen, wo die Kapsel dicht am Femurhalse abreisst und sich dann wie ein langer Vorhang zwischen Kopf und Pfanne lagert. In noch selteneren Fällen kann die Interposition eines abgerissenen Stückes des Limbus ein Repositionshindernis schaffen. Eine knopflochartige Umschliessung des Kopfes durch die kleinen Auswärtsroller wird sich wohl durch ein rationelles Vorgehen beseitigen lassen, ebenso wie das Hindernis, welches aus einem zu engen Kapselriss resultieren kann.

Was sollen wir tun, wenn uns die Reposition absolut nicht gelingen will, wie das z. B. bei einigermaassen veralteten Fällen sehr wohl vorkommen kann? Da müssen Sie zu allererst nicht vergessen, dass gerade bei den Hüftgelenksluxationen nach hinten eine verhältnismässig vollkommene Nearthrose durch Periostwucherung zustande kommt. Nur in den Fällen, wo eine allzustarke Verkürzung den Gang sehr erschwert, oder der Druck des Kopfes auf den Plexus ischiadicus starke Schmerzen oder gar Lähmung der unteren Extremität bedingt, wäre ein operatives Vorgehen angezeigt. Zu diesem Zwecke dienen uns die blutige Reposition, die Resektion und die schiefe Osteotomia subtrochanterica (modo Hoffa).

Die blutige Reposition verdient vor den anderen Verfahren den Vorzug, weil sie in gelungenen Fällen vollständig normale Verhältnisse wiederherstellen kann. Wird sie in der von mir[1]) anempfohlenen Weise unter Bildung eines grossen Lappenschnittes ausgeführt, so gelingt es in vielen Fällen, das erwünschte Resultat zu erzielen.

2. Die Luxationen nach vorne können wir jetzt viel

1) L. Rydygier, Der Lappenschnitt zur blutigen Reposition veralteter Hüftgelenksverrenkungen. Centralbl. f. Chir., 1904, No. 1.

kürzer besprechen, einmal, weil sie viel seltener vorkommen, dann aber auch, weil die Mechanik ihrer Entstehung und Reposition viel leichter zu verstehen ist, nachdem wir die Luxatio ischiadica und iliaca genauer kennen gelernt haben. Die Luxationen nach vorne werden am zweckmässigsten in Luxationen nach vorne unten unter das Schambein (Luxationes infrapubicae) und Luxationen nach vorne oben auf das Schambein (Luxationes suprapubicae) eingeteilt.

a) Luxationes infrapubicae, Luxatio obturatoria und Luxatio perinealis, Luxationen durch Beugung und Abduktion (Hüter) entstehen meist in der Weise, dass die untere Extremität in übertriebene Beugungs-, Abduktions- und Aussenrotationsstellung durch mehr oder weniger starke Gewalteinwirkung gebracht wird. Dies geschieht z. B., wenn die Patienten in gebückter Stellung mit gespreizten Beinen in Gruben arbeiten und plötzlich von herabfallenden Erdmassen am Rücken getroffen werden, oder beim Fall vom Pferde und Hängenbleiben im Steigbügel, oder beim Herunterfallen aus grösserer Höhe auf die gespreizten Beine u. dergl. Es entsteht in diesen Fällen ein Hypomochlion am oberen äusseren Rande des Acetabulums, und der Schenkelkopf wird gegen die vordere untere Kapselpartie angedrängt und zersprengt dieselbe an dieser Stelle, was um so leichter zustande kommt, wenn zu der Flexion und Abduktion noch Aussenrotation hinzutritt. In seltenen Fällen ereignet es sich, dass bei so fixierter Stellung der Schenkelkopf direkt durch einen von hinten und aussen wirkenden Stoss über den vorderen Rand der Pfanne auf das Foramen obturatorium hinübergetrieben wird; die Luxatio obturatoria ist fertig. Ist die Flexion sehr bedeutend, und gestattet ein grosser Kapselriss ein weiteres Verschieben des Kopfes, so kann er noch tiefer nach unten rücken und erst am Perineum stehen bleiben. Dann haben wir es mit der Luxatio perinealis, einer Abart der Luxatio obturatoria, zu tun, die jedoch bisher nicht häufiger als 9 mal beobachtet worden ist.

Die charakteristischen Symptome der Luxatio obturatoria sind mässige Flexion, Abduktion und Rotation nach aussen. Messen wir, wie gewöhnlich, die Entfernung von der Spina anter. sup. ossis ilei zum Malleolus, so werden wir bei der bestehenden Beugung eine Verkürzung der Extremität finden. In Wirklichkeit liegt das Foramen obturatorium etwas tiefer als die Pfanne, und deshalb muss eigentlich eine reelle Verlängerung da sein. Das ist der Grund, weshalb Sie bei einigen Autoren angegeben finden, dass bei der Luxatio obturatoria eine Verkürzung besteht, bei anderen gerade umgekehrt eine Verlängerung angegeben wird. Jedenfalls steht die Trochanterspitze nicht über der Nélaton-Roser'schen Linie, wie bei der Fractura colli femoris. Aber wir haben noch andere, viel bestimmtere Symptome, um diese beiden Verletzungen voneinander zu unterscheiden, die ja sonst, was die abnorme Lagerung der unteren Extremität anbetrifft, namentlich Rotation nach aussen, sich ähnlich sind. Vor allem fehlt bei der Fractura colli femoris die federnde Fixation, welche wir bei der Luxation niemals vermissen werden. Man kann bei der Fractura colli das Bein ohne jede Schwierigkeit gerade stellen; es fällt freilich sofort wieder in die Auswärtsrotation. Ebensowenig sind andere Bewegungen ausgeschlossen, wobei man für gewöhnlich eine mehr oder weniger deutliche Krepitation wahrnehmen wird; beides ist bei der Luxation nicht der Fall.

Ueberdies ist der Schenkelkopf bei der Luxatio obturatoria meist in seiner abnormen Stellung unter den Adduktoren hindurchzufühlen, wenn ihn nicht etwa ein starker Bluterguss oder eine entzündliche Schwellung verdeckt; in diesem Falle wird eine Palpation vom Rektum aus von Nutzen sein. Bei der Luxatio perinealis, deren Diagnose keine Schwierigkeiten bereitet, werden Sie den Kopf hinter dem Skrotum oder unter den Adduktoren deutlich fühlen; der Oberschenkel steht fast rechtwinklig zur Körperachse und berührt mit der Aussenfläche den Boden. Wegen der Spannung des Ligam. Bertini ist eine so starke Abduktion nur bei sehr hochgradiger Flexion möglich.

Behufs Reposition der Luxatio obturatoria müssen Sie den Oberschenkel beugen, stark nach oben ziehen, adduzieren und nach innen rotieren. Die Beugung erschlafft die Gelenkkapsel und das Ligam. Bertini, wodurch der Kopf beweglicher wird; die Adduktion bringt ihn dem Pfannenrand näher, über welchen ihn dann die Rotation nach innen in die Pfanne hebelt. Der gleichzeitig ausgeführte Zug nach oben verhindert, dass der Kopf nicht um die Pfanne herumgleitet und eine Luxatio ischiadica entsteht (Middeldorpf, Roser, Langier).

Kocher empfiehlt Flexion bis zum rechten Winkel, Zug in dieser Stellung nach oben und starke Auswärtsrotation.

Ist die Luxatio obturatoria durch Cirkumduktion aus der Luxatio ischiadica oder iliaca entstanden, so werden Sie den Kopf durch stärkere Flexion und Adduktion ohne den Zug nach oben zuerst wieder nach hinten zurückführen und dann von dort aus zu reponieren versuchen.

Bei der Luxatio perinealis kommt man mit denselben Repositionsmanövern zum Ziele — um so leichter, als der Kapselriss hier ausgedehnter ist.

b) Luxationes suprapubicae, Luxatio ileopectinea s. subspinosa und Luxatio pubica. Luxationen durch Streckung des Gelenkes. Diese Gruppe der Luxationen umfasst die selteneren Hüftgelenksverrenkungen, da durch Ueberstreckung und Adduktion der Kopf gegen das sehr starke Lig. ileofemorale angedrängt wird (Lux. ileopectinea s. Lux. subspinosa), durch Ueberstreckung und Adduktion gegen das Lig. pubofemorale (Lux. pubica). Die häufigste Veranlassung zur Entstehung dieser Luxationen ist ein gewaltsames Zurückdrängen oder Hintenüberwerfen des Oberkörpers bei festgestellten Beinen, z. B. beim Ringen, beim Hängenbleiben in den Speichen eines Wagenrades u. dergl.

Die Symptome der Luxatio suprapubica sind leicht zu bestimmen: Verkürzung, Abduktion und Rotation nach aussen werden Sie in jedem Falle finden, wenn nicht weitgehende Zerstörungen der Bänder und Kapsel zur irregulären Lagerung des Kopfes geführt haben. Diese Symptome stimmen mit den Kardinalsymptomen der Fractura colli femoris überein, aber sie werden trotzdem sehr leicht einen diagnostischen Irrtum vermeiden, da bei dieser Luxationsform der Schenkelkopf in seiner luxierten Stellung sehr leicht dicht unter der Haut gefühlt werden kann. Ferner ist die federnde Feststellung des Beines in der falschen Lage für die Luxation charakteristisch, sowie der Mangel an Krepitation. Infolge der Dehnung des N. cruralis klagen die Patienten häufig über starke Schmerzen oder das Gefühl des Taubseins in der luxierten Extremität.

Die Reposition wird Ihnen bei diesen seltenen Luxationsformen keine Schwierigkeiten bereiten, weil die Bänder meist im grössten Umfange zerrissen sind. Anfangs Hyperextension, dann Flexion, Adduktion und Rotation nach innen wird leicht zum Ziele führen.

3. Bei der seltenen Luxation nach oben steht der Oberschenkelkopf oberhalb des Acetabulum, nach aussen von der Spina ossis ilei anterior inf. und unter der Spina ant. sup. Am wahrscheinlichsten entsteht diese Luxation als eine Abart der Lux. iliaca dadurch, dass statt der Flexion, Adduktion und Rotation nach innen bei dieser Luxationsform Flexion, Adduktion und Rotation nach aussen als Schlussbewegung eintritt. Eine direkte Entstehung ist nicht wahrscheinlich. Der Kapselriss be-

findet sich in den hinteren Partien der Pfanne an ihrem hinteren Umfange.

Die Symptome dieser Luxationsform sind ähnlich denen bei der Lux. ileopectinea; nur finden Sie statt der Abduktion in diesen Fällen Adduktion der luxierten Extremität: Bedeutende Verkürzung des Beines, fast extendierte Stellung, Adduktion und Rotation nach aussen. Der Kopf ist ebenfalls dicht unter der Haut zu fühlen.

Die Reposition kann nur darin bestehen, dass Sie diese Luxationsform entsprechend der angenommenen Entstehungsweise in eine gewöhnliche Lux. iliaca umwandeln und dann wie diese einrenken: also vor allem starke Beugung, um den Kopf nach unten zu bringen, und dann das gewöhnliche Manöver, wie wir es bei der Lux. iliaca besprochen haben.

4. Luxationen nach unten, Luxationes infracotyloideae, Luxationen durch reine Beugung (Hüter) kommen äusserst selten vor: einmal weil jede Flexion für gewöhnlich mit einer Adduktion oder Abduktion verbunden ist, dann aber weil der Kopf auf dem Tuber ischii genau am unteren Rande des Acetabulum nur wenig Stütze findet, so dass er sehr leicht bei der sekundären Bewegung durch Adduktion und Innenrotation nach hinten (Lux. ischiadica oder iliaca), durch Abduktion und Aussenrotation nach vorne (Lux. obturatoria) gleitet.

Die Symptome sind bei dieser Luxation, wenn die Ränder erhalten sind, sehr charakteristisch: das Bein muss im Hüftgelenk mehr oder weniger stark gebeugt sein und der Unterschenkel hängt am Oberschenkel herab.

Wir haben vor mehreren Jahren in unserer Klinik eine unregelmässige Lux. infracotyloidea beobachtet und bei der Obduktion konstatieren können, dass höchst eigentümlicherweise der Schenkelkopf direkt auf dem unteren Rande des Acetabulum stand und infolgedessen eine tiefe Rinne auf seiner grössten Wölbung entstanden war. In diesem Falle waren natürlich auch die Symptome gar nicht charakteristisch.

Die Reposition ist in frischen Fällen einfach und kann keine Schwierigkeiten bereiten: sie wird im starken Zug nach oben in der flektierten Stellung bestehen.

Meine Herren! Am Schluss kann ich Ihnen nur dringend anraten, dass Sie in jedem Falle, bevor Sie an die Reposition einer Hüftgelenksluxation gehen, sich erst genau die Anatomie der Bänder und Muskeln der Hüftgelenksgegend wieder ins Gedächtnis rufen und am Skelett die auszuführenden Repositionsbewegungen vorher vornehmen.

Aus dem pathologischen Institut der Universität Berlin.

Die Unwirksamkeit der komplexen Hämolysine in salzfreien Lösungen und ihre Ursache.

Von

Adolfo Ferrata,

Assistent der medizinischen Klinik in Parma.

Von Buchner[1]) rührt die oft zitierte und wenig nachgeprüfte wichtige Angabe her, dass die baktericide Wirkung seiner Alexine durch Dialyse des frischen, alexinhaltigen Serums oder Verdünnen desselben mit Wasser aufgehoben wird. Wir wissen heute, dass Buchner's „Alexin", dem er zugleich die baktericide und die hämolytische Wirkung zuschrieb, nicht ein einheitlicher Bestandteil des Serums ist, sondern dass es sich bei der Alexinwirkung um das Zusammenwirken zweier Komponenten, des Amboceptors und des Komplements, handelt, dass diese beiden Komponenten in der Mehrzahl in einem Serum vorhanden sind, dass differente Amboceptoren der baktericiden und der hämolytischen Wirkung eines Serums entsprechen. Diese Aufklärung war möglich auf Grund der fundamentalen Entdeckung Bordet's[1]), dass die baktericide und hämolytische Wirkung des Serums immunisierter Tiere auf dem Zusammenwirken zweier, in vitro scharf zu trennender Substanzen beruht. Der Wirkungsmechanismus derselben — der Amboceptoren und Komplemente — wurde von Ehrlich und Morgenroth[2]) eingehend erforscht, die dann das analoge Verhalten der normalen Hämolysine (der Alexine Buchner's) feststellen konnten[3]).

1) Buchner, Arch. f. Hyg., Bd. 17, 1893.

Dass die Buchner'sche Beobachtung über die Abhängigkeit der baktericiden Wirkung des Serums vom Salzgehalt bis jetzt in bezug auf die völlig analoge hämolytische Wirkung des Serums nicht untersucht worden ist, liegt wohl an einer technischen Schwierigkeit. Die roten Blutkörperchen sind bekanntlich in salzfreien resp. salzarmen Lösungen nicht existenzfähig und unterliegen in derartigen hypotonischen Medien der Hämolyse. Mir bot sich aber der dem von Buchner an normalen baktericiden Sera erhobene analoge Befund von selbst, als ich mit dem systematischen Studium über die Einwirkung des umgebenden Mediums auf die Hämolysinwirkung, speziell mit der Wirkung der Salze auf dieselbe, beschäftigt, zunächst die Hämolyse in isotonischer salzfreier Zuckerlösung untersuchte. Es zeigte sich bei diesen Versuchen, dass tatsächlich wie in allen anderen wesentlichen Momenten auch in Beziehung auf die Einwirkung der Salze eine vollkommene Uebereinstimmung zwischen den baktericiden Substanzen des normalen Serums und den komplexen Hämolysinen — in meinem Fall mit immunisatorisch erzeugtem Amboceptor — besteht. Gelingt es, die Salze auszuschalten, so erhält man ein vollkommenes Ausbleiben der Hämolyse, die bei Anwesenheit sehr geringer Salzmengen in vermindertem Maasse in Erscheinung tritt.

Als Blut verwendete ich in der Regel Ziegenblut, manchmal Hammelblut, die beide gegen den Amboceptor ungefähr gleich empfindlich waren. Das Blut wurde 5proz. in 4,15proz. Lösung reinen Traubenzuckers (Kahlbaum) oder in 8,5proz. Rohrzuckerlösung aufgeschwemmt und dann noch zweimal mit dieser Lösung gewaschen, endlich wurde von neuem eine 5proz. Aufschwemmung in der Zuckerlösung hergestellt. Ich überzeugte mich von der Kochsalzfreiheit des letzten Waschwassers, das bei Zusatz einer Argentum nitricum-Lösung keine Trübung mehr gab. Als Amboceptor diente in meinen Versuchen das Serum von mit Hammelblut vorbehandelten Kaninchen. Da dieser Amboceptor in Verdünnung zur Anwendung kam, so genügte es für die praktischen Versuchszwecke, denselben statt wie gewöhnlich mit physiologischer Kochsalzlösung, mit Zuckerlösung zu verdünnen. Als Komplement diente stets Meerschweinchenserum, das anfänglich ohne weitere Vorbehandlung zugesetzt wurde. Die geringe Hämolyse, die dann noch eintrat, ist offenbar auf den Salzgehalt des Meerschweinchenserums zu beziehen. Entfernt man auch diesen noch durch 24stündige Dialyse des Serums gegen fliessendes Wasser, so bleibt die Hämolyse vollständig aus.

Meerschweinchenserum wird 24 Stunden gegen fliessendes Wasser dialysiert. Hierauf zu je 1 ccm 5 pCt. Ziegenblut + $0{,}1\,^{1}/_{10}$ Amboceptor zugesetzt. In A ist das Blut in 8,5 proz. Rohrzuckerlösung, in B in Kochsalzlösung aufgeschwemmt.

Komplementmengen	Hämolyse A	Hämolyse B
0,2	0	komplett
0,1	0	„
0,07	0	„
0,05	0	„
0,03	0	fast komplett
0,02	0	wenig
0		0

1) Bordet, Ann. de l'Institut Pasteur, 1896 und 1898.
2) Ehrlich und Morgenroth, Berliner klin. Wochenschr., 1899.
3) ibid. 1900.

Der Einfluss von Salzen auf die Wirkung von Immunsubstanzen ist in gewissen Fällen schon länger bekannt, ohne dass ein systematisches Studium vorlag. Nur bei den Agglutininen sind eine Anzahl wertvoller Untersuchungen angestellt worden, aus denen hervorgeht, dass zum Zustandekommen der Agglutination die Anwesenheit von Elektrolyten notwendig ist, während die Bindung der Agglutinine an die Bakterien auch in völlig elektrolytfreier Lösung vor sich geht.[1]) Es wäre das Nächstliegende gewesen, auch in dem hier vorliegenden Fall die hemmende Wirkung des Salzmangels in seinem Einfluss auf den Mechanismus der Amboceptor- und Komplementwirkung zu suchen.

Es war einfach festzustellen, dass die Bindung des Amboceptors an die roten Blutkörperchen in Zuckerlösung nicht verhindert wird.

Dies zeigt folgender Versuch.

Zu dem Ziegenblut in Rohrzuckerlösung werden 1—10 Einheiten des Amboceptors, der gleichfalls in Rohrzuckerlösung verdünnt ist, zugefügt. Das Gemisch bleibt $^1/_2$ Stunde im Eisschrank. Hierauf wird centrifugiert und zweimal das Blut mit Zuckerlösung gewaschen, hierauf nochmals centrifugiert und die Blutkörperchen in Kochsalzlösung aufgeschwemmt. Nach Zufügung von 0,1 ccm Meerschweinchenserum als Komplement zu 1 ccm der Blutaufschwemmung erfolgt komplette Hämolyse, wie in einer Kontrolle, die gleichlaufend in Kochsalzlösung angestellt wurde.

Es wäre nun noch zu untersuchen gewesen, ob etwa die Verankerung des Komplements in salzfreier Lösung ausbleibt, wie dies in hypertonischen Salzlösungen der Fall ist. Es zeigte sich aber, dass hier ein ganz neues Moment in Betracht kommt.

Bekanntlich fällt bei der Dialyse des Serums ein Teil des Serumglobulins aus, das in salzarmem Wasser nicht mehr löslich ist und bei Zusatz geringer Salzmengen sofort wieder in Lösung geht. Da nun die Möglichkeit vorlag, dass das Unwirksamwerden des komplementhaltigen Meerschweinchenserums darauf beruhe, dass das Komplement bei der Dialyse mit in den Niederschlag gehe, und auch bei Zusatz der salzarmen Amboceptorlösung und der Blutkörperchen in salzfreier Lösung in diesem Niederschlag in unwirksamer Form verbleibe, trennte ich durch Centrifugieren diesen Niederschlag von dem flüssigen Anteil des dialysierten Serums und nahm denselben nach mehrmaligem Waschen in Wasser in einer entsprechenden Menge physiologischer Kochsalzlösung wieder auf. Derselbe erwies sich als unwirksam. Ebenso frei von Komplementwirkung war die klare Flüssigkeit, wenn man sie zu den übrigen Komponenten des hämolytischen Systems in physiologischer Kochsalzlösung zusetzte.

Da an eine völlige Zerstörung des Komplements nicht gedacht werden konnte, denn der Zusatz der nötigen Salzmenge zu dem dialysierten Serum als Ganzem lässt ja das Erhaltensein von Komplement erkennen, musste an die Möglichkeit gedacht werden, dass das Komplement bei der Dialyse in zwei an und für sich unwirksame Komponenten zerfiele, deren eine in den Niederschlag übergeht, deren andere in der Lösung verbleibt. Tatsächlich zeigte es sich, dass bei Vereinigung entsprechender Mengen des Niederschlages und der klaren Flüssigkeit bei genügendem Salzzusatz der Komplementgehalt wieder manifest wurde. Es lässt sich also durch Dialyse das bisher einheitlich gedachte Komplement in zwei unwirksame Komponenten zerlegen und aus diesen Komponenten wieder restituieren. Im folgenden gebe ich das Beispiel eines solchen Versuches, wie ich ihn oft mit stets demselben Erfolg wiederholt habe. Zuweilen bleibt in dem gelösten Anteil eine sehr geringe Komplementwirkung zurück, was offenbar auf einer nicht ganz vollkommenen Ausfällung des in Wasser unlöslichen Anteils beruht; dies entspricht der vielfach gemachten Beobachtung, dass auch die Globuline durch Dialyse nicht quantitativ ausfallen.

Meerschweinchenserum wird 24 Stunden gegen fliessendes Wasser dialysiert. Der mit destilliertem Wasser 5 mal gewaschene Niederschlag wird in einer Menge 0,85 proz. Kochsalzlösung aufgenommen, die der des dialysierten Serums entspricht (= A). Die durch die Centrifugation und nachfolgende Filtration vollständig klare Flüssigkeit = B. Eine Lösung C wird hergestellt durch Mischung gleicher Teile A und B. D enthält die gesamten Anteile des dialysierten, nicht centrifugierten Serums. Nun werden zu 1 ccm 5 proz. Ziegenblut in Kochsalzlösung und je 0,1 $^1/_{10}$ (= 4 lösende Dosen) des Amboceptors absteigende Mengen von A, B, C und D zugefügt. Das Resultat ist aus folgender Tabelle zu entnehmen.

		A	B	C	D
1	0,8	0	0	komplett	komplett
2	0,2	0	0	"	"
8	0,1	0	0	"	"
4	0,8 $^1/_{10}$	0	0	fast komplett	fast komplett
5	0,5	0	0	stark	stark
6	0,4	0	0	"	"
7	0,8	0	0	wenig	wenig
8	—	0	0	0	0
9	0,2 ohne Amboceptor	0	0	0	0

Es dürfte hier ein Befund von Bedeutung für die weitere Entwicklung unserer Kenntnisse so ausserordentlich wichtiger Substanzen, wie es die Komplemente sind, vorliegen. Ich bin mit dem Studium der Bedeutung der beiden Komponenten für die verschiedenen Reaktionen der Komplemente beschäftigt und will hier nur einen Befund anführen, aus dem hervorgeht, dass die beiden isolierten Komponenten nicht etwa gleichwertig sind, sondern charakteristische Unterschiede aufweisen.

Bekanntlich verlieren fast alle Komplemente ihre Wirksamkeit durch halbstündiges Erwärmen auf 55—60°. Ich konnte nun feststellen, dass diese charakteristische Thermolabilität ausschliesslich dem bei der Dialyse gelöst bleibenden Anteil zukommt. Erwärmt man diesen eine halbe Stunde auf 55° und führt dann die Vereinigung mit dem im Sediment befindlichen Anteil aus, so tritt keine Komplementwirkung mehr ein, während umgekehrt bei Vereinigung des vorher eine halbe Stunde auf 55° erwärmten Sediments mit dem flüssigen Anteil die Komplementwirkung sich als intakt erweist. Folgendes Beispiel zeigt die Versuchsanordnung.

Meerschweinchenserum wird wie im vorausgehenden Versuch behandelt. Es werden dann gleiche Teile vereinigt von A + B (beide nicht erwärmt), von A (erwärmt) + B und von B (erwärmt) + A. Absteigende Mengen der drei Gemische werden dann zu je 1 ccm Ziegenblut und einem grossen Amboceptorüberschuss zugefügt. Die Tabelle zeigt das weitere.

		A + B	A (erwärmt) + B	B (erwärmt) + A
1	0,2	komplett	komplett	Spur
2	0,1	"	"	0
8	0,8 $^1/_{10}$	"	"	0
4	0,6	"	"	0
5	0,4	fast komplett	fast komplett	0
6	0,2	stark	stark	0
7	0	0	0	0
8	0,2 ohne Amboceptor	0	0	0

1) Bordet, Ann. de l'Institut Pasteur, 1899. — Neisser und Friedemann, Münchener med. Wochenschr., 1904.

Es wird selbstverständlich noch eingehender Untersuchungen und vor allem auch einer Ausdehnung der Versuche auf eine grössere Anzahl verschiedener hämolytischer Systeme bedürfen, bis die allgemeine Gültigkeit und die ganze Bedeutung dieser Beobachtungen klargestellt ist.

Herrn Prof. Morgenroth bin ich für Anregung und Unterstützung bei meinen Versuchen zu Dank verbunden.

Zusammenfassung:

1. In salzfreien resp. sehr salzarmen Lösungen, deren Isotonie für die roten Blutkörperchen durch Traubenzucker oder Rohrzucker aufrecht erhalten wird, findet die Hämolyse durch ein entsprechendes komplexes Hämolysin nicht mehr statt.

2. Dieses Ausbleiben der Hämolyse beruht darauf, dass das Komplement in den salzarmen Lösungen seine Wirksamkeit verliert.

3. Es zerfällt nämlich bei Entfernung der Salze das Komplement in zwei Komponenten, deren eine in den Niederschlag des Serumglobulins übergeht, deren andere in Lösung bleibt.

4. Jede dieser Komponenten an und für sich ist unwirksam, ihre Vereinigung in salzhaltiger Lösung führt zur Wiederherstellung des wirksamen Komplements.

5. Die für die Komplemente charakteristische Thermolabilität kommt der in salzfreien Medien gelöst bleibenden Komponente zu.

Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für othopädische Chirurgie in Berlin.

Therapeutische Sauerstoffeinblasungen in das Kniegelenk.

Von

Dr. Ludwig Rauenbusch,

Assistent der Poliklinik, Spezialarzt für orthopädische Chirurgie.

Dem Orthopädenkongress im Jahre 1905 wurde von Werndorf und Robinsohn eine neue Anwendung des Sauerstoffes in der Chirurgie demonstriert. Röntgenbilder von Gelenken, die man vor der Aufnahme mit Sauerstoff gefüllt hatte, wiesen eine so ausgezeichnete Zeichnung auch der nicht knöchernen Bestandteile auf, dass wir von der neuen Methode für die Diagnose diesbezüglicher Erkrankungen bedeutende Fortschritte erwarten konnten, zumal sie bei Anwendung des von Wollenberg angegebenen Apparates, der die Einblasung von selbst bereitetem, chemisch reinem Sauerstoff ermöglicht, so vereinfacht ist, dass wir sie in ausgiebiger Weise nachprüfen konnten. Besonders häufig gab uns das Kniegelenk mit seinem komplizierten intraartikulären Apparat hierzu Veranlassung. Ueber die Ergebnisse ist an mehreren Stellen berichtet worden.

Bei Gelegenheit dieser Sauerstoffeinblasungen machten wir nun eine überraschende Erfahrung. Mehrfach kamen nämlich an chronischen Entzündungen leidende Patienten einige Tage nach der Einblasung wieder und verlangten eine Wiederholung derselben, da ihre Schmerzen erheblich nachgelassen hätten. Wir begannen jetzt auf diesen Punkt zu achten und nahmen, zuerst nur bei chronischer Arthritis und Arthritis deformans, in therapeutischer Absicht Sauerstoffeinblasungen vor. Unsere Erfahrungen damit waren ohne Ausnahme günstig. In erster Linie gaben die Patienten stets, meist schon nach der ersten, manche nach der zweiten oder dritten Einblasung an, dass die subjektiven Beschwerden abgenommen hätten. Die Fälle, bei denen gleich die erste Einblasung eine überraschende Wirkung hatte, waren leichterer Natur, wenigstens bezüglich des objektiven Befindens. Aber auch schwerere Fälle wurden so günstig beeinflusst, dass wir bei der völligen Gefahrlosigkeit des ganzen Verfahrens (strengste Asepsis ist allerdings Voraussetzung) und der Einfachheit und geringen Schmerzhaftigkeit des einzelnen Eingriffes sehr zu einer Nachprüfung raten können. Bezüglich der Handhabung des Sauerstoffapparates verweise ich auf die Arbeiten von Hoffa und Wollenberg. Man benutzt zur Einblasung eine dünne Kanüle, mit der man an einer beliebigen Stelle des Gelenkspaltes oder in den oberen Recessus einsticht und das Gelenk prall füllt, während der Patient leichte Beug- und Streckbewegungen macht. Nachdem der Einstich mit einem kleinen Watte-Kollodiumverband verklebt ist, kann der Kranke sofort aufstehen. 1—2 Tage später ist der anfangs tiefe tympanitische Klopfschall verschwunden und der Sauerstoff nicht mehr nachzuweisen. Die Pausen zwischen den einzelnen Injektionen betrugen meist 1—3 Wochen.

Durch die guten Erfolge bei diesen Kranken bewogen, haben wir das Verfahren auch bei einigen Fällen von Synovialtuberkulose in Anwendung gebracht. Hierbei lässt man mit einer dickeren Kanüle erst den Erguss ab und benutzt dann dieselbe zur Füllung des Gelenkes mit Sauerstoff. Die Schmerzen schwanden auch in diesen Fällen meist schnell, und der Erguss verkleinerte sich resp. blieb aus. Da absichtlich keinerlei weitere Maassnahmen getroffen, speziell keine Verbände angelegt wurden, dürfen wir eine günstige Beeinflussung des Krankheitsprozesses wohl annehmen.

Aus den Krankengeschichten gebe ich nur das Wichtigste wieder. Besonders interessant ist die erste, weil wir hier auch eine recht erhebliche objektive Besserung feststellen konnten.

1. Miss B., 50 Jahre. Arthritis deformans genu utriusque.

Anfangsbefund: In beiden Knien, die nicht völlig gestreckt und nur bis zu 1 R gebeugt werden können, starkes Knirschen und Knarren bei Bewegungen. An dem etwas druckempfindlichen Gelenkspalt fühlt man deutliche Unregelmässigkeiten der Knochen sowie beträchtliche Kapselverdickungen. Auf dem Röntgenbilde sieht man noch zahlreiche freie Gelenkköper. Die ganze Gelenkgegend erscheint geschwollen. Seit einer Reihe von Jahren bestehen Schmerzen, die so heftig wurden, dass Patientin zuletzt nicht mehr laufen konnte. Die üblichen Bäder- und Massagebehandlungen waren erfolglos.

Behandlung: 10 Sauerstoffeinblasungen innerhalb eines halben Jahres, zeitweilig Heissluftbäder und Massage.

Jetziger Befund: Patientin läuft ohne Hilfe, die Schmerzen sind fast völlig verschwunden. Die Schwellung ist geringer geworden, die Beweglichkeit hat im Sinne der Beugung etwas zugenommen. Der Röntgenbefund ist unverändert.

2. Frau B., 71 Jahre. Arthritis deformans genu utriusque.

Anfangsbefund: Gang sehr mühsam und schmerzhaft, die Beweglichkeit ist wenig beschränkt. Man hört und fühlt lautes Knarren und Knistern in beiden Kniegelenken, die auch etwas geschwollen erscheinen. Heftige Schmerzen seit 5 Jahren. Behandlung mit Umschlägen, Bädern und Massage erfolglos.

Behandlung: Nur Sauerstoffeinblasungen, 5 mal in 3 Monaten. Nach 3 Einblasungen im ersten Monat waren die Schmerzen beinahe verschwunden und der Gang ungestört, links auch das Knirschen scheinbar etwas weniger geworden. Nach einer Erkältung im Seebade traten wieder stärkere Schmerzen auf, Besserung nach weiteren 2 Einblasungen.

Jetziger Befund: Objektiv keine Aenderung, nur noch wenig Beschwerden.

3. Frau B., 45 Jahre. Gonarthritis chronica dextra.

Erster Befund: Das rechte Knie ist etwas geschwollen und knarrt laut, links leiseres Reiben. Es bestehen seit längerer Zeit langsam zunehmende Schmerzen.

Behandlung: 5 Einblasungen in 14tägigen Pausen.

Schlussbefund: Keine objektive Veränderung. Pat. begnügt sich mit dem erheblichen Nachlass der Schmerzen und bricht die Behandlung ab.

Frau H., 48 Jahre. Arthritis deformans genu dextri.

Erster Befund: Pat. kann kaum am Stock laufen. Lautes Knarren im rechten Kniegelenk, Gelenkspalt etwas druckempfindlich. Beginn mit



Schmerzen und Schwellung nach einem Fall aufs Knie. Umschläge, 8 Wochen Massage erfolglos.

Behandlung: Nach 1 Einblasung kann Pat. ohne Stock und fast ohne Schmerzen laufen. — Behandlung abgebrochen.

5. Frau U., 56 Jahre. Arthritis deformans genu dextri.

Erster Befund: Allmähliche Anschwellung des Kniegelenks und Schmerzen beim Gehen, Knarren und Reiben bei Bewegungen und Druckschmerz an der Innenseite des Gelenkspaltes.

Behandlung: 1 Einblasung. Am nächsten Tage bedeutende subjektive Besserung. Pat. reiste am Tage darauf ab und konnte nicht nachuntersucht werden.

Diese ausserordentlich schnellen Besserungen sind allerdings meist nicht von langer Dauer; nach mehreren Wochen muss die Einblasung noch einige Male wiederholt werden. Es ist ja auch selbstverständlich, dass wir eine Beeinflussung der knöchernen Wucherungen überhaupt nicht unmittelbar erwarten können, und auch Rückbildung der Kapsel- und Synovialisveränderungen kann sicher erst nach längerer Behandlung eintreten. Ob diese Einwirkung nun eine direkte ist, indem durch mechanische oder chemische Beeinflussung der Gewebe die Resorption gefördert wird, oder ob unmittelbar nur eine Herabsetzung der Schmerzen eintritt und nun infolge der freieren Beweglichkeit die weitere Besserung sich einstellt, darüber sind wir völlig im Ungewissen, ebenso wissen wir nicht, ob sich durch die Behandlung eine wirkliche Dauerheilung, wenigstens in klinischem Sinne, erzielen lässt. Vorläufig ist das Verfahren rein empirisch begründet, seine Anwendung kann aber bei der oft grossen Hartnäckigkeit der diesbezüglichen Erkrankungen und beim Versagen der gewöhnlichen Verordnungen wohl empfohlen werden.

Noch weniger abschliessend ist unser Urteil über die Fälle von Kniegelenktuberkulose, die wir mit Sauerstoffeinblasungen behandelt haben. In allen drei hier beschriebenen Fällen war ein sehr starker Erguss und dementsprechende Ausdehnung der Gelenkkapsel vorhanden.

1. Charlotte B., 12 Jahre. Spondylitis dorsalis, Gonitis tuberculosa sinistra.

Erster Befund: Starke Schwellung des linken Kniegelenks, Patella tanzt, Gelenkspalt druckempfindlich, besonders beiderseits neben der Kniescheibe. Die subjektiven Beschwerden sind gering, die Beweglichkeit nur durch die Spannung behindert. Stauungsbehandlung zeigte sich erfolglos, Verbände wurden nie angewandt.

Behandlung: Erste Sauerstoffeinblasung 2 Jahre nach Beginn des Leidens, nachdem etwa 30 ccm trüber, gelblich brauner Flüssigkeit abgelassen waren. 8 Tage später bei der zweiten Einblasung nur noch wenige Kubikzentimeter Flüssigkeit vorhanden, seitdem kein Erguss mehr. Im Ganzen wurden 5 Einblasungen gemacht. Seit 1/2 Jahr keine Behandlung mehr.

Jetziger Befund: Das Gelenk ist noch etwas dicker als das andere, jedoch nirgends schmerzhaft und wird völlig wie das rechte gebraucht.

2. Walter Th., 10 Jahre. Gonitis tuberculosa dextra.

Beginn des Leidens im 8. Jahre. Behandlung mit Gipsverbänden bei wechselndem Verlauf.

Erster Befund: Gelenk spindelförmig, stark geschwollen, grosser Erguss, der ganze Gelenkspalt ist auf Druck schmerzhaft. Beweglichkeit wenig beschränkt, Gang nur durch Schmerzen etwas behindert.

Behandlung: Beginn im 9. Jahre. Sauerstoffeinblasung nach Ablassen des grossen, serös-eitrigen Ergusses; 5 Tage später zweite, 4 Wochen danach dritte Einblasung. Der Erguss war nur noch gering, die Schmerzen hatten bald nach der zweiten Einblasung erheblich nachgelassen, Bewegungen frei. 3 Monate später erneuter Erguss, aber keine Schmerzen mehr. Nach Entleerung von 25 ccm klarer, schleimig-seröser Flüssigkeit wird regelmässig alle 4 Wochen eine Einblasung gemacht, im ganzen 10.

Jetziger Befund: Der Erguss ist noch nicht völlig geschwunden, die Schwellung ist erheblich geringer als anfangs, die Kapsel fühlt sich stellenweise derb und verdickt an, nirgends Druckempfindlichkeit, auch sonst keine subjektiven Symptome. Die Behandlung wird noch fortgesetzt.

3. Herr L., 30 Jahre. Gonitis tuberculosa sinistra.

Beginn des Leidens vor 2 Jahren mit ganz allmählicher Schwellung, Ungelenkigkeit und Schmerzen, Behandlung bisher mit Salicyl, Licht- und Schwitzbädern, Schlammpackungen und Massage ohne Erfolg.

Erster Befund: Mächtige, fluktuierende Schwellung des linken Kniegelenkes, Streckung nicht vollständig, Beugung bis zu 1 R möglich. Druckschmerz am ganzen Gelenkspalt sowie nach kurzem Gehen, besonders bei jeder ungeschickten Bewegung und beim Treppensteigen.

Behandlung: 8 Sauerstoffeinblasungen. Der grosse, bräunliche, zuerst trübe, nachher klare Erguss verringert sich nach jeder Einblasung, die in etwa 14 tägigen Pausen vorgenommen werden, und bleibt nach der 5. Einblasung völlig weg. Behandlung wird fortgesetzt.

Jetziger Befund: Die Schmerzen beim Gehen sind erheblich gebessert, die Beweglichkeit hat zugenommen, indem das Knie jetzt gestreckt werden kann. Die ganze Gelenkkapsel fühlt sich schwielig verdickt an, an der inneren Seite des Gelenkspaltes noch geringe Druckempfindlichkeit.

Auch bei diesen Fällen steht, wie wir sehen, die subjektive Besserung in erster Linie, doch gelang es, wenigstens auch den Erguss günstig zu beeinflussen. Ob eine definitive Heilung der Synovialtuberkulose auf diese Weise zu erreichen ist, müssen weitere klinische und experimentelle Erfahrungen zeigen.

Hoffa hat noch eine weitere therapeutische Verwertung der Sauerstoffeinblasung kurz veröffentlicht; er hat nämlich nach Punktion eines Hämarthros das Kniegelenk mit Sauerstoff prall gefüllt, um durch Kompression der Synovialgefässe eine Wiederkehr des Ergusses zu verhindern. Diese rein mechanische Wirkung der Spannung und Entfaltung der Kapsel lässt sich vielleicht mit Vorteil benutzen, um nach der gewaltsamen Sprengung fibröser Ankylosen eine Wiederverwachsung zu verhindern, indem man alle 3—4 Tage eine Einblasung vornimmt. Bedingung ist allerdings, dass die Kapsel selber nicht eingerissen ist, da dann der Sauerstoff durch die Lücken in das benachbarte Gewebe eindringen würde. Dieses Sauerstoffemphysem ist zwar völlig gefahrlos, aber der Zweck der Einblasung wäre natürlich verfehlt. Abgeschlossene Erfahrungen über diese Methode stehen mir noch nicht zur Verfügung, jedoch hoffe ich in Bälde darüber berichten zu können.

Literatur.

Hoffa, Ueber Röntgenbilder nach Sauerstoffeinblasungen in das Kniegelenk. Berliner klin. Wochenschr. 1906. 28. — **Michaelis**, Handbuch der Sauerstofftherapie. Berlin, Hirschwald 1906. — **Rauenbusch**, Zur Röntgendiagnose der Meniskusverletzungen des Kniegelenks — Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen. X. Bd. — **Thiriar**, La technique opérative et les indications générales de la méthode oxygénée. Bruxelles 1904. — **Wollenberg**, Apparat zur Einblasung chemisch reinen Sauerstoffs usw. Medizinische Klinik 1906. 20.

Aus der Poliklinik für innere Krankheiten von Professor Dr. H. Strauss-Berlin.

Ueber „Turgo-Sphygmographie" und ihre Verwendung für Pulsdruckbestimmungen.

Von

Dr. Eugen von Koziczkowsky in Bad Kissingen.

In No. 6 d. J. der Berliner klinischen Wochenschrift hat Rheinboldt eine als Sphygmoskop bezeichnete Vorrichtung beschrieben, mittelst deren es auf einfachem Wege gelingt, das Verhalten des Pulses dem Auge sichtbar zu machen. Die Vorrichtung beruht darauf, dass man den Ausschlag des Volumpulses der Fingerkuppe durch ein Hebelsystem stark vergrössert und dadurch deutlich sichtbar macht. Rheinboldt wurde zur Konstruktion seines Apparates durch das Bestreben angeregt, bei Blutdruckbestimmungen das Verschwinden des Radialpulses durch eine graphische Methode scharf zu markieren und fand, dass sein Apparat sich auch für die Beobachtung der Frequenz, Regelmässigkeit und Aequalität des Pulses recht gut eignet. Er erwähnt ferner, dass es für den Besitzer einer rotierenden Schreibtrommel sehr leicht sei, das Sphygmoskop als Sphygmograph einzurichten.

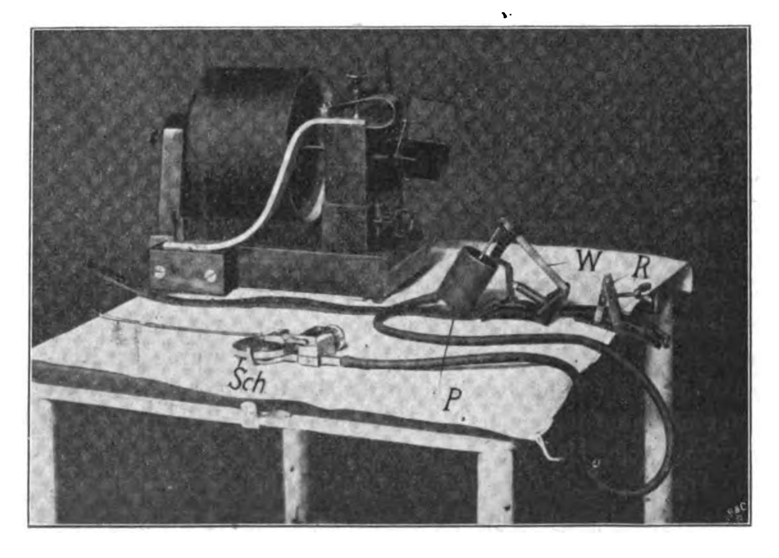
Da ich schon vor dem Erscheinen der Mitteilung von Rheinboldt in der Poliklinik von Herrn Professor Strauss Untersuchungen ausgeführt hatte, die auf dem gleichen Prinzip begründet, aber in anderer Form ausgeführt wuren, so bin ich in der Lage, nicht bloss das Gelingen eines solchen Vorgehens

zu bestätigen, sondern auch an der Hand von Kurven die Möglichkeit zu zeigen, dass man durch ein solches Vorgehen auch noch weitere Eigenschaften des Pulses in ähnlicher Weise wie mit der gewöhnlichen Sphygmographie nachweisen kann.

Das Verfahren, dessen ich mich bediente, wurde von Herrn Professor Strauss ausgebildet, als er bei Studien über Pulsdruckbestimmungen den Gärtner'schen Pulskontroller und den Oehmke'schen Turgographen[1]) auf ihre Fähigkeiten prüfte, das Kleinerwerden des Pulses schärfer als es mit dem Finger möglich ist, festzustellen. Bei Anwendung des Turgographen zeigten sich so deutliche Ausschläge des Pulses, dass Strauss auf den Gedanken kam, einen veränderten und mit einer Schreibvorrichtung verbundenen Turgographen für die Zwecke der Pulsschreibung zu benutzen. Er liess deshalb für die Zwecke der „Turgo-Sphygmographie" erstens eine Aenderung im Bau des Turgographen anbringen, um die Anlegung zu verbessern und die Ausschläge noch prägnanter zu machen, zweitens ihn mit einer für den vorliegenden Zweck geeigneten — einfachen und zu geringem Preise herzustellenden — rotierenden Trommel verbinden und auf dieser Weise durch Herrn Universitätsmechaniker Oehmke-Berlin einen „Turgo-Sphygmographen" konstruieren, der aus folgenden Teilen besteht: 1. dem verbesserten Turgographen, 2. dem Uebertragungsapparat, 3. einer rotierenden Trommel mit Schlitten.

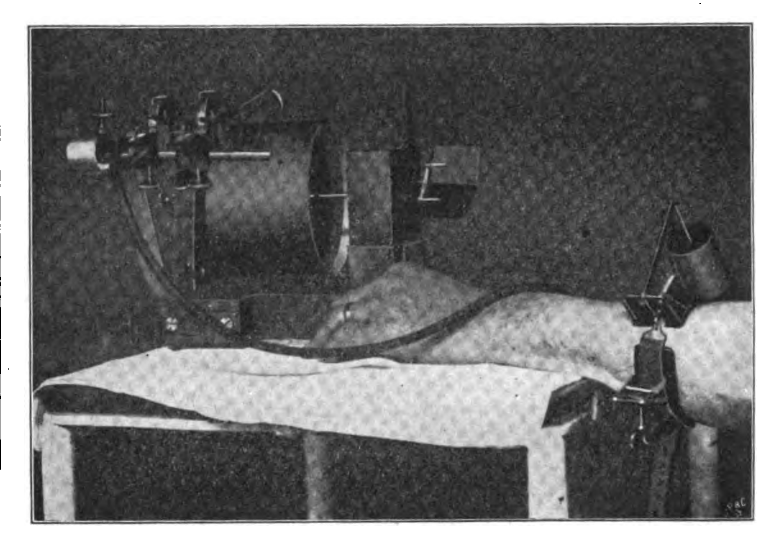
Der verbesserte Turgograph besteht im wesentlichen aus einem mit einem Riemenspanner (R) versehenen Riemen, der fest um eine Extremität gelegt wird, und in dessen Verlauf eine Spiralfeder eingeschaltet ist. Jede Vergrösserung des vom Riemen umspannten Extremitätenquerschnittes äussert sich in einer Spannungsvergösserung der Feder, die ihrerseits diese Aenderungen durch einen Winkelhebel (W) auf den Kolben einer Pumpe (P) überträgt, die vermittelst eines Schlauches mit einer Schreibkapsel (Sch) in Verbindung steht. Die Schreibkapsel ist mit einer Schreibfeder versehen, die zu der rotierenden, mit berusstem Glanzpapier überzogenen Trommel führt und auf derselben in bekannter Weise die Druckschwankungen als Pulsbild aufzeichnet (Fig. 1).

Figur 1.



Der Turgo-Sphygmograph wird in folgender Weise angewandt: Die zur Anlegung des Apparates benutzte Extremität wird auf eine harte Unterlage derart gelagert, dass die Muskeln derselben möglichst entspannt sind und dann der Riemen um die Extremität mit einer solchen Spannung gelegt, dass diese etwas geringer ist, als der Blutdruck. Die Ausschläge an der Schreibfeder erfolgen in der Regel am besten, wenn man für die Anlegung des Riemen solche Stellen bevorzugt, die möglichst wenig Muskulatur enthalten. Das Spannungsoptimum wird im einzelnen Falle durch Drehung der Schraube des Riemenspanners leicht erreicht und ist zahlenmässig an der Skala des Winkelhebels abzulesen. Bei meinen Untersuchungen zeigte sich relativ häufig das Optimum der Einstellung etwa bei No. 3 der Skala, allerdings erforderte die Stärke der Extremität und die Spannung des Pulses in jedem einzelnen Fall eine spezielle Einstellung. Diese wird dadurch hergestellt, dass man den Riemenspanner so lange dreht, bis man den grössten Ausschlag erhält. Die Uebertragung der pulsatorischen Volumschwankungen der umschnürten Extremität auf die Schreibfeder erfolgt in der aus der Figur 2 ersichtlichen Weise, und es werden die Eigenschwingungen der Schreibfeder durch entsprechende, an der Schreibkapsel befindliche Vorrichtungen nach Möglichkeit ausgeschaltet. Am Schluss wird die Schreibfeder an das berusste Papier der rotierenden Trommel durch die vorhandenen Vorrichtungen zart angedrückt.

Figur 2.



Von meinen mit diesem Vorgehen erhaltenen Kurven will ich hier nur folgende am Vorderarm gewonnenen Kurven mitteilen (Kurven 1—5).

Ich würde eine Bekanntgabe der Methode und der mit ihr zu gewinnenden Ergebnisse nicht für wichtig genug gehalten haben, wenn ich in den letzteren nicht ausser einem theoretischen Interesse auch noch einen praktischen Wert suchen würde. Das theoretische

Kurve 1.



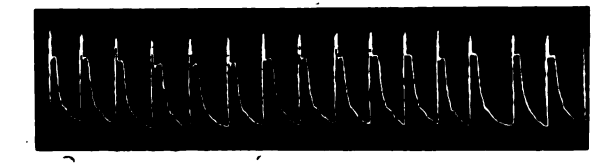
Frau W., Phthisis pulm., beschleunigte Herzaktion, Blutdruck normal.

Kurve 2.



Frau J., Arteriosklerose, Blutdruck 200 mm Hg. (Riva-Rocci).

Kurve 3.



Sch., Insuff. Aortae und Arteriosklerose. Blutdruck 210 mm.

1) Der Turgograph ist in seiner Konstruktion verwandt mit dem Oehmke'schen Turgoskop, das schon von Groedel und Kisch zur Feststellung des Verschwindens des Pulses bei Blutdruckbestimmungen benutzt wurde.



Kurve 4.



A. W., Myocarditis, Herzhypertrophie, Irregularität mittleren Grades.

Kurve 5.



F. G. Mitralstenose, Myocarditis, hochgradige Irregularität.

Interesse besteht m. E. darin, dass es möglich ist, so ausgedehnte, dem Pulse entsprechende Druckschwankungen an der umschnürten Extremität festzustellen. Die praktische Bedeutung „der Turgo-Sphygmographie" scheint mir darin zu liegen, dass dieselbe frei ist von den Unbequemlichkeiten, welche die Anlegung der gewöhnlichen Sphygmographen mit sich bringt. Der Turgo-Sphygmograph kann nicht nur mit Leichtigkeit und Bequemlichkeit an jeder Stelle der Extremitäten — auch der unteren — angelegt werden, sondern bleibt auch trotz passiver Bewegung der Extremität in der für die Untersuchung notwendigen Weise liegen. Wer sich häufiger mit Sphygmographie beschäftigt hat, weiss zur Genüge, wieviel Geduld notwendig ist und welche Schwierigkeiten zuweilen zu überwinden sind, um die zur Schreibvorrichtung führende Feder richtig dem Puls zu adaptieren und wie zuweilen geringe Bewegungen des Patienten genügen, um die mit Mühe gewonnene richtige Lage zu stören. Diese Schwierigkeiten fallen bei dem Turgo-Sphygmographen fort.

Mit den bisherigen Methoden waren ferner die Pulsaufnahmen an den unteren Extremitäten äusserst schwierig, während sie sich mit dem Turgo-Sphygmographen mit Leichtigkeit ausführen lassen, wie folgende am Unterschenkel (bei liegender Position des Beines) aufgenommene Kurve 6 zeigt.

Kurve 6.



O. Kurve vom Unterschenkel. Blutdruck 160 mm.

Auf eine genaue Analyse meiner Kurven möchte ich hier verzichten. Sie sehen im grossen und ganzen kaum anders aus, als die mit den landläufigen Sphygmographen aufgenommenen Kurven. Speziell habe ich bei Arteriosklerose und bei chronischer Nephritis mit erhöhtem Blutdruck die erste Elevation auch in meinen Kurven ähnlich wie beim Sphygmogramm dem Gipfel nahe rücken und bei sehr schlaffem Gefässrohr sowie auch bei Aorteninsufficienz die zweite Elevation besonders deutlich ausgeprägt auftreten sehen.

Da sich in neuerer Zeit das Anwendungsgebiet der Sphygmographie auch nach der Richtung erweitert hat, dass man die zeitlichen Beziehungen im Auftreten verschiedener pulsatorischer Phänomene zum Gegenstand einer Betrachtung gemacht hat, (zum Vergleiche zwischen Radialpuls und Herzspitzenstoss, Carotidenpuls, Venenpuls oder Vorhofspuls auf dem Wege intraösophagealer Aufnahme), so habe ich nebeneinander auch einige vergleichende Aufnahmen des Radialpulses und Carotispulses und des Radialpulses und Herzspitzenstosses gemacht und gebe einige solche in folgendem wieder (Kurve 7).

Kurve 7.



Oben: Herzspitzenstoss. Unten: Pulskurve.

Kurve 8.



Der systolische Druck ist erreicht zwischen dem 3. und 5. Pulse von links gerechnet.

Auch zur Feststellung etwaiger Differenzen der beiden Radialpulse bei Verdacht auf Aneurysma lässt sich die Turgo-Sphygmographie unter Benutzung zweier an die beiden Arme anzulegender Turgographen und unter gleichzeitiger Aufzeichnung der beiden Turgo-Sphygmogramme verwenden. Mittels Zirkels und Millimetermaasses lassen sich die zeitlichen Beziehungen der einzelnen Phänomene mit einer für klinische Zwecke genügenden Genauigkeit feststellen, und Strauss hat deshalb, um den Apparat nicht zu komplizieren und um die Herstellungskosten nicht zu erhöhen (der Apparat kostet in toto 95 Mk.) vorerst von der Anbringung eines Zeitschreibers Abstand nehmen lassen. Der Umstand, dass der Umfang der Trommel erheblich grösser ist als bei den kleinen Sphygmographen, erleichtert nicht nur die Aufnahme von 2—3 Kurven nebeneinander, sondern gibt auch leichter Gelegenheit, bei einer nur in grösseren Intervallen auftretenden arhythmischen Herztätigkeit ungleichartig gestaltete Pulse festzustellen. Deshalb scheint mir der hier kurz beschriebene „Turgo-Sphygmograph" für eine Anwendung in der Klinik durchaus geeignet und weiterer Benutzung wert. Speziell hat er sich auch zur Pulsdruckbestimmung ähnlich brauchbar erwiesen, wie es Masing, Sahli, Groedel und Kisch u. a. vom gewöhnlichen Sphygmographen beschreiben. Es hat sich der Turgo-Sphygmograph mir wenigstens für die Feststellung eines Kleinerwerdens und Verschwindens des Pulses besser erwiesen als mein palpierender Finger. Wenn auch hierbei individuelle Momente eine grosse Rolle spielen, so macht sich doch die Anwendung des Turgo-Sphygmographen gerade hier wegen der Unabhängigkeit der Lage des Instruments von leichten Erschütterungen des Armes besonders angenehm bemerkbar.

Für die Benutzung des Turgo-Sphygmographen zur Feststellung des Blutdrucks erscheint es nicht nur zweckmässig in bekannter Weise, sondern auch so vorzugehen, dass man zuerst den Puls vermittels der Riva-Rocci-Manschette vollständig unterdrückt und dann, während die Trommel rotiert, durch einen zwischen Manschette und Manometer eingeschalteten Dreiweghahn langsam die Luft ausströmen lässt. Hierbei lässt sich der Zeitpunkt, in welchem der systolische Blutdruck gerade genügt, um eine Bewegung der Schreibfeder zu erzeugen, zuweilen schärfer markieren als bei dem umgekehrten Vorgehen, und es

zeigt sich dann die Grösse des diastolischen Blutdrucks an derjenigen Stelle des Turgo-Sphygmogramms, an welcher die auf der Trommel aufgeschriebene Pulswelle nicht mehr ansteigt (cf. Kurve 8). Die Höhe des Blutdruckes hat Prof. Strauss bisher in der Weise auf der berussten Fläche der Trommel markiert, dass er das offene Ende des Riva-Rocci'schen Manometers durch einen Gummischlauch mit einer Schreibkapsel verband, deren Feder die Druckschwankungen auf das berusste Papier aufschrieb. Der Druck selbst wurde jeweils durch Ausmessung der Entfernung der Druckkurve von einer vorher gezogenen Fusslinie mittelst Zirkels und Millimetermaasses und Kalibrierung auf den durch Beobachtung am Manometer festgestellten Zahlenwert umgerechnet. Der Uebertragungsmodus soll aber noch verbessert werden, und es sind diesbezügliche Versuche bereits im Gange; es zeigten aber die bisherigen Versuche schon, dass sich die Turgo-Sphygmographie auch zur graphischen Registrierung des Grösser- und Kleinerwerdens des Pulses eignet, gleichgiltig wie man den Druck selbst feststellt.

Auch für die Ueberwachung des Pulses während der Narkose dürfte sich der Turgo-Sphygmograph ähnlich eignen, wie der seinerzeit von Gärtner für den gleichen Zweck empfohlene Pulskontroller. Ja, er dürfte sogar für manchen Operateur bequemer sein als der Pulskontroller, weil die Ausschläge einer frei schwebenden Feder von der Entfernung aus leichter zu kontrollieren sind, als die Bewegungen eines in ein Gehäuse eingeschlossenen Uhrzeigers, wie er beim Gärtner'schen Pulskontroller und beim Oehmke'schen Turgoskop gegeben ist.

Aus der Kuranstalt für Herz- und Nervenleidende Schloss Marbach am Bodensee.

Beitrag zur Lehre der Erblichkeit der Herzleiden im jugendlichen Alter (Myocardismus und Endocardismus hereditarius).

Von

Prof. Giovanni Galli,
Assistent der K. med. Klinik in Rom.

Die Möglichkeit der Uebertragung von Herzkrankheiten der Eltern auf die Kinder ist eine Tatsache, die bereits festgestellt worden ist. Sogar einzelne Symptome, die von Cirkulationsstörungen herrühren, können erblich sein, und Hoffmann hat auf dem letzten Naturforscher-Kongress in Stuttgart auf diese Möglichkeit hingewiesen. Lang ist die Reihe der kasuistischen Beiträge zu dieser Frage. Es sind ganze Familien bekannt geworden, in denen diese Erblichkeit sich durch verschiedene Generationen hindurch nachweisen liess. Ich habe selbst eine solche Familie, in der durch drei Generationen sich Krankheiten des Cirkulationsapparates nachweisen liessen, beschrieben [1]). Von 10 Gliedern dieser Familie haben 8 genannte Störungen aufgewiesen. Ohne Zweifel ist diese Erblichkeit ein ähnlicher Vorgang wie bei der Vererbung der Tuberkulose. Auch hier handelt es sich um die Uebertragung der Disposition. Die Gewebe an sich sind anatomisch nicht krank und können bei der Beobachtung gewisser Vorsichtsmaassregeln leidlich funktionieren und unter günstigen äusseren Umständen sogar bis zum Normalmaass sich kräftigen. Tritt aber unter weniger günstigen Verhältnissen die Schwäche des Cirkulationsapparates in die Erscheinung, so können pathologische Einflüsse, selbst geringer Intensität, schon Krankheiten dieser Art hervorrufen. Huchard speziell hat seine Aufmerksamkeit diesem Kapitel zugewandt und einen besonderen Typus festgelegt unter dem Namen Aortisme héreditaire. Es handelt sich hierbei um eine verminderte Resistenz der Blutgefässe, so dass geringe Ursachen bei so veranlagten Individuen schwere Alterationen hervorrufen. Es ist, sagt der Autor, die Arteriosklerose verschieden lokalisiert und ruft bei den verschiedenen Generationen bald eine cerebrale Hämorrhagie, bald Aneurysmen, Aortenaffektionen (Stenose, Insufficienz der Aortenklappen), auch arterielle Cardiopathien, bald interstitielle Nephritis hervor.

1) Contributo allo studio dell' aortismo ereditario (Policlinico 1904) (Sez. pratica).

Es ist eben immer das Gefässystem, also Verzweigungen des Aortennetzes (daher der Name Aortisme héreditaire), das in den verschiedenen Organen erkrankt. Die Fälle, die Huchard beschrieben hat, betreffen Individuen vorgeschrittenen Alters. Und der Jüngste der von mir beschriebenen Familie zählt 40 Jahre. Auch Rosenbach gibt an, dass die ererbte Disposition zu Herzkrankheiten erst im vierten oder fünften Dezennium zu ausgesprochenen Störungen führt.

Anders verhält sich die Sache, wenn wir Endocardium und das Herzfleisch als den Sitz der Krankheit betrachten. In diesen Fällen führt die angeborene Disposition schon in jugendlichem Alter zu schweren Störungen. Es ist eine häufig zu machende Erfahrung, dass Kinder rheumatisch veranlagter Eltern zeitig acute Polyarthritis, kompliziert mit Endocarditis acquirieren und bei dieser Gelegenheit den Grund zu Herzkrankheiten in Form von Klappenfehlern legen. Und zwar kommt dies nicht nur an vereinzelten Fällen zur Beobachtung, sondern gar nicht selten bei mehreren Geschwistern derselben Familie. Hierfür kann ich folgende Tatsache anführen. Zwei Kinder einer rheumatisch veranlagten Mutter, die zwar erst später selbst an acutem Rheumatismus erkrankte, die Disposition dazu jedoch von ihrer Mutter schon in sich hatte, ohne dass diese bis dahin in die Erscheinung getreten wäre, erkrankten zeitlich getrennt an acutem Gelenkrheumatismus. Das ältere davon acquirierte einen Klappenfehler, das jüngere starb an der Komplikation mit Endocarditis. Die Mutter selbst starb später an dekompensiertem Herzfehler, den sie bei ihrer Erkrankung an acutem Rheumatismus davontrug.

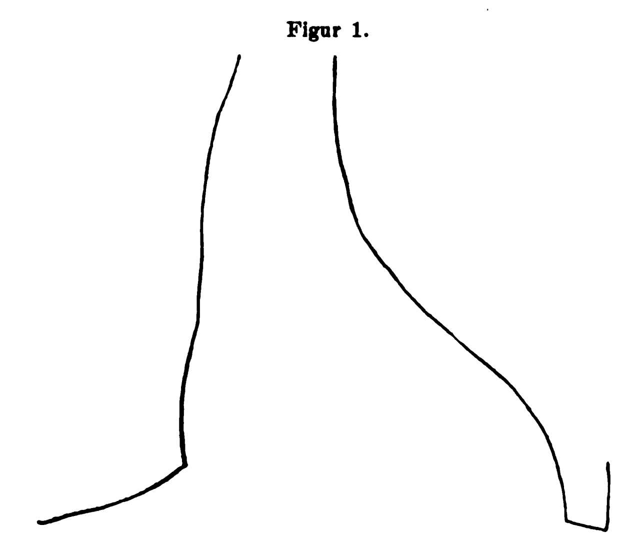
Ausser diesen beiden genannten Typen gibt es noch eine dritte Reihe von Fällen, die ebenfalls schon in jugendlichem Alter erkranken, d. h. diejenigen, welche die Neigung zu Erkrankungen des Myocards ererbt haben. Man begegnet nicht selten jugendlichen Individuen, die einen anämischen Eindruck machen, bei denen jedoch die Blutuntersuchung oft ein negatives Resultat ergibt.

Sie werden mit Eisen etc. behandelt, aber wie das nicht anders zu erwarten, ohne Erfolg. Sie haben einen schmalen, langen Thorax, sind häufig lang aufgeschossen, bekommen bei verhältnismässig geringfügigen Anstrengungen Herzklopfen und Atemnot, bisweilen auch Ohnmachtsanfälle, Uebelkeit, schnell vorübergehende Sprachstörungen. Alle diese Symptome deuten auf eine verringerte Leistungsfähigkeit des Herzens. Und da bei der Untersuchung weder an den Gefässen, speziell an der Aorta, noch an den Klappen dauernd irgend etwas Anormales festzustellen ist, muss man eine Schwäche des Myocards annehmen. Der Puls ist dabei frequent und der Blutdruck gering. Bisweilen auch ist ein systolisches Geräusch an der Herzspitze und ein gespaltener zweiter Pulmonalton in diesen Fällen nach Anstrengungen vorübergehend festzustellen. Wenn man in der Anamnese solcher Patienten genau nachforscht, findet man nicht selten genügend Anhaltspunkte zur Annahme eines ererbten Leidens. Ich möchte einen derartigen Fall an dieser Stelle mitteilen.



Es handelt sich um einen 18 jährigen Gymnasiasten mit grazil gebautem Skelett, Grösse 1,72 m, Brustumfang 80—85 cm bei tiefer Einatmung, Körpergewicht 53,5 kg. Die Muskeln sind wenig entwickelt und schlaff. Mit dem Dynamometer erhält man rechts 25, links 15. Bei geringer Anstrengung kommt er in Schweiss und wird dyspnoisch. Auch in der Ruhe, bei bequemer Stellung hat er das Bedürfnis von Zeit zu Zeit tief einzuatmen und bekommt geringen Schweissausbruch. Keine Oedeme, Haut dünn, Pannic. adiposus fehlt fast vollständig. Die Haut ist bleich, etwas ins Gelbliche spielend. Die Lippen, Ohren und Wangen sind etwas cyanotisch. Halsvenen schwellen nur bei tiefer Ausatmung etwas an, sonst fallen sie nicht ins Auge. Thorax ist länglich, cylindrisch, ohne besondere Vorwölbung in der Herzgegend. Lungen normal. Milz erscheint etwas grösser, hat vermehrte Konsistenz, ist leicht zu palpieren. Herzspitzenstoss ist deutlich fühlbar, stark hebend. Bei genauer Inspektion kann man feststellen, dass der Spitzenstoss alternierend ist, d. h. einem stärkeren Schlage folgt ein schwächerer. (Katzenschnurren ist nicht vorhanden.) Die Perkussion sowohl wie die Röntgenaufnahme ergibt ein vergrössertes Herz. (Figur 1.) Der Querdurchmesser 15 cm. Die Herzschläge folgen in gleichen Intervallen. Dagegen zeigt der Radialpuls, der auch alternierend ist, eine Unregelmässigkeit insofern, als die kleine Welle der nächstfolgenden grösseren ein wenig näher gerückt ist als der grösseren vorhergehenden. Ueber dem Ostium pulmonale ist bisweilen alternierend eine Spaltung des 2. Tones zu hören. Der Blutdruck ist niedrig = 80. Die Blutuntersuchung ergibt einen Befund, der nach dem Gehalt an Hämoglobin sowohl als nach der Zahl der roten Blutkörperchen die Norm etwas überschreitet. Der Pulsus alternans spricht ohne weiteres für eine Herzmuskelstörung[1]). Ausserdem sprechen hierfür die Vergrösserung des Herzens, der niedrige Pulsdruck, die leichte Dyspnoe und die leichte Cyanose, so dass man mit Sicherheit die Diagnose auf eine Herzmuskelerkrankung stellen kann. Woher kommt nun die Schädigung des Herzmuskels? Patient hat ausser leichten Masern im Alter von 6 Jahren keine besonderen Krankheiten durchgemacht, keinen Typhus, keinen Keuchhusten oder Scharlach oder Diphtherie. Später hat Patient eine Schwellung der Halsdrüsen durchgemacht und in ein paar Wintern leichte Influenzaanfälle, die ihn aber nie ans Bett gefesselt haben. Es hat sich also nur um Störungen gehandelt, wie sie fast jeder Mensch durchmacht. Onanie und Geschlechtskrankheiten (auch hereditärer Natur) können ausgeschlossen werden. Er war immer mager und wenig resistent. In den letzten Jahren ist er schnell gewachsen. Er hat nie geraucht und ist überhaupt gesetzten Charakters. Ungefähr 2 Jahre zurück liegen die Anfänge der Krankheit. Im Juli 1904 machte er mit seiner Klasse einen grossen anstrengenden Ausflug über einen Gebirgspass. Diese Strapaze war die auslösende Ursache. Im September 1904 traten andere Erscheinungen ein: Müdigkeit, Migräne, Erbrechen gallig gefärbter Massen. Damals wurde ihm von dem behandelnden Arzt (Leiter einer med. Klinik) schon Digitalis verordnet. Der Zustand verschlimmerte sich allmählich. In den letzten Monaten sind dazu epileptische Krisen typischer Art aufgetreten und von Zeit zu Zeit äquivalente Symptome (Migräne, Erbrechen, schlechte Laune vorübergehender Natur). In den letzten 8 Monaten, in denen er Kal. bromatum ohne Erfolg nahm, hat er ungefähr 3 kg an Gewicht verloren. Ausserdem wurden ihm Digitalis, Digitalin und Jodpräparate verordnet bei Milchdiät und vollständiger Ruhe.

Figur 1.

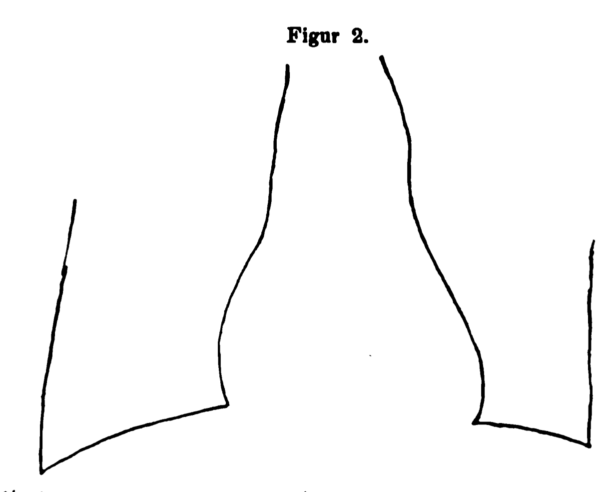


$^1/_3$ Grösse. 15. A. 06. Längsachse 15 cm. Puls 96. Gärtner = 75.

Was die Eltern betrifft, konnte man folgendes eruieren. Der Vater ist im Alter von 48 Jahren gestorben. Zur Zeit der Geburt unseres Patienten war er 31 Jahre alt. Der Patient sieht ihm sehr ähnlich. Auch er war gross und mager. Von Jugend an litt der Vater an Aussetzen des Pulses. Syphilis hat er nie gehabt, er war stets solide und starb an einem ausgesprochenen Herzleiden unbestimmter Aetiologie, hatte Oedeme, Atemnot und erhielt wiederholt Digitalis. Ein Bruder des Vaters ist an Tabes dorsalis gestorben. Die Grosseltern beiderseits waren stets gesund. Die Mutter des Patienten lebt, sie war bei der Geburt unseres Patienten 21 Jahre alt und ist immer gesund gewesen. Bei der Untersuchung konnte man nur einen verhältnismässig frequenten Puls feststellen (100). Frühgeburten hat sie nie gehabt.

Eine Schwester des Patienten ist vor 6 Monaten gestorben, im Alter von 18 Jahren. Ungefähr ein Jahr vor dem Tode machte sie eine leichte Diphtherie durch, die schnell heilte und nichts hinterliess. Sonst hatte sie keine Krankheit, bis in den letzten Monaten ihres Lebens Müdigkeit und Erscheinungen geringer Resistenz auftraten. Plötzlich, ohne nachweisbare Ursache, trat eine Asystolie ein. Die Sektion ergab: Keine Endocarditis, starke Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens, Muskatleber infolge chronischer Stauung (mikroskopischer Befund!). Am Herzen wurde mikroskopisch eine chronische Alteration des Herzfleisches festgestellt. Zwei Brüder von 16 bzw. 9 Jahren leben. Der ältere Bruder sieht unserem Patienten sehr ähnlich, ist schlank und mager, 162 cm gross, hat einen Brustumfang von 76 cm und bei tiefer Einatmung 81 cm. Er hat ebenfalls eine leichte Diphtherie durchgemacht zusammen mit seiner älteren Schwester. Der behandelnde Arzt hat der Mutter Schonung des Jungen angeraten. Bei der Auskultation kann man Spaltung des zweiten Pulmonaltones feststellen. Oefter hat er über Müdigkeit und Schwäche zu klagen. Bei der orthodiagraphischen Aufnahme wurde ein tropfenförmiges Herz festgestellt (Figur 2). Der kleinere Bruder erscheint kräftiger gebaut. Die Mutter hat jedoch bemerkt, dass er beim Spielen mit seinen Kameraden schneller als diese kurzatmig wird.

Figur 2.



$^1/_3$ Grösse. Tropfenherz. $15^1/_2$jährig. Engbrüstiger. Puls 92. Längsachse 10,5 cm.

Wir haben es hier mit einer Familie zu tun, in welcher der Vater eine ausgesprochene Herzkrankheit hatte und alle vier Kinder Erscheinungen zeigen, die auf eine geringe Resistenz des Cirkulationsapparates schliessen lassen. Ein blosser Zufall kann hier ausgeschlossen werden. Alle zeigen einen gleichen Typus im Aeusseren. Die Anamnese weist keine Momente auf, welche die Symptomatologie erklären könnten. Der Verlauf ist schleichend, und alles deutet auf eine geringe Resistenz des Myocardiums. Es bedarf nur einer Gelegenheitsursache als Anstoss, um die Erscheinungen der Herzkrankheit hervorzurufen. Nur die erbliche Anlage kann diese Tatsache erklären, und ich glaube, dass man hier mit Recht von einem hereditären Myocardismus sprechen kann, der im Gegensatz zum Aortismus hereditarius von Huchard, bei welchem ein hoher Blutdruck vorhanden ist und ein gewisses Wohlbefinden mit Neigung zur Kraftverschwendung, hauptsächlich mit Schwächesymptomen in die Erscheinung tritt. Und wie Huchard's Typus zu anatomischen Alterationen der Gefässe in den verschiedensten Gebieten führen kann, so kann der unserige, wie der durch die Autopsie festgestellte Fall beweist, zu greifbaren chronischen Veränderungen des Myocards führen. Allerdings kann auch der Huchard'sche Typus eine Herzmuskelentartung verursachen, aber nur auf arteriosklerotischer Basis, wovon in unseren Fällen keine Rede sein kann.

Bei dem Myocardismus hereditarius steht eben der Muskel als solcher, das Parenchym in Frage.

1) Ueber partielle Alternierung des Herzens. München. Medizinische Wochenschrift 1906, No. 40.

Wollen wir nach dem Vorhergehenden die angeborene Anlage von Herzkrankheiten klassifizieren, so würden wir von einem Aortismus, Endocardismus und Myocardismus hereditarius sprechen, die gelegentlich zu drei verschiedenen Krankheitsgruppen sich entwickeln können, und zwar zur Arteriosklerose, zu Herzklappenfehlern und schliesslich zu Herzmuskelerkrankungen.

Sollte mancher Kollege sich an den neuen Worten Endocardismus und Myocardismus stossen und sie für überflüssig halten, so möchte ich betonen, dass dieselben in strenger Anlehnung an den Huchard'schen Begriff (Aortismus) gebildet worden sind, und dass ich die kompendiöse Zusammenziehung der erblichen Anlage der verschiedenen Krankheitsgruppen für zweckmässig gehalten habe.

Anmerkung während der Korrektur: Der betreffende Patient starb zwei Monate später an akuter Asystolie (wie die Schwester) bei vorherigem, anscheinendem Wohlbefinden.

Zur Lehre vom Heufieber.

Von

P. Heymann-Berlin.

Im Juni 1905 durfte ich in der Laryngol. Gesellschaft über eine Reihe von Untersuchungen der Nase berichten, die ich an einer grösseren Anzahl von Heufieberkranken angestellt hatte. Es handelte sich damals um etwa 120 Fälle, von denen ich den grösseren Teil (72 Fälle) der Güte der Herren Dr. Alfred Wolff und Geh. Rat Senator verdankte. Die Fragen, die ich mir damals vorlegte, lauteten erstens: gibt es eine spezifische Veränderung in der Nase, die wir als charakteristisch für Heufieber ansehen dürfen? und weiter: hat irgend einer der vielen Vorschläge und Versuche, welche man mit endonasaler Behandlung etc. beim Heufieber gemacht hat, wirkliche Erfolge gezeitigt?

Die erste Frage konnte ich nach meinen Untersuchungen direkt verneinen. Ich habe keine der Veränderungen vermisst, die wir überhaupt in der Nase von etwa 120 Fällen zu finden gewohnt sind: Polypen, lappige, knollige und papilläre Hyperplasien der Muscheln, Difformitäten des Septums mannigfachster Form, adenoide Vegetationen und dergl. mehr. Dass ich unter den von mir untersuchten Fällen keine Nebenhöhleneiterung konstatieren konnte, habe ich als eine Zufälligkeit betrachtet, eine Annahme, die durch spätere Befunde gerechtfertigt worden ist.

Nicht so bestimmt verneinend musste meine Antwort auf die zweite Frage lauten. Ich konnte allerdings feststellen, dass keine der vielen Maassnahmen von einer spezifischen Wirkung bei Heufieber gewesen ist; andererseits hat sich mir aber ergeben, dass in einer engen und besonders in einer verengten Nase die Erscheinungen des Heufiebers sich für den Befallenen lästiger und quälender gestalteten als in den Fällen, in denen die Nase frei und gut durchgängig war, und dass eine Reihe von Patienten von den Maassnahmen, durch welche die Durchgängigkeit der Nase hergestellt worden, also von der Entfernung der adenoiden Vegetationen, von der Beseitigung der Polypen und Hyperplasien, von der Korrektur des Septums und ähnlichen Eingriffen eine Abmilderung der Beschwerden herleiteten. Ebenso konnte ich in einigen Fällen konstatieren, dass die Behandlung der sehr reizbaren, leicht entzündlichen und entzündeten Nasenschleimhaut die Empfänglichkeit für das Heufiebergift herabgesetzt, einige Male sogar aufgehoben hatte. — Derartige Eingriffe sind aber am besten in der heufieberfreien Zeit vorzunehmen. Ein aktives Vorgehen während der Heufieberperiode hat leicht Entzündungen, Schwellungen und somit eine Verschlimmerung der Heufieberbeschwerden zur Folge; ja ich glaubte sogar einige Male feststellen zu können, dass die durch operative Maassnahmen gereizte Schleimhaut eine grössere Empfindlichkeit gegenüber der Heufieberschädlichkeit zeigte.

Während der Heufieberzeit haben sich mir Kokain wie seine Ersatzmittel, sowie die verschiedenen Nebennierenpräparate in manchen Fällen nützlich erwiesen, indem sie die Beschwerden verminderten; einen durchgreifenden Einfluss auf den Heufieberprozess habe ich, wie auch andere Beobachter, nie feststellen können.

In Betreff der durch die Anwendung von Pollantin (Dunbar) und Graminol (Weichardt) erzielten Erfolge konnte ich mich ganz den Erfahrungen des Herrn Alfred Wolff anschliessen, wie ja auch der grösste Teil der mit diesen Mitteln behandelten Patienten, die ich beobachten durfte, dem Material des Herrn Wolff entstammte und die Grundlage zu seinen Ausführungen darstellte. Wolff schreibt „es kann nicht erwartet werden, dass wir Heufieber heilen; es kann nicht erwartet werden, dass wir schwere asthmatische Fälle von ihrem Leiden befreien; aber es kann erwartet werden, dass wir leichte Fälle symptomfrei erhalten, für mittlere Fälle ein Linderungsmittel zur Hand haben und für schwere Fälle wenigstens die Zeit etwas abkürzen etc." Spätere Erfahrungen würden mich veranlassen, mich in dieser Beziehung heut vielleicht noch weniger zuversichtlich auszudrücken!

Während der letztvergangenen Heufieberperiode habe ich nun weitere 21 Fälle beobachten können. In betreff der ersten Frage konnte ich die bisherigen Erfahrungen einfach bestätigen; hinsichtlich der zweiten habe ich über therapeutische Erfolge zu berichten, die zu weiteren Versuchen auffordern. In einer Diskussion im Verein für innere Medizin im Dezember 1905 hat Herr Tobias über seinen eigenen Fall referiert und dabei angegeben, dass er nach einer aus anderen Gründen vorgenommenen Strumektomie seit mehreren Jahren vom Heufieber verschont geblieben sei. An diese Erfahrung anknüpfend — Herr Dr. Tobias gehörte zu meinen Patienten, und habe ich ihn selbst wiederholt an Heufieber behandelt — habe ich im letzten Jahre bei meinen Patienten Schilddrüsenpräparate in Anwendung gebracht.

Ich habe mich in Rücksicht auf den Fall Tobias bei allen meinen Patienten, soweit ich sie selbst untersuchen konnte, von dem Zustande der Schilddrüse überzeugt und habe bei einem für die hiesige Gegend ungewöhnlich grossen Teil (5 unter 18 Fällen) eine mässige Vergrösserung gefunden, in keinem Falle aber eine irgend stärkere Struma, die für sich zu therapeutischem Eingreifen hätte auffordern können.

Die Diagnose wurde in 8 Fällen durch den positiven Erfolg des Pollenversuches bestätigt, aber auch in den verbleibenden 13 Fällen möchte ich dieselbe als unzweifelhaft hinstellen. Fast immer war die Diagnose zu den verschiedensten Malen von mehreren Aerzten gestellt, und die durch viele Jahre an der Krankheit leidenden Patienten kannten ihre Symptome so gut, dass man sich ohne weiteres auf ihre Angaben verlassen konnte, selbst wenn dieselben nicht zur eigenen Beobachtung kamen, wie das in einer weiteren Zahl der Fälle (7) der Fall gewesen ist. Im allgemeinen glaube ich dient der Pollenversuch viel eher dazu, zweifelhafte Fälle dem Heufieber anzugliedern, als etwa bisher für Heufieber gehaltene Erkrankungen auszuscheiden.

Von den von mir in Behandlung genommenen 21 Fällen müssen zwei gleich von vornherein ausser Betracht gelassen werden, die nachher nichts von sich haben hören lassen. Die verbleibenden 19 Fälle haben alle über positive Erfolge berichtet. Zuerst sind 3 Fälle zu erwähnen, bei denen ich die Behandlung längere Zeit vor dem Eintritt der Heufieberperiode beginnen konnte und bei denen die Anfälle gänzlich fortgeblieben sind.

Allerdings habe ich neben dem Gebrauch der Thyreoidin auch alle bekannten Vorbeugungsmittel — Schlaf bei geschlossenen Fenstern, Vermeidung von Ausgehen ins Freie, namentlich bei scharfer Sonnenbeleuchtung, Unterlassung von Eisenbahnfahrten usw. nicht vernachlässigen lassen. — Pollantin oder Graminol haben diese drei Patienten im letzten Jahre nicht notwendig gehabt anzuwenden. Die erste Patientin, eine Dame von 39 Jahren, hat seit ihrem 9. Lebensjahre alljährlich an seine Intensität steigerndem, äusserst heftigem Heufieber und Heuasthma gelitten; in diesem Jahre hat sie allerdings unter sorgfältigster Beobachtung aller Vorsicht keinen Anfall gehabt; eine zweite Patientin hat mir berichtet, dass sie später, nachdem sie eine Reihe von Wochen Thyreoidin genommen, während der Sommerferien durch blühende Wiesen habe gehen können, ohne wie sonst stets seit mehr als 20 Jahren von Heufieberattacken belästigt worden zu sein. Der dritte Patient, ein Offizier, hat die Felddienstübungen im letzten Jahre ohne Störung mitmachen können, während er sonst stets während derselben entweder zeitweise habe Urlaub nehmen oder mit den grössten Schwierigkeiten habe kämpfen müssen.

Die verbleibenden 16 Fälle haben sämtlich ein erheblich milderes Auftreten des Heufiebers in diesem Jahre konstatiert, 12 davon schieben die Schuld oder das Verdienst auf den Gebrauch des Mittels, 4 sind mehr geneigt den kühleren und feuchteren Sommer als die Ursache ihrer relativ geringeren Beschwerden anzusehen. Ganz besonders zu Gunsten der Behandlung scheint mir zu sprechen, dass im grossen und ganzen die Abmilderung in einem geraden Verhältnis zu der Dauer des Thyreoidingebrauches gestanden hat. Das von mir angewendete Mittel war in allen Fällen das Thyreoidin, das ich in den üblichen Tabletten (gleich 0,3 der Schilddrüsensubstanz) 1—3 Stück täglich habe nehmen lassen. Vergiftungserscheinungen habe ich in meinen Fällen nicht gesehen, doch bin ich mir bewusst, dass das nur ein günstiger Zufall gewesen ist; ich habe bei längerem Gebrauch des Mittels wegen Struma wiederholt Intoxikationen zu beobachten gehabt. Nur eine Dame hat nach etwa 8 tägigem Gebrauch das Mittel wieder ausgesetzt, weil es angeblich der Magen nicht vertrug.

Die bisherigen Erfolge fordern jedenfalls dazu auf, bei der nächsten Heufieberperiode weitere Versuche zu machen. An einem grösseren Material wird sich dann feststellen lassen, welches von den verschiedenen, aus der Schilddrüse abgeleiteten Präparaten das geeignetste ist, ob Thyreoidin, ob Jodothyrin, ob Antithyreoidin-Moebius oder was sonst — da die bisherigen Erfahrungen mir nur zu beweisen scheinen, dass eines der mit der Schilddrüse zusammenhängenden Produkte das wirksame Prinzip sei.

Schlüsse aus dem therapeutischen Effekt auf die Natur der Krankheit zu machen, möchte ich bis zur Erweiterung meiner Erfahrung unterlassen; jedenfalls drängen die Erfolge, neben der auslösenden Wirkung des Giftes — um mich ganz allgemein auszudrücken — eine nervöse Diathese wahrscheinlich im Gebiet der sympathischen Nerven anzunehmen.

Ueber angeborene Strikturen der Harnröhre.

Von

C. Posner.

(Vortrag, gehalten in der Hufelandischen Gesellschaft zu Berlin am 17. Januar 1907.)

M. H.! Je mehr sich die Erkenntnis Bahn gebrochen hat, dass die überwiegende Mehrzahl der Harnröhrenstrikturen entzündlichen Ursprungs ist, je genauer die Beziehungen zwischen der Entzündung und der Narbenbildung studiert wurden, um so mehr sind die von den älteren Aerzten angenommenen anderen Formen der Verengerung in den Hintergrund getreten. In den Lehrbüchern wird, ausser dem Trauma, fast ausschliesslich die Infektion als Ursache anerkannt; und sicherlich wird man, angesichts der ungeheuren Verbreitung der Gonorrhöe, nur selten fehlgreifen, wenn man, selbst beim Mangel einer deutlichen Anamnese, dies Moment in erster Linie beschuldigt; nicht bloss, wenn es sich um Erwachsene handelt, sondern — leider — auch oft genug bei Patienten in noch recht jugendlichem Alter. Insbesondere pflegt man der Annahme einer „angeborenen“ Striktur mit Recht sehr skeptisch gegenüberzustehen, und es ist durchaus begreiflich, dass diese Rubrik aus der Literatur mehr und mehr verschwunden ist.

Immerhin wird von Zeit zu Zeit wieder darauf hingewiesen, dass es gewisse Entwicklungsanomalien der Harnröhre gibt, die wenigstens in ihrem Endeffekt genau den echten Strikturen entsprechen. Am besten bekannt in dieser Hinsicht sind die angeborenen Verengerungen am Orificium urethrae, die ja bis zu vollkommener Atresie führen können, aber auch, wenn eine Oeffnung wirklich vorhanden ist, unter Umständen sehr erhebliche Störungen im Gefolge haben. Schwierigkeiten der Harnentleerung, ja, allmählich sich ausbildende Retention können sich hier wie bei der echten Striktur einstellen; als ein weniger bekanntes Symptom erwähne ich nach Beobachtungen von Bazy[1]), der neuerdings der Frage erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt hat, die Entstehung von Incontinenz. Der genannte Autor hat gezeigt, dass so manche Fälle scheinbar nervöser Enuresis bei Kindern, ja auch bei Erwachsenen, durch solche congenitale Enge des Orificiums bedingt und durch deren Operation zu heilen sind. Und wenn ich selbst zwar bisher Aehnliches nicht beobachtet habe, so darf ich doch an die bekannte Tatsache erinnern, dass hochgradige Phimose — die ja ähnliche Bedingungen schafft, wie die Enge des Meatus — in der Tat oftmals bei Enuresis gefunden wird[2]). Ein schlagendes Beispiel der Art habe ich erst vor kurzem bei einem älteren Herrn beobachtet, dessen unwillkürliche Harnentleerungen nach der Phimosenoperation sofort sistierten. Solche Vorkommnisse mahnen uns jedenfalls, gerade in allen Fällen von Enuresis diesen Verhältnissen eine erhöhte Aufmerksamkeit zu widmen.

Nächst dem Orificium urethrae selbst kommt der Fossa navicularis eine grosse Wichtigkeit in diesem Sinne zu; auch hier scheinen gelegentlich congenitale Faltenbildungen vorzukommen, die freilich mehr dem Katheterismus als der Harnentleerung Schwierigkeiten entgegenstellen. Jeder kennt derartige Fälle, in denen sich Katheter oder Sonden (namentlich feine Bougies) in der Fossa navicularis verfangen.

Wie aber steht es mit Verengungen an derjenigen Stelle der Harnröhre, die auch für die erworbene Striktur als klassisch zu bezeichnen ist, — der Uebergangsstelle zwischen der Pars bulbosa und membranacea urethrae? Es ist dies dieselbe Stelle, die auch entwicklungsgeschichtlich und physiologisch so wichtig erscheint, die vielumstrittene Grenze zwischen Urethra anterior und Urethra posterior.

Die pathologische Anatomie hat bereits seit längerer Zeit erkannt, dass auch hier angeborene Missbildungen in Gestalt halbmondförmiger Klappen, welche das Lumen mehr oder weniger beengen, als Rest der sog. Kloakalmembran vorkommen; eine Arbeit von Tolusczewski aus dem Jahre 1865 beschreibt einen

---

1) Bull. et mémoires de la Soc. de Chirurgie, Paris 1903 (Sitzung vom 14. Jan.).

2) Vgl. z. B. Polgar, Ein Fall von Harnträufeln infolge congenitaler Phimose. Pester med.-chir. Presse, 1905.

derartigen Fall aus dem Tübinger Pathologischen Institut[1]), in welchem sich, bei einem Neugebornen, bereits hochgradige Veränderungen der Pars prostatica, der Vesicula prostatica, Blase, Harnleiter und Nieren ausgebildet hatten; eine Reihe älterer Beobachtungen werden ebenda angeführt. Solche abnorme Klappenbildung, an sich bereits vom entwickelungsgeschichtlichen Standpunkt aus verständlich, gewinnt ein erhöhtes Interesse, seitdem Herr Goldschmidt mittels seines neuen Urethroskops gezeigt hat, dass in der Tat schon normaler Weise diese Grenze durch eine mehr oder weniger stark ausgebildete klappenartige Falte sich markiert. Wer diese Bilder bei gesunden Erwachsenen gesehen hat, wird nicht erstaunt sein, wenn diese Falte bei etwas erhöhter Ausbildung auch ernste Störungen im Gefolge haben kann[2]).

Tatsächlich sind nun in der letzten Zeit wiederholt klinische Beobachtungen gemacht worden, welche nur durch solche Annahme eine Erklärung finden. Wiederum ist es Bazy, der die Aufmerksamkeit mit Nachdruck hierauf gelenkt hat, veranlasst zuerst durch einen von Bonnet in der Société de chirurgie in Paris im Januar 1903 mitgeteilten Fall[3]); eine der Bonnet'schen analoge Beobachtung wurde gleich nachher von Reboul in Nîmes veröffentlicht[4]), und im Jahre 1905 berichtet sowohl Bazy[5]) selbst wie Lebreton[6]) über mehrere genau untersuchte Fälle bei Kindern wie bei Erwachsenen. Gleichzeitig hiermit teilte Churchman[7]) einen Fall mit, welcher in vieler Hinsicht einer eigenen Beobachtung gleicht und namentlich das Symptomenbild um einen eigenartigen Zug erweitert.

Während nämlich sonst wesentlich nur die Störungen der Harnentleerung selbst hervortreten — also Pressen beim Urinieren, Entleerung der Blase, Inkontinenz und Enuresis nocturna kommt hier als neues beachtenswertes Moment das Auftreten einer Hämaturie hinzu, — ein Moment, welches namentlich geeignet ist, die Diagnose zu erschweren und irrezuleiten.

Ich darf von meiner eigenen Beobachtung kurz mitteilen, dass es sich um einen 11jährigen Knaben handelt, der bis auf überstandenen Scharlach im wesentlichen gesund gewesen sein soll; auch über etwaige Enuresis war nichts bekannt. Er erkrankte, nach dem mir zugegangenen Bericht, im Sommer 1905 „unter den Erscheinungen einer Pyelitis", d. h. in diesem Fall mit Schmerzen in der Gegend der rechten Niere und Trübung des Urins; gleichzeitig stellte sich heftiger Harndrang ein, und eines Tages kam es zu einer beträchtlichen Hämaturie; diese schwand, es blieb aber mikroskopisch immer etwas Blut im eitrig getrübten Urin zurück. Ganz naturgemäss wurde bei den behandelnden Aerzten der Verdacht auf einen Nierenstein rege. Aber weder die Röntgenuntersuchung, noch die Palpation vom Rectum aus gaben positive Anzeichen hierfür. Als ich den Knaben in diesem Zustand zuerst sah, fiel mir die Vorwölbung der Unterbauchgegend auf. Ein eingeführter Katheter (No. 11 passierte.) entleerte nicht weniger als 1100 ccm eines ziemlich trüben, stark eiterhaltigen Urins. Ich glaubte anfangs an eine zufällige Verhaltung — doch zeigte sich bei wiederholten Katheterisationen immer ein analoges Verhalten. Nun wandte ich meine Aufmerksamkeit der Harnröhre selbst zu und konnte feststellen, dass der eingeführte Katheter regelmässig in der Bulbusgegend auf ein Hindernis stiess, welches freilich ziemlich leicht zu überwinden war. Die Behandlung bestand naturgemäss in Einführung immer stärkerer Katheter mit gleichzeitiger Spülung der Blase, und ich hatte die Freude, dass bereits in wenigen Tagen eine deutliche Besserung eintrat: die Menge des Residualharns fiel successive von 1100 auf 750, 500, 400, dann rasch unter 100, um nach 14 Tagen auf 10 ccm anzulangen — gleichzeitig damit hörte das schmerzhafte Drängen auf, der Harn wurde klarer, die roten Blutkörperchen schwanden gänzlich. Die Dilatation freilich konnte nicht über No. 16 getrieben werden, dickere Nummern überwanden den Widerstand nicht und der Knabe musste aus meiner Behandlung mit der Weisung entlassen werden, dass die Katheterisierung noch auf längere Zeit fortzusetzen sei.

Ich glaube, dass sowohl das Symptomenbild wie der prompte Erfolg der Therapie uns berechtigen, auch diesen Fall unter die Gruppe der congenitalen Verengerungen einzureihen und den Sitz der Verengerung an der besprochenen Stelle zu suchen.

Auffallend könnte zunächst erscheinen, dass die Beschwerden sich erst relativ spät, und eigentlich erst dann entwickelt haben, als eine Infektion hinzutrat. Diese Angabe indes kehrt bei vielen der mitgeteilten Fälle wieder — so wird z. B. in Reboul's Fall ausdrücklich gesagt, dass erst vom 15. Jahre an der Patient und seine Umgebung auf die Dysurie aufmerksam wurden. Und in meinem oben erwähnten Fall von Inkontinenz bei Phimose waren sogar mehr als 50 Jahre vergangen, ehe auffällige Zeichen von Harnstörungen sich gezeigt hatten!

Vielleicht könnte man daran denken, die voraufgegangene Scharlacherkrankung zu der Striktur in Beziehung zu setzen, also anzunehmen, dass an den Scharlach eine Cystitis und Urethritis sich angeschlossen habe, aus welch letzterer dann die Verengerung resultiert sei — ein Gedankengang, dem auch Lebreton für einige seiner Fälle, in denen die Kinder an Masern gelitten hatten, Raum gibt; damit würde der Fall freilich aus der Gruppe der angeborenen Strikturen ausscheiden. Wahrscheinlich ist mir diese Annahme nicht — es ist kaum glaublich, dass eine acute Cysto-Urethritis der sehr sorgsamen Mutter des kleinen Patienten entgangen wäre. Auch andere Ursachen einer Urethritis — namentlich Masturbation, ganz zu schweigen von Gonorrhöe — möchte ich nach dem persönlichen Eindruck des Kranken und seiner Umgebung ausschliessen.

Dunkel bleibt — wie in allen Fällen ohne Autopsie oder Beleuchtung, die hier wegen der Enge der Urethra nicht ausführbar war, — der Ursprung der Blutung. Churchman ist für seinen Fall geneigt, eine Hämorrhagie aus dem Colliculus seminalis anzunehmen; und es ist namentlich nach der Beschreibung, die Tolusczewski von seinem Präparat gibt, gewiss zuzugeben, dass in Fällen hochgradiger angeborener Striktur derartige Veränderungen in der Pars prostatica urethrae sich ausbilden können. Meiner Meinung nach spricht jedoch mancherlei gegen diese Annahme für meinen Fall. Zunächst der Mangel irgend eines positiven Anzeichens bei der Rectalpalpation oder beim Durchführen des Katheters — wäre das Blut aus dem Colliculus gekommen, so hätte es auch wohl beim Katheterisieren gelegentlich geblutet. Dann aber die Krankengeschichte, die in der Tat doch eine primäre Pyelitis wahrscheinlich macht: ich glaube, dass es bei der allmählich ausgebildeten Harnstauung irgendwie zu einer endogenen Infektion gekommen ist (auf welchem Wege, ist gleichgiltig, lässt sich auch nicht mehr ernieren), welche vorwiegend in der rechten Niere Platz gegriffen hat; dass es sich also wirklich um eine Nierenbeckenblutung gehandelt hat, die eben ganz das klinische Bild eines Steines vortäuschte. Und das Interesse dieser Beobachtungen dürfe nicht zuletzt gerade darin liegen, dass sich hier eine neue und sonst wenig beachtete Ursache der Hämaturie ergeben hat, auf die auch in Zukunft bei dunklen Fällen in erhöhtem Maasse die Aufmerksamkeit zu richten wäre.

Die Behandlung bestand in meinem Falle mit vollem Erfolge in der allmählichen Dilatation; die Beobachtungen der französischen Autoren zeigen indes, dass unter Umständen gerade bei dieser Form der Striktur — namentlich wenn es sich um die Persistenz der Kloakalmembran als klappenförmiger Falte handelt — auch die Intraurethrotomie indiziert sein kann.

---

1) Ein Fall von semilunaren Klappen der Harnröhre mit vergrösserter Vesicula prostatica. Virchow's Archiv, Band 49.

2) Ich möchte diese erst sich mir bietende Gelegenheit benutzen, um die Leistungsfähigkeit dieses neuen Urethroskops rühmend hervorzuheben. Sowohl für die vordere als namentlich für die hintere Harnröhre, ganz besonders für den Collicus seminalis, gewinnt man, wenn man die Technik des Instruments erst zu beherrschen gelernt und sich an die Neuartigkeit des Anblicks gewöhnt hat, Bilder von einer Schärfe und Plastik, wie man sie bisher in gleicher Weise nur bei der Kystokopie nach Nitze zu sehen gewohnt war.

3) s. oben.

4) Annales des Mal. des Organs génito-urinaires. 1903. S. 1662.

5) Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie. Paris 1905.

6) Neuvième Session de l'association franç. d'Urologie. 1905.

7) A case of congenital stricture, associated with haematuria and symptoms suggesting renal disease. John Hopkins Hosp. Reports. 1905.



Praktische Ergebnisse aus dem Gebiete der Dermatologie.

Von

Dr. Arthur Alexander in Berlin.

Neuere Erfahrungen über Hauttuberkulose.

(Schluss.)

Wenden wir uns nunmehr den Fortschritten auf dem Gebiete der Therapie zu, so gebietet nicht nur die Pietät, sondern auch eine nüchterne Beobachtung der Tatsachen, hier an erster Stelle des leider zu früh verstorbenen Finsen zu gedenken. Gewiss ist das Finsen'sche auch nicht „das", sondern nur „ein" Verfahren, das ebenso wie jede andere Methode seine Indikationen und Grenzen hat. Aber Finsen's Verdienst liegt auf ganz anderem Gebiete. Er hat gezeigt, dass man bei energischer und konsequenter Durchführung seiner Lichtbehandlung speziell beim Lupus Erfolge erzielen könne, wie sie bisher vergeblich erhofft worden waren und zwar vielleicht nur deswegen vergeblich, weil Arzt und Patient gegenüber dieser hartnäckigen Krankheit, die aller unserer therapeutischen Hilfsmittel zu spotten schien, schliesslich Ausdauer und Geduld verloren. Seitdem diese Erkenntnis Platz gegriffen hatte, hat man denn auch dem Ausbau und der systematischen Ausübung der übrigen Methoden in weiteren ärztlichen Kreisen weit mehr Interesse entgegengebracht als vorher, und man kann wohl sagen, dass die Therapie des Lupus im letzten Dezennium grosse Veränderungen und erhebliche Fortschritte erlebt hat.

Bei der Besprechung der neueren Behandlungsmethoden des Lupus — es handelt sich hauptsächlich um diesen, die übrigen Formen kommen praktisch kaum in Betracht — sind 3 Gruppen zu unterscheiden: die chirurgischen, die chemischen und die radiotherapeutischen Methoden, wobei als Anhang dann noch die inneren Mittel zu erwähnen wären, die in neuester Zeit wieder eine gewisse Bedeutung erlangt haben.

Die Exzision lupöser Herde ist naturgemäss schon immer teils mit gutem, teils mit weniger gutem Erfolge von Dermatologen und Chirurgen ausgeübt worden; zu einer nach allen Richtungen hin ausgearbeiteten Methode hat sie vor allem Lang in Wien erhoben, der, gestützt allerdings auf eine meisterhafte Beherrschung der chirurgischen Technik, über Erfolge berichten konnte, die man früher wohl kaum für möglich gehalten hätte. Lang benutzt in ausgedehntem Maasse zur Deckung der von ihm gesetzten grossen Substanzverluste die neueren Transplantationsmethoden (Thiersch-Reverdin, Krause etc.) und es ist ihm in der Tat gelungen, unter Zuhilfenahme dieser Methoden und geschickt ausgeführter plastischer Operationen beiden Indikationen, nämlich alles Kranke zu entfernen und dabei ein relativ gutes kosmetisches Resultat zu erhalten, bis zu einem gewissen Grade zu genügen. Allerdings eben bloss bis zu einem gewissen Grade, denn wie von den verschiedensten Seiten betont wird (Lesser, Blaschko), sind doch bei ausgedehnten Operationen im Gesicht — durch verschiedene Färbungs-Differenzen der überpflanzten und der umliegenden Haut etc. — die Resultate in kosmetischer Beziehung nicht so gut, wie man wohl wünschen möchte und wie man es mit anderen schonenderen Verfahren — allerdings nicht in so kurzer Zeit — auch erreichen kann. Ausgenommen bei cirkumskripten — 3-Mark-Stück grossen — Herden, bei denen eine primäre Vereinigung durch Naht angängig ist, scheinen mir doch speziell für das Gesicht andere Methoden, insbesondere Finsen, mehr Vorteile zu versprechen, zumal wir immer mit der Messerscheu vieler Patienten und mit der Notwendigkeit einer Allgemeinnarkose zu rechnen haben. Für Rumpf und Extremitäten dagegen scheint das Lang'sche Verfahren, falls die Kranken überhaupt zur Duldung eines chirurgischen Eingriffs ihre Zustimmung geben, durch die Schnelligkeit und Sicherheit mit der man event. recht grosse Flächen in einer Sitzung entfernen kann, erhebliche Vorzüge zu besitzen.

Eine sehr wichtige Frage bei der Exstirpation einer lupös affizierten Partie ist nun die: Wie weit über das scheinbar erkrankte Gewebe hinaus müssen wir gesunde Teile mit herausschneiden, um einigermaassen sicher zu sein, dass wir alles Kranke mit entfernt haben? Scholtz, Buschke u. a. haben als objektives Maass hierfür die Breite der Reaktionszone des Alttuberkulins benutzen wollen, insbesondere hat Klingmüller durch histologische Untersuchungen den Nachweis geführt, dass in der Tat überall da, wo nach diagnostischer Tuberkulininjektion in näherer oder weiterer Umgebung des erkrankten Herdes Rötungen auftreten, tuberkulöses Gewebe vorhanden ist. Indess scheinen doch gerade Klingmüller's eigene Untersuchungen, dass auch tuberkulo-toxisch beeinflusste Gewebe reagieren können, dagegen zu sprechen, die Breite der Reaktionszone als Maassstab des wirklich tuberkulobacillär beeinflussten Gewebes gelten zu lassen. Aber auch wenn man Klingmüller's Toxinlehre nicht für erwiesen hält, braucht, wie Jadassohn betont, die Annahme, das tuberkulöse Gewebe reiche so weit wie die entzündete resp. gerötete Zone, nicht immer zutreffend zu sein; auch ausserhalb der Reaktionszone können — wenn diese recht schmal ist — noch subcutan sitzende Tuberkel vorhanden sein, die keine Reaktion gegeben haben. Immerhin wird es — darin stimmen wohl alle Autoren ein — zweckmässig sein, wenn irgend möglich etwa $^1/_2$—1 cm über das scheinbar erkrankte Gebiet im Gesunden zu exzidieren. Bei dieser Gelegenheit mag noch die Frage erörtert werden: Sollen wir überhaupt jeden kleinen Lupusherd prinzipiell exzidieren resp. überhaupt eliminieren? Die Beantwortung dieser Frage ist nicht ohne praktische Bedeutung, und es ist in neuerer Zeit von verschiedenen Seiten darauf hingewiesen worden, dass es Lupusknötchen gibt, die, sei es spontan, sei es nach irgend einer Behandlung zum Stillstand kommen und keinerlei Neigung zur Propagation zeigen. Gewiss soll damit nicht gesagt werden, dass man den Lupus dilatorisch behandeln solle: Ganz im Gegenteil ist nirgends der Satz Principiis obsta so angebracht wie hier. Nur die Tatsache, dass solche spontane Stillstände hin und wieder einmal vorkommen und falls sie sicher beobachtet sind, ein gewisses Zuwarten in therapeutischer Hinsicht rechtfertigen können, sollte hier betont werden: Besonders bei schon viel be- und misshandelten Fällen ist nicht jedes braune Knötchen gleich als Lupusherd zu betrachten.

Eine praktisch sehr wichtige Methode, die im letzten Dezennium sich allgemeinen Eingang verschafft hat, ist Holländer's Heissluftverfahren. Seine Domäne ist — darüber herrscht wohl Einigkeit unter den Autoren — vor allem die Schleimhauttuberkulose, insbesondere die von der Nasenschleimhaut ausgehende Form, die, wie wir oben gesehen haben, als Lupus centralis faciei die bekannten ausgedehnten Zerstörungen zur Folge haben kann. Auch für anderswo lokalisierte grössere Herde — Gesicht oder Extremitäten — empfiehlt sich die Holländer'sche Heissluftbehandlung, allerdings in den meisten Fällen nicht als einziges Behandlungsverfahren, sondern besser als Einleitung zu anderen milderen Methoden, z. B. Finsen. Allein angewendet hat es den Nachteil, dass man es — wenn auch in mehrwöchentlichen oder -monatlichen Abständen — zu oft wiederholen und demgemäss den Patienten gar zu häufigen Allgemeinnarkosen aussetzen muss. Die Vorzüge des Holländerschen Verfahrens bestehen in der relativen Glätte und Schönheit

der Narben und der Einfachheit des Armamentariums, das keine speziell chirurgische Vorbildung resp. die Anschaffung eines kostspieligen Instrumentariums voraussetzt. Von anderen chirurgischen Maassnahmen sei noch die Anwendung des Paquelin hier empfohlen: Man kann mit ihm ausgedehnte Herde an Stellen, wo kosmetische Rücksichten nicht zu beachten sind — allerdings auch unter Allgemeinnarkose — in relativ kurzer Zeit in Angrift nehmen, derart, dass man ein Knötchen nach dem anderen durch Einstechen des Paquelins zerstört. Bei dieser Gelegenheit möchte ich auch noch betonen, dass kleine, isoliert stehende Knötchen, seien es eben beginnende Lupusfälle oder nach irgend welchen anderen eingreifenderen Maassnahmen zurückgebliebene, zur Propagation neigende Residuen, sehr bequem und leicht mit dem Mikrobrenner oder, wenn ein solcher nicht zur Verfügung steht, dem Spitzbrenner-Paquelin zerstört werden können; auch die konzentrierte Karbolsäure eignet sich, um dies hier vorweg zu nehmen, nach Art der unten zu erwähnenden Unna'schen Spickmethode verwendet, sehr gut für solche cirkumskripten Erkrankungsherde.

Weit einfacher noch und leichter zu beherrschen, als die chirurgischen, sind die chemischen Behandlungsmethoden. Auch sie haben den Zweck, die kranken Stellen zu zerstören, das dazwischen liegende gesunde oder scheinbar gesunde Gewebe dagegen intakt zu lassen. Diese „elektive" Wirkung wird jedoch nur von relativ sehr wenigen der von alters her verwendeten Aetzmittel erreicht, und ich beschränke mich daher auf die Erwähnung derjenigen Substanzen, bei denen diese elektive Wirkung verhältnismässig am eklatantesten hervortritt und die daher auch in neuester Zeit mit mehr oder weniger Recht als brauchbare Mittel zur Zerstörung lupöser Infiltrate anerkannt werden. Für kleine Herde kann man sich — allerdings nur ausnahmsweise bei ganz besonders hartnäckigen Fällen, weil sehr störende Narben zurückbleiben — des Arseniks bedienen, welches in Form der Cosme'schen Pasta (Acid. arsenicosum 1,0, Hydrargyrum sulf. rubr. 3,0, Vaselin flav. 15,0—30,0) auf Läppchen gestrichen, auf die kranke Stelle aufgelegt und bei zweimal täglichem Verbandwechsel 3 Tage und länger braucht, um eine Aetzwirkung zu entfalten. Dann indifferente Verbände, event. mit Anästhesin oder Orthoform zur Schmerzstillung. Die gleiche Indikation — jedoch wegen der geringeren Intoxikationsgefahr auch für etwas grössere Flächen anwendbar — erfüllt das folgende von Unna benutzte Verfahren. Die von ihm angegebene Salbe

Rp.
Acid. salicyl.
Liq. stibii chlorat. ana 2,0.
Kreosot.
Extr. cannabis ind. ana 4,0.
Adipis lanae 8,0.

wird etwa 8—14 Tage lang — je nach der Sekretion wird alle 24—48 Stunden der Verband erneuert — aufgelegt, und dann folgt etwa 4 Wochen lang die Applikation eines Kalidunstverbandes (Kali caust. 1 : 5000—10000). Zur Zerstörung der zurückbleibenden Lupusknötchen wird dann die sogenannte „Spickmethode" angewendet, die überhaupt für diskret stehende Efflorescenzen brauchbar ist: Fein zugespitzte Weissbuchenholzstäbchen, welche in Liquor stibii chlorati getaucht werden, werden in die Knötchen eingebohrt, im Niveau der Haut abgeschnitten und mit Karbolquecksilberpflastermull bedeckt. Das Pflaster wird nach 48 Stunden entfernt; dann granulieren die ausgeätzten Höhlen unter Kalidunstverbänden rasch zu.

Sehr warm empfohlen wird gerade in neuester Zeit wieder (Blaschko, Lesser, Neisser, Veiel u. a.) die Pyrogallolbehandlung des Lupus, die bereits 1879 von Jarisch eingeführt wurde. Sie hat, wie es scheint, noch am ehesten die Eigenschaft, wirklich „elektiv" zu wirken, und auch die mit ihr erzielten Narben sind relativ glatt und schön. Grössere Flächen dürfen allerdings wegen der Vergiftungsgefahr (Schwarzfärbung des Urins!) nicht auf einmal mit Pyrogallussäure bedeckt werden. Man verbindet die afficierten Stellen 3—5 Tage lang, event. etwas länger mit 10 proz. Pyrogallusvaseline, an Stelle der Knötchen entstehen dann kleine Geschwürchen, die man unter indifferenten Salben- oder feuchten Verbänden — Veiel empfieht 0,2—2 proz. Pyrogallussalbe für diese Nachbehandlung — zugranulieren lässt. Dann revidiert man, ob noch Lupusreste zurückgeblieben sind, um den Turnus noch ein-, event. mehreremal zu wiederholen. Es scheint, dass man mit dieser Methode auch die Tub. verr. cutis, die sonst unserem therapeutischen Rüstzeug gegenüber, ausgenommen der Excision, sich ganz oder doch fast ganz refraktär verhält, mit oder ohne vorausgegangene resp. gleichzeitige Erweichung der Krusten mit 10 pCt. Salicylsäure der Heilung zuführen kann. Die Wirkung der Pyrogallussäure wird noch verstärkt, wenn man den betreffenden Herd vorher mit Kalilauge abreibt (Kreibich, Blaschko) und dann auf die frisch verätzte und ihrer Epidermis beraubte Wunde die Pyrogallusverbände appliziert. Jadassohn teilt übrigens die Wertschätzung der eben beschriebenen Methode nicht ganz. Ihre Schmerzhaftigkeit, das unsaubere Aussehen der Wunden, die Häufigkeit der Recidive, selbst bei konsequentester Durchführung aller Vorschriften, die Notwendigkeit einer klinischen Aufnahme veranlassen ihn, die Pyrogallusbehandlung mehr als vorbereitende Maassnahme für andere Arten der Lupusbehandlung, denn als eigene, selbständige Methode anzusehen. Statt der Pyrogallussäure verwendet Ehrmann 33 proz. Resorcinsalben bei im übrigen ziemlich gleichartigem Vorgehen, in neuester Zeit verbindet er dieses Verfahren gern mit der Röntgenbehandlung, ausgehend von der Tatsache, dass ihrer Epidermis beraubte, leicht blutende, erodierte Hautflächen, wie sie ja nach mehrtägigem Auflegen der Resorcinverbände entstehen, der Einwirkung der Strahlen weit besser und schneller unterliegen, als solche mit intakter Epidermis. Ueber gute Erfolge mit einem ziemlich einfachen Verfahren berichtet Dreuw, der die erkrankten Partien mit Aethylchlorid — Max Juliusberg schlägt statt dessen Kohlensäure vor — zum Erfrieren bringt und sie dann mit Acid. hydrochlor. crudum saturatum cum Chloro flächenhaft einreibt. Für kleinere Herde ist die Methode wohl empfehlenswert, grössere bedürfen der Allgemeinnarkose, andererseits hat Blaschko in einem Falle störende Narben gesehen.

Die grössten und am meisten in die Augen fallenden Fortschritte hat die Lupusbehandlung seit der Einführung der radiotherapeutischen Methoden, speziell der Finsen'schen, erfahren. In der Tat wird man zugeben müssen, dass die aus dem Kopenhagener Institut stammenden Fälle, die man ja nicht nur an Ort und Stelle, sondern auch vielfach hier in Deutschland bei Kongressen usw. zu sehen Gelegenheit hatte, in bezug auf Dauererfolge sowohl als auch auf kosmetische Resultate alles das bei weitem übertrafen, was man vorher in dieser Hinsicht hatte erreichen können. Um nur ganz wenige Zahlen anzuführen, so berichten Finsen und seine Schüler, dass von 800 behandelten Fällen 51 pCt. anscheinend geheilt, 24 pCt. fast geheilt, 11 pCt. wesentlich gebessert und nur 5 pCt. nicht genügend beeinflusst wurden, während 9 pCt. die Kur aus verschiedenen Gründen abgebrochen hatten. Gerade auf die zuletzt genannte Kategorie von Kranken ist ein gewisser Wert bei der Beurteilung der Heilresultate in Kopenhagen zu legen. Man hat sich vielfach darüber gewundert, dass nirgendwo, wo auch immer das Finsen'sche Verfahren ausgeübt wurde, die Erfolge auch nur annähernd so gut waren wie

in Dänemark selbst. Auch wenn alle anderen Faktoren, die man etwa für dieses Manko hätte verantwortlich machen können (Fehler in der Technik, schlechtes Wartepersonal usw.) aufs peinlichste ausgeschaltet wurden, blieb immer noch ein erhebliches Defizit gegenüber Finsen's glänzender Statistik zurück. Lesser gibt für diese Tatsache eine wie mir scheint wenigstens für Berlin recht einleuchtende Erklärung: Von 264 Kranken, die bei ihm behandelt worden sind, sind 118, also 45 pCt., während der Behandlung fortgeblieben. Dieser Umstand — bei Finsen waren es 9 pCt., die ausblieben —, der ja mit der starken Fluktuation der Bevölkerung in unseren modernen Grossstädten zusammenhängt, gestaltet hier in Berlin, — und so wird es auch anderswo sein —, die Verhältnisse für eine auf definitive Heilungen rekurrierende Statistik von vornherein ungünstig. — Es würde dem Zweck dieser Zeilen nicht entsprechen, wollte ich an dieser Stelle Instrumentarium und Technik der Finsen'schen Lichtbehandlung schildern: Das Prinzip der Behandlung, die Einwirkung der aus einer elektrischen Bogenlampe gewonnenen chemischen (blauen, violetten und ultravioletten) Strahlen auf die lupösen Herde, ist ja allgemein bekannt. Durch diese Strahlen wird nicht, wie Finsen ursprünglich annahm, eine baktericide Wirkung auf die Koch'schen Bacillen ausgeübt, es scheint vielmehr, „dass die Finsen-Beleuchtung eine von der Oberfläche nach der Tiefe langsam fortschreitende, die natürliche Heiltendenz wesentlich unterstützende und befördernde, aber keineswegs ein wirklich fremdes Element einführende Entzündung bedingt, deren elektiver Charakter augenscheinlich in der geringeren Widerstandsfähigkeit der kranken Gewebspartien wie in den an ihnen schon vorbereiteten sklerosierenden Prozessen beruht. Die Schönheit der Narben kann durch das Fehlen aller überflüssigen Zerstörung und Reizwirkung erklärt werden“ (Jadassohn). Als bekannt darf wohl vorausgesetzt werden, dass das Verfahren sehr teuer ist. Allerdings ist die für die Behandlung eines Patienten völlig ausreichende und, wie jetzt feststeht, der alten Finsen'schen Lampe völlig gleichwertige Finsen-Rheyn-Lampe wesentlich billiger, indessen auch sie hat zur Voraussetzung, dass ein grösseres Material von Lupuspatienten vorhanden ist, um den Betrieb auch nur einigermaassen rentabel zu machen. Für den Praktiker wird daher das Finsen'sche Verfahren resp. dessen praktische Ausübung wohl kaum in Betracht kommen, vielmehr wohl immer einigen wenigen Spezialisten resp. kommunalen und staatlichen Instituten überlassen bleiben müssen.

Die Hauptdomäne der Finsen'schen Lichtbehandlung bilden diejenigen Fälle des Lupus, bei denen es auf Erzielung einer kosmetisch möglichst schönen und glatten Narbe ankommt, also im wesentlichen des Lupus faciei. Selbst bei kleinen, circumscripten, gut abgesetzten Herden, z. B. auf Wangen und Stirn, wird hier Finsen erfolgreich mit dem Exstirpationsverfahren konkurrieren können, denn seine Narben sind sicherlich weniger in die Augen fallend als die beste Naht. Allerdings stört bei ausgesprochen brünetten Personen manchmal die auffallende Weisse der Narbe etwas. Bei grösseren Herden im Gesicht, die sich aus den oben angeführten Gründen für das Messer des Chirurgen nicht eignen, sowie bei solchen kleinen, die sich ihrer Lage wegen (Augenlid, Ohren, Nasenwinkel usw., besonders die beginnenden Fälle an der Nasenspitze) der Exstirpation entziehen, darf Finsen wohl als Normalmethode betrachtet werden. Gewiss macht die Behandlung an den eben genannten Stellen oft technische Schwierigkeiten, so dass auch die chemischen Methoden hier erfolgreich in Konkurrenz treten werden, aber bei einiger Ausdauer des Personals können diese Hindernisse leicht überwunden werden. Ganz ausserordentlich eignen sich auch die „grossen Fälle“ des Gesichts für die Lichtbehandlung, allerdings wird man hier, besonders wenn es sich um tiefgehende Infiltrate handelt, zur Abkürzung des Verfahrens „gewissermaassen um zuerst die grobe Arbeit abzutun“ Holländer oder Pyrogallusbehandlung voranschicken. Für den Extremitätenlupus und den Stamm eignet sich die uns beschäftigende Methode weniger, weil sie zu lange dauert, zu teuer ist, und weil wir andere Verfahren besitzen, die bei gleicher Wirkung weniger Aufwendungen an Zeit und Geld bedingen (Holländer, Paquelin-Pyrogallusbehandlung). Immerhin — das wird vielleicht auch gelegentlich mit in die Wagschale fallen — ist die Finsen-Methode ganz ungefährlich, schädliche Nebenwirkungen irgend welcher Art sind nicht zu befürchten.

Keineswegs das Gleiche kann man von der Röntgenbehandlung des Lupus sagen. Es besteht kein Zweifel darüber, dass man mit Röntgen lupöse Herde zerstören kann, aber die Methode ist doch bei den relativ starken Reaktionen, die man, um überhaupt etwas zu erreichen, auslösen muss, nicht immer ganz ungefährlich. Auch hier möchte ich auf technische Einzelheiten etc. um so weniger eingehen, als dies erst vor einem Jahre von Bruhns an dieser Stelle in ausführlicher Weise geschehen ist. Nur das eine möchte ich sagen, dass sich jetzt, wie es scheint, die bei weitem überwiegende Anzahl der Röntgentherapeuten der milden Methode bedient, und, soweit dies eben möglich ist, schwerere Reaktionen und dauernde Schädigungen der Haut (Geschwürsbildung etc.) zu vermeiden sucht. Als ausschliessliches und einziges Verfahren wird die Röntgenbehandlung heute fast gar nicht mehr empfohlen, denn alle Autoren sind sich darüber einig, dass sie, abgesehen von etwa mit ihr verbundenen Gefahren, gerade beim Lupus ein recht launisches und unzuverlässiges Heilmittel darstellt. Manchmal kann man in sonst aussichtslosen Fällen, bei denen infolge der Massigkeit der vorhandenen Veränderungen (Lupus tumidus) oder aus äusseren Gründen eine andere Behandlung nicht möglich ist, durch Röntgen palliativ eine Verkleinerung und eventuell auch eine teilweise Vernarbung der affizierten Stellen herbeiführen. Relativ häufig dagegen werden die Röntgenstrahlen als Vorbehandlung für andere Methoden benutzt, um in verhältnismässig kurzer Zeit einen grossen Teil der lupösen Flächen freizulegen und so anderen Behandlungsmethoden, z. B. den chemischen, den Zugang zu erleichtern. Allerdings warnt Nagelschmidt davor, Patienten, die mit Röntgen vorbehandelt sind, nachher einer Finsenkur zu unterwerfen, weil solche Patienten an den bestrahlten Stellen eine ganz ausserordentlich grosse Empfindlichkeit gegen Reize irgend welcher Art acquirieren und selbst bei einem so geringen Eingriffe, wie ihn die Finsen'sche Lichtbehandlung darstellt, wochen- und monatelang zur Heilung brauchen. Wenn das richtig ist — und manche Erfahrungen sprechen dafür, dass dem so ist —, so würde allerdings die Röntgenbehandlung aus unserem Armamentarium für die Lupustherapie völlig ausscheiden, da man ja von vornherein, insbesondere auch gerade bei der Unzuverlässigkeit der Röntgenstrahlen in dieser Beziehung mit der Möglichkeit rechnen muss, dass früher oder später die Notwendigkeit irgend einer Nachbehandlung an Arzt und Patienten herantreten wird. Von manchen Seiten wird auch gern mit Röntgen nachbehandelt, z. B. wenn eine Exstirpation oder Pyrogalluskur vorhergegangen ist (Rosenthal). Im ganzen wird der Praktiker, der keine spezielle Erfahrung in der Handhabung des Apparates und Dosierung der Strahlen hat, gut tun, ganz auf die Ausübung der Methode zu verzichten.

Aehnlich steht die Sache mit dem Radium. Diese Behandlungsart eignet sich naturgemäss wegen der geringen Mengen des kostbaren Stoffes, die dem Einzelnen zur Verfügung stehen, nur für kleine isolierte Herde und wird daher für den Praktiker kaum wesentlich von Nutzen sein können.

In Anbetracht der Umständlichkeit und Kostspieligkeit der Finsen'schen Lichtbehandlung hat es von jeher nicht an Versuchen gemangelt, andere Lichtarten für therapeutische Zwecke dienstbar zu machen. Nachdem Versuche mit Eisenlicht wegen dessen ungenügender Tiefenwirkung gescheitert waren, hat dann ganz neuerdings Kromayer Versuche mit Quecksilberlicht angestellt, und es ist ihm nach langwierigen Vorarbeiten gelungen, das genannte Licht in Form einer handlichen und praktisch verwertbaren Lampe für therapeutische Zwecke, von denen uns speziell hier die Lupusbehandlung interessiert, nutzbar zu gestalten. Das Prinzip besteht darin, dass in einer Quarzröhre Quecksilberdämpfe zum Glühen gebracht und die von ihnen ausgesandten chemischen Strahlen, durch Quarzfenster filtriert, auf die Haut geworfen werden. Einer zu starken Erhitzung wird durch eine Wasserkühlung vorgebeugt.

Die Quarzlampe (Quarzlampengesellschaft Berlin-Pankow) hat nach Kromayer wesentlich geringeren Stromverbrauch als Finsen, die zu belichtende Fläche kann infolge der grösseren Ausdehnung des Quarzfensters grösser sein als dort, ihre Verwendung kann ohne Assistenz resp. Wärter erfolgen und die Zeitdauer der Belichtung ist gegenüber dem Finsenlicht auf etwa $^1/_3$—$^1/_5$ reduziert. K. selbst berichtet über recht bemerkenswerte Heilerfolge beim Lupus, von anderer Seite (Nagelschmidt). wurden allerdings unangenehme Nebenwirkungen beobachtet (schmerzhafte Entzündungen), die übrigens auch Kromayer selbst erlebt hat und die vielleicht noch auf gewisse im Laufe der nächsten Zeit ausgleichbare technische Unvollkommenheiten zurückzuführen sind. Immerhin ist die praktische Verwendbarkeit der Quarzlampe für die Lupusbehandlung noch keineswegs sichergestellt, zumal auf Grund experimenteller Untersuchungen in neuester Zeit Frank Schulz ihre Tiefenwirkung im Gegensatz zu K. für geringer anschlägt als die der Finsenlampe.

Mit einigen Worten möchte ich dann noch auf die innere Behandlung des Lupus eingehen, weil auch hierin die letzten Jahre einen gewissen Umschwung gebracht haben. Er bezieht sich hauptsächlich auf die jetzt wieder mehr in Aufnahme gekommene therapeutische Verwendung des Alttuberkulins, welches man seinerzeit — nach der grossen Enttäuschung Anfang der 90er Jahre — wohl mit Unrecht fast gänzlich aus dem therapeutischen Arzneischatz gestrichen hatte. Schon seit langem hat Lassar die gute Wirkung des Tuberkulins speziell bei fungöser Hauttuberkulose gerühmt und Blaschko, Lesser u. a. haben in neuerer Zeit darauf hingewiesen, dass man beim Lupus mit einer systematisch durchgeführten Tuberkulinkur gute Erfolge erzielen könne. Man kann hier auf 2 Arten vorgehen: Entweder sprungweise, um mit möglichst hohen Dosen möglichst häufige und möglichst energische Reaktionen zu erzielen oder langsam und allmählich steigend, jede erhebliche Reaktion, lokale sowohl wie allgemeine, vermeidend. Der zuletzt genannte Modus hat wohl zurzeit die meisten Anhänger; Wassermann hält ihn sogar, wie er jüngst hervorhob, nicht nur auf Grund jahrelanger, an der Koch'schen Abteilung gemachter Erfahrungen, sondern auch aus rein theoretischen Erwägungen heraus für den einzig berechtigten. Lösen wir nämlich — Wassermann spricht hauptsächlich von der Lunge, für die Haut gelten ja sicherlich dieselben Voraussetzungen — zu starke lokale Reaktionen aus, so wird sehr bald das am tuberkulösen Herde im Ueberschuss erzeugte Antituberkulin ins Blutserum übergehen und das in ihm kreisende Tuberkulin abfangen, bevor es überhaupt an den Locus affectionis gelangt Gewiss können wir auf diese Weise den Patienten sehr bald reaktionslos machen, eine Heilung bedeutet das aber keineswegs, sondern es dokumentiert nur die Unmöglichkeit für das Tuberkulin, an das erkrankte Gewebe überhaupt heranzukommen. Uns muss aber daran liegen, dass diese Verbindung des Antituberkulins mit dem eingeführten Tuberkulin möglichst oft und möglichst langsam zustande kommt, damit einerseits eine zu grosse Produktion von Antituberkulin vermieden, andererseits die reparatorischen, durch den Bindungsvorgang ausgelösten Prozesse (Leukocyteninfiltration der erkrankten Stelle mit nachfolgender Narbenbildung) möglichst voll ausgenutzt werden. Das Tuberkulin ist kein Gegengift gegen den Tuberkelbacillus sondern nur ein Heilmittel für die durch den Tuberkelbacillus gesetzten Veränderungen. Es ersetzt, wie Wassermann sich ausdrückt, die durch den Wurm (Tuberkelbacillus) in das Holz (Lunge, lupöse Haut usw.) gefressenen Löcher durch Narbengewebe und verschlechtert so indirekt dem in der Tiefe sitzenden Wurm die Lebensbedingungen. — Ich möchte die Tuberkulinbehandlung des Lupus um so mehr empfehlen, als wir ja bei der Haut in der glücklichen Lage sind nicht nur, wie bei der Lunge, die Allgemeinreaktion zu beobachten, sondern auch die lokalen Veränderungen genau im Auge zu behalten und dosieren zu können. Wir werden zweckmässigerweise mit ganz kleinen Dosen beginnen ($^1/_{1000}$ mg nach Wassermann!) und ganz allmählich steigend immer eine ganz geringe allgemeine (Temperatursteigerungen um einige Zehntel Grade, etwas Kopfschmerzen und Unbehagen genügen bereits) und lokale Reaktion zu erzeugen suchen. Von anderen inneren Mitteln sei noch das Arsen erwähnt, von dem Lesser überzeugt ist, dass es einen ganz entschiedenen Einfluss auf die Resorption lupöser Infiltrate hat und das auch, wie es scheint, bei Tuberkuliden günstig wirkt. Es muss ziemlich lange gegeben werden.

Als eine Kombination von innerer und äusserer Therapie, die sich allerdings weniger auf die Tuberkulose der Haut als vielmehr auf die uns ebenfalls interessierende und speziell bei der Behandlung des Lupus nicht zu vernachlässigende Schleimhauttuberkulose bezieht, ist die von Holländer jüngst angegebene Jod-Kalomel-Applikation. Man verfährt dabei so, dass $^1/_4$ Stunde vor der Kalomelapplikation ein Esslöffel einer 5 proz. Jodkalilösung eingegeben wird. Auf die erkrankte Stelle wird dann Kalomel aufgepudert, resp. mit Kalomel getränkte Wattebäusche aufgelegt. Holländer berichtet über vorzügliche Erfolge; er ist überzeugt, dass nicht nur die lokale kaustische Wirkung des Jodquecksilbers für die Resorption der tuberkulösen Bildungen verantwortlich gemacht werden könne, sondern dass hauptsächlich die durch das Kalomel — gewissermaassen chemotaktisch — bewirkte Jodüberschwemmung der erkrankten Gegend als wirksamer Heilfaktor anzusehen sei. Daneben wird von Holländer in ausgedehntem Maasse, besonders bei der Nasenschleimhauttuberkulose, die Heissluftkauterisation, event. nach Spaltung der äusseren Nase, ausgeübt und immer wieder warm empfohlen. Auch andere Autoren, z. B. Max Senator, treten in neuester Zeit für eine sehr energische, unter lokaler Anästhesie fast immer gut zu bewirkende Entfernung aller erkrankten Stellen (Conchotom, scharfer Löffel, Galvanokauter) bei der so sehr zu Recidiven neigenden Schleimhauttuberkulose ein, wie ja überhaupt in neuerer Zeit an allen grösseren Instituten, insbesondere auch in Kopenhagen, auf lokale Behandlung der Schleimhaut der allergrösste Wert gelegt wird.

Aus dem eben mitgeteilten kurzen Abriss unserer neuen Behandlungsmethoden geht wohl, wie ich glauben möchte, eine Tatsache mit unwiderleglicher Sicherheit hervor: Jeder Fall von Lupus ist anders zu behandeln als der andere und auch hier gilt das alte Wort: Nicht die Krankheit ist zu heilen, sondern der Kranke. Nirgends lassen sich weniger feste therapeutische Regeln aufstellen, als bei der Hauttuberkulose, in jedem Falle



ist je nach Lage, Ausdehnung, Tiefe und Intensität der Krankheitsherde, sowie nicht minder auf Grund der persönlichen und sozialen Verhältnisse des Patienten diejenige Heilmethode herauszufinden, resp. diejenigen Heilmethoden miteinander zu kombinieren, von denen der Arzt das Beste quoad Schnelligkeit und Dauererfolg für seinen Klienten erhofft.

Kritiken und Referate.

Handbuch der Tropenkrankheiten. Herausgegeben von C. Mense. II. Bd. mit 126 Abbildungen im Text und auf 18 Tafeln. Leipzig. J. A. Barth, 1906. Mk. 16,—.

Den zweiten Band des Mense'schen Handbuchs eröffnet A. van der Scheer mit der Schilderung der Aphthae tropicae. Beachtung verdient der Hinweis auf den regelmässigen Befund von Appendicitis, die mit der Diarrhoea alba in ursächlichem Zusammenhang zu stehen scheint. Es folgen die „durch unbekannte oder bakterielle Erreger hervorgerufenen Infektionskrankheiten", als Einleitung hierzu dient das Kapitel „Stechmücken" von A. Eysell. Zahlreiche instruktive Textfiguren und Photogramme sind beigegeben. Die Anleitung zur Präparation und Systematisierung übertrifft an Klarheit und Einfachheit alles was mir hierüber in der deutschen Literatur bekannt ist.

Die Unsicherheit unserer Kenntnisse über Denguefieber entschuldigt es, dass C. L. van der Burg dies Thema mit 9 Seiten abfertigt. Eine ausführlichere Darstellung wäre angebracht gewesen: die ätiologischen Forschungen, auch wenn sie allesamt mit einem Fragezeichen zu versehen sind, müssten eingehender kritisch gesichtet oder wenigstens so mitgeteilt werden, dass der Forscher, dem an Ort und Stelle Literatur nicht zugänglich ist und der sich auf das Handbuch verlassen muss, sich ein Bild von den wichtigeren Befunden machen kann, so wird nur ungenügend Aufschluss über die Graham'schen Hämatozoen oder die Plasmöben Eberle's erteilt.

Das Gelbfieber behandelt J. Carroll, dessen Name ja mit der Geschichte des Gelbfiebers eng verknüpft ist: an ihm trat die erste experimentell hervorgerufene Gelbfiebererkrankung auf. Die Darstellung ist fliessend und interessiert vor allem durch die Mitteilung prophylaktischer Erfolge, die den Verfasser zu dem Ausspruch veranlassen: „Das Gelbfieber muss zu den leicht zu verhütenden Krankheiten gerechnet werden, sein epidemisches Auftreten in einem kultivierten Lande schliesst immer einen Vorwurf für die Behörden in sich."

Eine ausgezeichnete Studie über Beriberi bringen E. Bälz und Kinnosuke Miura. Beide stehen auf dem Boden der Infektionstheorie, die sie eingehend begründen. Durch die analytische Schilderung der Symptome, die durch vorzügliche Abbildungen unterstützt wird, entrollen sie uns ein höchst anschauliches Bild der furchtbaren Krankheit. Einen gleich wertvollen Beitrag liefert G. Sticker mit der Bearbeitung des Kapitels Lepra. Die Darstellung wirkt da am anregendsten, wo St. aus seinen eigenen wichtigen Forschungen die Konsequenzen für Prophylaxe und Therapie zieht.

Der heute nicht leichten Aufgabe, die Kenntnisse über Bacillenruhr zusammenzufassen, hat sich R. Ruge mit Geschick unterworfen: er erweitert diese Aufgabe, indem er nicht nur eine Epidemiologie der noch wenig erforschten Bacillenruhr der tropischen Länder gibt, sondern auch die nördlichen Länder berücksichtigt. P. Krause und Th. Rumpf geben eine gute Darstellung der Cholera asiatica. Ein näheres Eingehen auf die biologischen Eigentümlichkeiten des Erregers würde für das Verständnis der epidemiologischen Tatsachen, die sehr kurz wegkommen, förderlich gewesen sein. — Die Bearbeitung des Maltafiebers lag in den Händen von P. W. Bossett-Smith, die des Tropentyphus besorgte L. Martin, die der Pest R. Pöch. Es reihen sich die Acuten Exantheme aus der Feder A. Plehn's an, hier dürfte vor allem der Abschnitt über Verruga peruviana ein grösseres Interesse beanspruchen. — Die Ausstattung auch dieses inhaltsreichen Bandes ist eine vorzügliche.

L. Heim: Lehrbuch der Bakteriologie. Mit besonderer Berücksichtigung der Untersuchungsmethoden, Diagnostik und Immunitätslehre. III. Auflage. Mit 288 Abbildungen im Text und 18 mikrophotographischen Tafeln. Stuttgart, F. Enke 1906. Geh. 14,60 Mk.

Die neue Auflage des Heim'schen Lehrbuchs der Bakteriologie übertrifft die Erwartungen: das Buch ist kürzer geworden und doch inhaltsreicher. H. verfügt über eine klare, knappe Ausdrucksweise und klebt nicht an dem früher geschriebenen Wort: so ist ein ganz neues Buch entstanden, dessen Eigenart doch geblieben ist: und die besteht vor allem darin, dass H. am Laboratoriumstisch und nicht am Schreibtisch schreibt, dass er aus eigener Erfahrung schöpft und fast nur Erprobtes bringt, dass er auf kleine Sachen aufmerksam macht, auf kleine technische Fehler, wie sie der beobachtende Lehrer am Anfänger sieht. Dem Geübten erscheinen gewiss manche solcher Bemerkungen nebensächlich oder allzu pedantisch, aber für die Erziehung zum bakteriologischen Arbeiten sind sie anders zu bewerten und werden zumal dem willkommen sein, der nicht in jedem Falle einen Erfahrenen zur Seite hat. Aber auch der Geübte wird das Buch als Nachschlagewerk für technische Vorschriften und als Wegweiser für Literatur im Laboratoriumsinventar nicht missen wollen. — Sehr am Platze ist die im Vorwort zu lesende Philippika über die bakteriologische Publizistik: wieviel Nutzen würde das Buch schon stiften, wenn manchem Autor bei diesem Tadel über Weitschweifigkeit und Wichtigtuerei, flüchtige Darstellung, unrichtige Zitierung u. s. f. das Gewissen schlüge.

M. Ficker-Berlin.

Th. Ziehen: Die Geisteskrankheiten des Kindesalters. Mit besonderer Berücksichtigung des schulpflichtigen Alters. 3. (Schluss-) Heft. Berlin, 1906. Reuther & Reichard.

Mit dem vorliegenden Heft hat Ziehen die Geisteskrankheiten des Kindesalters beendet und damit ein Werk beschlossen, das, mit allen Vorzügen Ziehen'scher Darstellungsweise ausgestattet, sicherlich der gesamten Aerzteschaft willkommene Belehrung bieten wird. Das lange genug stiefmütterlich behandelte Gebiet ist dadurch wieder zum ersten Male in einer den modernen, psychiatrischen Anschauungen Rechnung tragenden Weise bearbeitet worden. Mit der dem Verf. eigenen durchsichtigen Klarheit, die Ref. schon Ende der 80er Jahre in seiner Lehrtätigkeit schätzen und bewundern lernte, sind die einzelnen Kapitel aufgebaut; übersichtliche Literaturangaben gewähren dem Leser, der tiefer in das Gebiet eindringen will, eine reiche Fundgrube und prägnante, scharfumrissene Krankheitsbilder des praktischen Lebens illustrieren vortrefflich die theoretische Darstellung, die von kritischer Motivierung der jeweiligen Auffassung des Einzelfalles erfolgreich unterstützt wird. Bei allen diesen Vorzügen der Gesamtanlage verschlägt es nichts, wenn der Leser durch eine vielleicht etwas zu schematische Anordnung des im einzelnen vielfach noch ungeklärten Stoffes zu der Ansicht verführt wird, als könne er, mit dem Schema gewappnet, nun alle Rätsel lösen, welche die Geisteskrankheiten des Kindesalters noch bieten. Ziehen selbst betont hinreichend, dass die schematische Auffassung nur unter persönlicher Kritik der Vielgestaltigkeit der Krankheitsbilder gerecht werden kann. Für Lehrzwecke dürfte aber gerade die schematische Darstellungsweise, wie sie hier geboten wird, die nutzbringendste sein. Es ist nicht nötig, wäre auch im Rahmen eines Referats unausführbar, auf die Darstellung der einzelnen Kapitel kritisch einzugehen. Von diesen enthält das Schlussheft die Geistesstörung aus Zwangsvorstellung, die Ziehen kompulsives oder obsessives Irresein nennt, weiter phrenoleptisches Irresein, dann psychopathische Konstitutionen, die er in allgemeine degenerative, hysterische, epileptische, neurasthenische, choreatische, depressive, paranoide und obsessive sondert, einzeln bespricht und differentiell-diagnostisch voneinander zu trennen sich bemüht. Möge das vortreffliche Buch die grosse Verbreitung finden, die es verdient.

Placzek-Berlin.

C. Günther: Einführung in das Studium der Bakteriologie. Mit besonderer Berücksichtigung der mikroskopischen Technik. 904 Seiten und 93 Photogramme. 6. Auflage. Verlag von Georg Thieme, Leipzig 1906.

Ein Buch, das seit 1890 die 6. Auflage erlebt hat und sowohl in das Russische als in das Italienische übersetzt ist, bedarf eigentlich keiner besonderen Empfehlung mehr. Die meisten bakteriologischen Laboratorien besitzen den „Günther" schon längst, und mehr noch — er wird auch gebraucht.

In keinem medizinischen Fach dürfte der Erfolg praktisch-wissenschaftlicher Untersuchungen in dem Maasse von der Methodik abhängen, wie in der Bakteriologie: hier ist — könnte man sagen — die Methodik alles. Es ist von Anfang an ein besonderes Verdienst des Verfassers gewesen, dass er in seinem Buch der mikroskopisch-bakteriologischen Technik einen breiten Raum gewährte, dass er in erster Linie jedem, der sich in die Bakteriologie einarbeiten will, in leicht verständlicher, anschaulicher Weise die Mittel hierzu in die Hand gibt. Aber auch der Fachbakteriologe greift hier und da gern nach dem Buch, um sich über dies oder jenes zu vergewissern, wobei ihm die ausserordentlich zahlreichen Literaturangaben für Spezialfragen von besonderem Wert sind.

Es ist selbstverständlich, dass die Infektionskrankheiten, die Fragen der Immunität (Seitenkettentheorie) und der Desinfektion dem neuesten Stand der stets fortschreitenden Wissenschaft entsprechend eine gebührende Darstellung erfahren; die durch Protozoen hervorgerufenen Infektionskrankheiten sind allerdings nur im Anhang untergebracht und teilweise, wie besonders die Syphilis und die Spirochaetenforschung, etwas kurz behandelt.

Die Photogramme, von denen im Vergleich zur 5. Auflage mehrere neu hinzugekommen sind, können als wohlgelungen bezeichnet werden.

W. Hoffmann-Berlin.

Handbuch der experimentellen Pathologie und Pharmakologie von Prof. Dr. R. Heinz in Erlangen. II. Bd. 1. Hälfte. Mit 81 Abbildungen. 649 Seiten. Verlag von G. Fischer, Jena 1906.

Der vorliegende dritte Teil des gross angelegten Werkes schliesst sich in würdiger Weise seinen beiden Vorgängern an. Er enthält drei grosse Kapitel, deren Bearbeitung mit zu dem schwierigsten gehört, was die physiologische Materie darbietet. Das 8. Kapitel behandelt das Blutgefässystem. Hier ist es namentlich der methodologische Teil, dessen Darstellung dem Geübten und dem Anfänger sehr willkommen sein

wird. Breit, vielleicht etwas zu ausgedehnt, ist die Schilderung des Einflusses verschiedener Pharmaka auf das Gefässsystem. Es folgt die Bearbeitung des Lymphgefässsystems im 9. Kapitel, die Licht in dieses dunkle Gebiet zu bringen sucht. Den Abschluss des Teilbandes bildet das Kapitel 10: „Ueber Atmung." Dass sich auch hier Verfasser seiner mühevollen Aufgabe mit grosser Hingebung und umfassender Sachkenntnis entledigt hat, braucht nicht neuerdings betont zu werden. Auch hier halte ich die Darstellung der Arbeitsmethoden, die in extenso für jede Modifikation der zahlreichen Apparate geboten wird, für ungemein dankenswert. Mit grossem Interesse kann man der Fortsetzung und Vollendung des grundlegenden Werkes entgegensehen.

K. Glaessner.

Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften.

Hufelandische Gesellschaft.

Sitzung vom 17. Januar 1907.

Vorsitzender: Herr Liebreich.
Schriftführer: Herr Strauss.

Hr. Posner:

Die angeborene Strictur der Harnröhre.

(Der Vortrag ist unter den Originalien dieser Nummer abgedruckt.)

Diskussion.

Hr. Frank: Wenn Sie mir gestatten, eine Bemerkung zu dem interessanten Fall des Herrn Kollegen Posner zu machen, so freue ich mich, über eine ganz ähnliche Beobachtung zu verfügen, die in einigen Beziehungen ganz analog den Fällen von Churchman und von Posner ist, in anderen Punkten sich davon unterscheidet, speziell auch in bezug auf die Aetiologie.

Der Fall, den ich beobachten konnte, betraf einen kleinen Jungen von 12 Jahren, der mir von einem Kollegen aus Lichterfelde zugeschickt wurde, weil seit Jahren eine Enuresis nocturna bestand, die bisher vergeblich mit den üblichen Mitteln behandelt worden war. Der Junge hatte eine ausserordentlich stark ausgebildete Phimose und bot das bekannte Bild, wobei nur eine stecknadelkopfgrosse Oeffnung in der Vorhaut sich befindet. Abgesehen von der Enuresis als solcher wurde noch ein Symptom angegeben: Wenn nämlich der Junge einmal nachts das Bett nicht nass machte und durchschlief, so hatte er am anderen Morgen ganz ausserordentliche Schwierigkeiten, zu urinieren. Das wurde allmählich gemerkt, und seitdem der Junge dann nachts ein- bis zweimal geweckt und aufgefordert wurde, Urin zu lassen, fielen diese Beschwerden am anderen Morgen fort.

Es hatten sich besonders in den letzten Jahren auch hier, während das in der früheren Kindheit weniger hervorgetreten war, grosse Schwierigkeiten beim Wasserlassen herausgebildet. Der Junge urinierte in der gebückten Haltung eines alten Prostatikers. Er hatte grosse Schmerzen, grosse Beschwerden, die eben besonders, wenn der Urin längere Zeit zurückgehalten war, ausserordentlich stark auftraten. Der Urin wurde in sehr dünnem Strahle, zuweilen nur tropfenweise entleert. Kurz und gut, alles das deutete auf eine Strictur hin.

Aetiologisch konnte ich zunächst gar nichts eruieren. Es kam gewöhnlich eine alte Grossmutter oder die Mutter mit, die gar nichts angeben konnten. Eine gonorrhoische Infektion war auch hier absolut ausgeschlossen. Ich spaltete zunächst die Phimose und machte eine Circumcision. Nun fand ich ein kleines punktförmiges Orificium. Auch dieses spaltete ich und konnte ganz gut mit einem entsprechenden Urethroskop-Tubus in die Urethra hineinkommen. Es fand sich in der Urethra und zwar merkwürdigerweise ziemlich im mittleren Drittel, also etwas weiter oberhalb der Stelle, an der die angeborenen verengernden Klappen gewöhnlich sitzen, eine durchaus ringförmige bindegewebige Partie, die ganz charakteristisch die Veränderungen zeigte, wie man sie bei leichten traumatischen Stricturen sieht, während diffuse, über die ganze Harnröhrenschleimhaut verbreitete Veränderungen, wie man sie bei gonorrhoischen oder bakteriellen Infektionen sieht, gänzlich fehlten.

Da mir das sehr auffiel, liess ich mir den Vater des Jungen kommen, und der erinnerte sich dann dunkel, der Junge hätte doch Infektionskrankheiten durchgemacht, 8 Jahre zuvor Diphtheritis, 6 Jahre zuvor Scarlatina, und der Vater erinnerte sich auch weiter, dass der Urin blutig gewesen wäre.

Es gelang mir, den Kollegen ausfindig zu machen, der damals Hausarzt der Familie gewesen war, und der berichtete mir nun, dass er in der Tat bei dem Jungen im Verlaufe der Scarlatina, die derselbe 6 Jahre vorher durchgemacht hatte, eine heftige typische Hämaturie beobachtet hatte, die er sich nicht erklären konnte. Es waren damals auch Stückchen von Blut abgegangen. Das hatte ziemlich kurze Zeit gedauert, hörte spontan ohne jede Behandlung auf und trat nie wieder auf.

Eine Infektion der Harnröhre war nie vorhanden, der Urin immer klar gewesen und war klar, und ich stehe nicht an, anzunehmen, dass es sich zweifellos um Veränderungen gehandelt haben muss, die im Verlaufe des Scharlach aufgetreten sind, der ja bekanntlich auch sonst an Schleimhäuten, z. B. am Trommelfell bindegewebige Veränderungen macht.

Die kystoskopische Untersuchung ergab eine ausserordentlich weite Balkenblase, die durchaus dem Alter des Jungen nicht entsprach, als Resultat des länger bestehenden peripheren Hindernisses.

Bekanntlich hat zuerst Getz in Baltimore im Jahre 1894 die Theorie aufgestellt, dass es sich bei solchen Individuen um einen angeborenen pathologischen Zustand von Harnröhrenengigkeit handele, auf dessen Basis dann die normale Harnröhre nicht schädigende Momente, wie Durchfliessen pathologischen Urines, Masturbation u. ä. zu Stricturen führe.

In dem von mir beobachteten Falle wird meiner Ansicht nach der Scarlatina doch eine wesentliche Rolle eingeräumt werden müssen. Es hat, soviel ich weiss, in Deutschland zuerst Marchand beim Typhus darauf hingewiesen, dass man nicht so selten bei Leichen von Typhuskranken, bei denen Gonorrhöe ausgeschlossen werden konnte, auch längere Zeit nachher eigentümliche Schleimhautveränderungen in der Harnröhre fand. Es ist dann wiederholt von französischer Seite darauf hingewiesen worden, dass bei schweren akuten Infektionskrankheiten an der Schleimhaut der Harnröhre Veränderungen, besonders auch Strikturen sich einstellten. Ich verfüge auch dazu noch über einen zweiten derartigen Fall, den ich vor einigen Wochen zu beobachten Gelegenheit hatte. Da handelte es sich um einen allerdings erwachsenen und verheirateten Mann, bei dem eine gonorrhoische Infektion mit aller in solchen Fällen möglichen Sicherheit ausgeschlossen werden konnte. Der Mann hatte erhebliche Stricturbeschwerden, hatte auch an Hämaturie geli ten, und es fanden sich drei ganz ausserordentlich harte fibröse Ringe in seiner Harnröhre, die urethroskopisch ausserordentlich auffällig zu sehen waren, und auch hier waren die übrigen Teile der Harnröhre relativ gar nicht pathologisch verändert. Dieser Mann hatte, ich glaube 6 oder 7 Jahre vorher — es war in der Zeit der heftigen Influenzaepidemie des Jahres 1891 gewesen — eine ausserordentlich heftige Influenza durchgemacht mit einem eitrigen Erguss in das Kniegelenk, und der Mann hatte beobachtet, dass, während er damals mit hohem Fieber im Bett lag, ein eitriger Ausfluss auftrat. Er war damals sehr entrüstet, als sein Hausarzt, dem er das mitteilte, bemerkte, dann würde er sich doch wohl vorher einmal infiziert haben. Er behauptete, das wäre nie der Fall gewesen. Er habe seit der Verheiratung nie extramatrimoniell verkehrt. Allmählich seien die Beschwerden beim Urinieren aufgetreten. Ich nahm damals keinen Anstand, die Influenza als ätiologisches Moment anzusehen. Solche und ähnliche Befunde sind dann auch weiter von französischen Autoren in den letzten Jahren wiederholt bestätigt worden.

Es wird sich also in solchen Fällen von Stricturen bei sehr jungen Individuen und auf nicht gonorrhoischer Basis immerhin fragen, ob und welche Bedeutung dabei schwerere acute Infektionen, in erster Linie Typhus, Scarlatina, Influenza, Cholera und Diphtherie haben.

Hr. Mankiewicz: M. H.! Ich habe Ihnen über einen Fall zu berichten, der sich von dem vorgetragenen Fall unterscheidet.

Im Anfang vorigen Jahres kam ein 26 jähriger kräftiger Arbeiter zu mir mit folgender Klage: Er wäre seit vier Jahren verheiratet, habe vor seiner Verheiratung niemals geschlechtlich verkehrt, seine Frau bekäme keine Kinder, und zwar führte er das darauf zurück, dass er bei dem Coitus keine richtige Ejakulation hätte. Er hätte die Empfindung, als wenn ein Strom warmer Flüssigkeit sich nach hinten ergösse und nach vorn nur wenige Tropfen Flüssigkeit kämen. Ausserdem hätte er seit 5—6 Jahren häufiger Enuresis, während er sich nicht erinnern könne, jemals als Kind früher daran gelitten zu haben.

Die Blase stand nicht sehr hoch. Ich forderte den Patienten auf, erst die Blase zu entleeren, und untersuchte dann mit der gewöhnlichen Knopfbougie. Sie ging ganz glatt hinein. Es war Charrière No. 18 oder 20. Wie ich sie wieder herausziehen wollte, blieb ich im Bulbus stecken, und es erforderte eine recht erhebliche Kraftanstrengung, diese Knopfbougie wieder herauszubekommen. Sie blieb, als wenn sie von einem festen Ring gehalten wäre, im Bulbus stecken.

Nun kennen Sie den Grundsatz von Guyon: Eine Strictur ist erst dann diagnostiziert, wenn man sie passiert hat. Es war nach dem Befunde also ganz klar, dass sich hier eine Strictur fand, und zwar eine Strictur, welche der Einführung eines Instrumentes keinen Widerstand entgegensetzte, aber dem Herausziehen des knopfförmigen Instrumentes Widerstand bereitete.

Leider habe ich damals die Urethroskopie nicht ausführen können. Unsere früheren Instrumente waren ja auch nicht sehr tauglich zu diesen Sachen. Erst seit Kollege Goldschmidt so vortreffliche Instrumente angegeben hat, kann man wirklich gute Bilder erreichen.

Ich schlug dem Mann vor, die Urethrotomia interna zu machen. Er wollte sich aber darauf nicht einlassen und bat mich, ich solle ihm die Sache erweitern, und es ging auch. Es dauerte ziemlich lange, ungefähr 8 Wochen. Ich bin aber schliesslich auf die Nummer 28 gekommen, und die Beschwerden hörten auf. Auch die Enuresis verschwand schon nach ganz kurzer Zeit. Das Kystoskop zeigte eine stark entwickelte Balkenblase.

Ich glaube, berechtigt zu sein, trotzdem ich ein urethroskopisches Bild dieser Verengerung nicht gehabt habe, diese Strictur, die sich im Bulbus fand — der Patient leugnet, jemals vor seiner Verheiratung geschlechtlichen Verkehr gehabt zu haben und leugnet jede Infektion —, als eine congenitale Strictur anzusehen.

Hr. Posner (Schlusswort): Es war mir sehr interessant, von Herrn Frank das bestätigt zu hören, was ich kurz andeutete, dass in der Tat Infektionskrankheiten imstande sind, Urethritiden hervorzurufen, die dann ihrerseits zu Stricturen führen können. Wenn ich das in meinem Falle für unwahrscheinlich gehalten habe, so liegt das daran, dass aus

der Zeit des Scharlach und aus der unmittelbar nachfolgenden Zeit absolut nicht das Mindeste, — wir haben auf diesen Punkt speziell geachtet — über irgend eine Affektion des Urogenital-Apparates erwähnt worden ist. Jedenfalls wird man in Zukunft allen diesen Verhältnissen eine erhöhte Aufmerksamkeit zuwenden müssen, und ich freue mich, dass meine Mitteilung auch Herrn Mankiewitz veranlasst hat, einschlägiges Material beizubringen.

Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu Berlin.

Sitzung vom 14. Dezember 1906.

Vorsitzender: Herr Keller.
Schriftführer: Herr P. Strassmann.

1. Hr. **Liepmann** demonstriert eine Patientin, bei der im Anschluss an die Sectio caesarea die **totale Beckenausräumung wegen Carcinom** ausgeführt wurde. Lebendes, ausgetragenes Kind.

Interessant war, dass sich im Carcinom eine Streptokokkenreinkultur fand. Uebernähen des Carcinoms mit Scheidenschleimhaut. Am Schlusse der Operation Spülung mit 5 Liter physiologischer Kochsalzlösung, die durch ein in die Scheide provisorisch gelegtes Metalldrain ablaufen kann. Prophylaktisch 80 ccm. Antistreptokokkenserum (Aronson).

Glatter Heilungsverlauf. Am 21. Tage macht Patientin eine Thrombophlebitis durch, die schliesslich auch in Heilung übergeht.

Diskussion: Hr. Bröse, Hr. Czempin, Hr. Bumm, Hr. Olshausen.

2. Hr. **Olshausen** demonstriert drei Präparate:

1. Ein vorgeschrittenes **Carcinoma corporis uteri** von einer 38 Jahre alten Patientin.

2. Einen **Uterus** mit multiplen, grossen Myomen, in deren Mitte eine Schwangerschaft von 2—3 Monaten sich befand, supravaginal amputiert.

3. Ein 25 cm langes Stück des **S-Romanum mit einem umfangreichen Carcinom,** für einen Ovarialtumor gehalten, erfolgreich reseziert.

Hr. Bumm berichtet über zwei ähnliche Beobachtungen von Darmkrebs und erörtert die Operationsmethode.

Hr. P. Strassmann weist darauf hin, dass bei Carcinomen des Dickdarmes nicht selten der vor dem Carcinom gelegene hypertrophierte und dilatierte Abschnitt für einen Ovarialtumor gehalten wird.

S. empfiehlt zur Sicherung der Diagnose Rectoskopie.

Hr. Steffeck hat bei einem 19 jährigen Mädchen einen gleichen Fall operiert. Die Diagnose liess sich hier daraus stellen, dass am Tage vor der Operation mit dem Stuhlgang ein Gewebsstück abging, welches sich mikroskopisch als Carcinom erwies. Das Mädchen ist heute, nach 9 Jahren, noch recidivfrei.

Hr. Mainzer ist anlässlich einer vaginalen Inzision auf einen dem hier demonstrierten ganz analogen Tumor gestossen, welcher als Abscess angesprochen worden. Darauf Laparotomie und Darmresektion. Patientin ging aber an Peritonitis zugrunde.

Hr. Czempin erwähnt die von Körte ausgeführte Katheterisation des Rectum, bei der sich eitriges Sekret entleert.

Hr. Olshausen (Schlusswort).

3. Hr. **Orthmann** demonstriert **9 Fälle von Corpuscarcinom.** Die Präparate stammen aus einer Serie von 19 Fällen, welche unter 100 wegen Carcinom ausgeführten Totalexstirpationen beobachtet wurden, also ein ausserordentlich hoher Prozentsatz — 19 pCt. gegen den sonst gewöhnlich beobachteten von 6—10 pCt.

5 Fälle wurden vaginal, darunter 3 mittels des Schuchardt'schen Pararectalschnittes, operiert, 4 abdominal; von den vaginal Operierten sind 2 gestorben, beide am 9. Tage post operat., eine an Peritonitis, die andere an Pleuropneumonie (nebenbei die einzigen Todesfälle unter den 19 Corpuscarcinomen).

Hr. Henkel weist darauf hin, dass der Prozentsatz der Corpuscarcinome nach dem Material der kgl. Universitäts-Frauenklinik 12 pCt. beträgt und fragt Herrn Orthmann nach der Häufigkeit des Corpuscarcinoms im Verhältnis zu den übrigen Uteruscarcinomen und nach Ovarialmetastasen.

Hr. Orthmann: Die Fälle datierten aus der Zeit vom 1. April 1899 bis zum Juni 1906; in dieser Zeit sind 100 Totalexstirpationen wegen Carcinom ausgeführt worden, unter denen sich 19 Corpuscarcinome befanden. — Besondere Veränderungen an den Ovarien sind O. nicht erinnerlich.

4. Hr. **Kownatzki: Ueber die Venen des weiblichen Beckens.** Mit besonderer Berücksichtigung der puerperalen Venenverbindung. An einer Reihe von Beckenveneninjektionspräparaten wird demonstriert, dass man sich die Venenverhältnisse im weiblichen Becken am klarsten und für den Operateur am zweckmässigsten vorstellen kann, wenn man drei Gefässzüge in demselben unterscheidet. Es sind dies ein äusserer, die Vena iliaca externa, ein mittlerer, die Vena iliaca media, und ein innerer, die Vena iliaca interna. Die Vena iliaca media entsteht unter der Symphyse aus Venen, die von den äusseren Genitalien herkommen, bildet ein Polster zwischen Symphyse und Blase und sieht vielfach geschlängelt in der seitlichen Beckentiefe 1—1,5 cm lateralwärts vom Ureter nach hinten. Sie ist eine genitovesikale Sammelvene und vereinigt sich meist mit der Vena iliaca interna, die, aus der hinteren Beckentiefe kommend, Blut aus dem Mastdarm und der Beckenmuskulatur führt, zu einem gemeinsamen Stamme, der Vena hypogastrica. In einer grossen Zahl von Fällen (4 solcher Präparate werden demonstriert) bleibt aber diese Vereinigung aus, und Vena iliaca, media und interna vereinigen sich gesondert mit der Vena iliaca externa zur iliaca communis. Dies zu wissen ist besonders für die puerperale Venenunterbindung von grösster Bedeutung.

Zahlreiche Kollateralbahnen gestatten doppelseitigen Verschluss der Venae hypogastricae bzw. Venae iliacae internae und mediae, ohne dass man eine lebensgefährliche Stauung für die Organe des kleinen Beckens zu fürchten braucht. Immerhin ist Folge der Unterbindung Varicenbildung.

R. Meyer.

Physikalisch-medizinische Gesellschaft zu Würzburg.

Sitzung vom 22. November 1906.

1. Hr. **Polano**:

Ueber Blasenmole.

Nach kurzem historischen Ueberblick wird die Marchand'sche Lehre von der Blasenmole in ihrer jetzigen erweiterten Form wiedergegeben. Anknüpfend an die neuesten Untersuchungen Robert Meyer's über das Verhalten des fötalen ektodermalen Ueberzugs der Chorionzotten gegenüber dem Uterus wird der biologische Antagonismus, der zwischen Fötus und Mutter besteht, eingehender beleuchtet, der bei der Blasenmole in stärkster Form zum Ausdruck kommt. Entsprechend den neueren Untersuchungen Ehrlich's lässt sich ein weitgehender Parallelismus in dem Verhalten von Bakterien und Geschwulstzellen nachweisen, der auch in den Folgezuständen der Blasenmole zum Ausdruck gelangt. Ebenso wie die Virulenz der Bakterien mitbestimmt wird durch den Nährboden, ist auch die maligne Degeneration z. B. fötaler Elemente abhängig von den Verhältnissen des Mutterbodens. Die bei der Blasenmole beobachteten Eierstocksgeschwülste werden nach den Untersuchungen von Seitz als eine Steigerung einer schon unter physiologischen Verhältnissen bemerkbaren Reaktion im Ovarium aufgefasst. Dieselbe gehört zu den histologisch nachweisbaren Fernwirkungen des fötalen Ektoderms. Im Anschluss berichtet der Vortragende über einen Fall von Resorption einer viermonatlichen Gravidität, die sich nach dem Befund an den Ovarien voraussichtlich als Blasenmole erklären lässt. Dies wurde Veranlassung, in einem anderen Fall von Blasenmole nach autolytischen Vorgängen zu fahnden, die sich bei jeder Blasenmole im Strome der Zotten zu finden scheinen und bisher als einfache Nekrose oder hydropische Degeneration beschrieben sind. Autolytische Fermente liessen sich nach der Jochmann-Müller'schen Methode bei normaler Schwangerschaft nur am Zottenüberzug nachweisen, während sie dem Amnion und der Warthon'schen Sulze des Nabelstranges fehlen.

2. Hr. **L. Burckhardt**:

Ueber aseptische Eiterungen.

Der Vortragende stellte experimentelle Untersuchungen darüber an, ob sich in zermalmtem Gewebe positiv chemotaktische Substanzen befinden. Aseptisch entnommener Muskel wurde zermalmt, mit physiologischer Kochsalzlösung übergossen und nach 24 Stunden durch ein Bakterienfilter filtriert. Die Flüssigkeit wurde in spindelförmige Glasröhrchen gefüllt, diese wurden oben und unten zugeschmolzen und Kaninchen subcutan eingelegt, darauf die Spitzen des Röhrchens abgebrochen. Nach dem 3. Tage fanden sich Eiterpfröpfe. Selbstverständlich war durchweg peinlichste Asepsis gewahrt und wurden bakteriologische Kontrolluntersuchungen ausgeführt. In der Tat enthalten also zertrümmerte Gewebe positiv chemotaktisch wirkende Substanzen, die unter Umständen zur Eiterung führen können. Das gleiche Resultat erhielt Burckhardt bei Verbrennungen. Die weiteren Untersuchungen zeigten nun, dass die wirksamen Substanzen in den zertrümmerten Geweben vor allem Nuclein sind, aber auch das Myosin erwies sich als positiv chemotaktisch. Burckhardt stellte dann fest, dass nur ein Teil der Eiterung erzeugenden chemischen Mittel direkt leukocytenanlockende Wirkung besitzt, während ein Teil nur indirekt eitererregend wirkt, indem zunächst starke Nekrosen entstehen, in denen leukocytenanlockende chemische Umwandlungsprodukte enthalten sind. Man kann daher die Eiterung erregenden chemischen Mittel einteilen in direkt und indirekt Eiterung erzeugende. Ferner konnte Burckhardt bei Einspritzung des aseptischen Gewebssaftes der zertrümmerten Muskulatur bei Kaninchen Temperatursteigerungen beobachten, er führt dies aseptische Fieber zurück auf Resorption von Eiweisskörpern, nicht auf Fermentwirkung, da eine solche bei den zermalmten, vorher sorgfältig ausgebluteten Muskeln kaum in Frage kommen dürfte.

(Ausführliche Mitteilung in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie, Festband für v. Bergmann.)

Sitzung vom 28. November 1906.

Hr. **Hofmeier**:

Ueber Lumbalanästhesie.

Vortragender berichtet über 100 Operationen, die er mit Hilfe der Lumbalanästhesie ausgeführt hat, darunter befanden sich 60 Coeliotomien und 40 Vaginaloperationen, meist mit Eröffnung der Bauchhöhle. Im übrigen teilen sich die Operationen ein in 22 Ovariotomien, 6 Salpingotomien (z. T. mit Entfernung des Uterus), 5 Extrauteringraviditäten, 15 abdominelle Radikaloperationen wegen Carcinom, 15 Myomotomien,

16 plastische Operationen von der Scheide aus, mit Eröffnung des Peritoneums u. a. Eine vollkommene Anästhesie wurde erzielt in 59 Fällen, darunter waren auch solche, bei denen die Operation 1—1½ Stunden dauerte, eine fast vollkommene Anästhesie (leichter Schmerz bei Zerrung am Peritoneum, oder gegen Ende der Operation) trat ein in 18 Fällen, ein mässiger Erfolg war in 17 Fällen zu verzeichnen, vollkommen ungenügend war die Anästhesie in 4 Fällen.

Als grossen Vorzug möchte Hofmeier die völlige Erschlaffung der Bauchdecken hervorheben, die sich sonst nur in allertiefster Chloroformnarkose findet. Worauf das Misslingen, d. h. die unvollständige Anästhesie in einzelnen Fällen zurückzuführen ist, kann nicht gesagt werden. Zuerst mag wohl eine noch mangelhafte Technik dazu beigetragen haben. Später jedoch sicher nicht. Auch in den Fällen, in welchen man mit der Lumbalanästhesie nicht auskam, war der schliessliche Aether- oder Chloroformgebrauch doch sehr gering. Als besonders unangenehme Erscheinung ist bei der Lumbalanästhesie das Würgen und Erbrechen zu bezeichnen, das in 17 Fällen eintrat, in 8 Fällen war es ausserordentlich stark. Sonst wurde von toxischen Erscheinungen wenig bemerkt. Bisweilen klagten die Frauen über leichte Erschwerung des Atemholens; doch kann es sich hier auch um eine psychische Beeinflussung infolge des über das Gesicht gelegten Schleiers handeln. Viele Patientinnen bekamen auch häufige Darmentleerungen infolge Erschlaffung der Sphinkteren. Der sich später einstellende Wundschmerz ist meist etwas stärker als nach einer Chloroformnarkose. Bisweilen tritt später recht lästiger Kopfschmerz ein. Von Hofmeier u. a. sind ferner Lähmungen nach der Lumbalanästhesie beobachtet worden. Meist handelt es sich um Augenmuskellähmungen, besonders Trochlearis und Abducens waren betroffen, hauptsächlich links. Die Lähmungen gingen alle spurlos vorüber. Unangenehm ist es bisweilen, dass die Patienten alles hören, was um sie vorgeht.

Gefährliche Zufälle traten im allgemeinen nicht auf. Nur einmal sistierte bei einer korpulenten Patientin die Atmung einige Zeit, so dass künstliche Atmung angewendet werden musste. Zur Verwendung gelangte ausschliesslich Stovain Billon. Kahn.

Therapeutische Notizen.

Beim Heufieber empfiehlt Besser analog dem bekannten Helmholtz'schen Verfahren, bei welchem 4 ccm einer Chininum sulfuricumlösung (1 : 740) in jedes Nasenloch geträufelt werden, eine 1 proz. Corticinlösung, sobald das typische Jucken im inneren Augenwickel beginnt, in den betreffenden Bindesack einzuträufeln. Die Lösung fliesst von hier aus in Nase und Schlund und beseitigt nach 1—2 Minuten die Augenbeschwerden und das Niesen. Die Wirkung hält meist 4—6 Stunden an. Corticin ist eine Doppelverbindung von Chininum muriaticum und Coffeinum purum und sehr leicht wasserlöslich. (Deutsche med. Wochenschr. 1906, No. 48.)

Mergal (chlorsaures Quecksilberoxyd) ein neues, zur internen Behandlung der Syphilis empfohlenes Quecksilbersalz ist ein gelblich weisses Pulver, das in dünnen elastischen Kapseln in den Handel kommt, von denen jede 0,05 g und 0,1 g Tanninalbuminat enthält. Bosz hat es bisher in 80 Fällen mit gutem Erfolg angewandt und gab in den ersten 5 Tagen 8 Kapseln, vom 6. Tage ab 6 Kapseln und in schweren Fällen auch 8 bis 9 Kapseln pro die. Das Mittel soll in der Tat imstande sein, die Schmierkur und andere antisyphilitische Prozeduren zu ersetzen. (Med. Klinik, 1906, No. 30.) H. H.

Tagesgeschichtliche Notizen.

Berlin. Am zweiten Pfingstfeiertage, den 20. Mai, findet in Heidelberg die XIV. Tagung süddeutscher Laryngologen statt. Das definitive Programm wird Mitte April verschickt werden.

— Der Vorstand der Deutschen Gesellschaft zur Bekämpfung des Kurpfuschertums ladet alle Aerzte in einem dringenden Aufruf zu recht lebhafter Beteiligung an den vortrefflichen Bestrebungen der Gesellschaft ein. (Jahresbeitrag 3 M. Charlottenburg, Hardenbergstr. 39.)

— Im Seminar für soziale Medizin der Ortsgruppe Berlin des Verbandes der Aerzte Deutschlands wird vom 20. April bis 4. Mai 1907 ein Vortragscyklus über das Krankenversicherungsgesetz in Theorie und Praxis im grossen Auditorium des Kaiserin-Friedrich-Hauses, Abends 8 Uhr, gehalten werden. Die Herren Geh. Regierungsrat Prof. Dr. Mayet, Mitglied des kaiserl. statistischen Amtes, Sanitätsrat Dr. Mugdan M. d. R., Dr. Albert, Verwalter der Ortskrankenkasse Weissensee, Dr. D. Munter, Dr. Dresdner, Reichenhall-München, Sanitätsrat Dr. I. Köhler und Dr. Rudolf Lennhoff werden die Vorträge übernehmen. Ausserdem finden seminaristische Uebungen statt.

— Ein internationaler Kongress für Psychiatrie, Neurologie, Psychologie und Irrenpflege wird in Amsterdam vom 2.—7. September d. J. stattfinden. Derselbe wird gegen die früheren Kongresse zu Brüssel, Paris, Antwerpen und Mailand durch Angliederung einer Sektion für „Experimentalpsychologie" erweitert werden.

Bibliographie.

(Der Redaktion eingesandte Bücher. Besprechung vorbehalten.)

Vom 20. bis 27. März.

M. Rubner, Lehrbuch der Hygiene. VII. Auflage. Deuticke, Leipzig 1907.

Zeitschrift für Krebsforschung. V. Bd. 1. u. 2. Heft. (Verhandlungen der internationalen Konferenz.) Hirschwald, Berlin 1907.

J. v. Mering, Lehrbuch der inneren Medizin. Fischer, Jena 1907.

Kirchner und Naumann, Klinisches Jahrbuch. XVI. Bd. 2. Heft. Fischer, Jena 1907.

M. Saenger, Ueber Asthmabehandlung. III. Auflage. Rathke, Magdeburg 1907.

A. Bramsen, Die Kunst zu essen. Tillge, Kopenhagen 1907.

A. Adler, Studie über die Minderwertigkeit von Organen. Urban & Schwarzenberg, Berlin 1907.

F. C. R. Eschee, Grundzüge über Psychiatrie. Urban & Schwarzenberg, Berlin 1907.

Monti, Kinderheilkunde. Heft 26. Urban & Schwarzenberg, Berlin 1907.

L. D. Bulkley, Ueber die Beziehungen von Krankheiten der Haut zu inneren Störungen. Ins Deutsche übertragen von R. Ullmann. Urban & Schwarzenberg, Berlin 1907.

E. Pütter, Die Bekämpfung der Tuberkulose innerhalb der Stadt. Schoetz, Berlin 1907.

Neisser und Jacobi, Ikonographia dermatologica. Urban & Schwarzenberg, Berlin 1907.

A. A. Michaelis, Semiotik, oder die Lehre von den Krankheitszeichen. Kropf & Nestler, Aken 1907.

J. Ries, Neue Anschauungen über die Natur der Astrosphären sowie einiger anderer Befruchtungs- und Teilungsvorgänge. Wyss, Bern 1907.

H. Strasser, Ueber Neuronen und Neurofibrillen. Wyss, Bern 1907.

J. Bierbach, Berichte und Verhandlungen des IV. internat. Kongresses für Versicherungsmedizin. Berlin, 10.—15. September 1906. II. Bd. Mittler & Sohn, Berlin 1906.

E. Peiper, Der Arzt. Einführung in die ärztl. Berufs- und Standesfragen. In 16 Vorlesungen. Bergmann, Wiesbaden 1906.

W. Graff, Sonnenstrahlen als Heil- und Vorbeugungsmittel gegen Tuberkulose. Winter, Heidelberg 1907.

Jessner, Die ambulante Behandlung der Unterschenkelgeschwüre. III. Auflage. Stuber, Würzburg 1907.

Orlowski, Der Tripper. Stuber, Würzburg 1907.

Orlowski, Die Syphilis. Stuber, Würzburg 1907.

Amtliche Mitteilungen.

Personalia.

Auszeichnungen: Roter Adler-Orden II. Kl. mit Eichenlaub: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Saemisch in Bonn.

Roter Adler-Orden IV. Kl.: Geh. San.-Rat Dr. Paetsch in Berlin, San.-Rat Dr. Fischer in Magdeburg, Direktor der Brandenburgischen Landesirrenanstalt, San.-Rat Dr. Selle in Neuruppin.

Stern zum Kgl. Kronen-Orden II. Kl.: Geh. Med.-Rat. Prof. Dr. Frhr. von la Valette St. George in Bonn.

Kgl. Kronen-Orden III. Kl.: Kreisarzt Geh. Med.-Rat Dr. Grandhomme in Frankfurt a. M., Prof. Dr. Cornet, Badearzt in Reichenhall, Kreisarzt Med.-Rat Dr. Lambert in Melsungen.

Charakter als Geheimer Medizinalrat: Ausserordentl. Prof. Dr. Busch in Berlin, ausserordentl. Prof. Dr. Partsch in Breslau.

Ernennungen: Ausserordentl. Professor in der medizinischen Fakultät der Universität in Berlin Dr. Passow zum ordentlichen Professor in derselben Fakultät.

Prädikat als Professor: Priv.-Doz. Dr. Römer in Marburg.

Niederlassungen: die Aerzte: Dr. Marcus in Frankfurt a. M., Dr. Dübbers in Wiesbaden.

Verzogen sind: die Aerzte: Dr. Chales de Beaulieu von Osterode a. H. nach Hannover, Dr. Schöne von Lichtenberg b. Wolfenbüttel nach Osterode a. H., Dr. Frank von Königshütte nach Kotzenau, Dr. Starke von Kotzenau nach Karolath, Goldberg von Zittau nach Seidenberg, Dr. Kypke-Burchardi von Stettin nach Jatznick, Dr. Baum von Crefeld nach Schönecken, Dr. Maier von Cöln nach Saarlouis, Dr. Hartmann von Wadern nach Pressig, Dr. Schlickum von Lychen nach Sollstedt, Dr. Lübke von München nach Schleusingen, Weller von Ilversgehofen nach Berlin, Katzenstein von Hamburg nach Erfurt, Dr. Wicht von Ermstedt nach Jena, Dr. Volprecht von Guben nach Theuma b. Plauen i. V., Dr. Hagen von Vietz als Schiffsarzt, Dr. Cahn von Dresden, Dr. Hesse von Crefeld und Dr. Lippert von Halle a. S. nach Wiesbaden.

Gestorben sind: die Aerzte: Wirkl. Geh. Rat Exz. v. Bergmann, Prof. Dr. Rosenbach in Berlin, Dr. Morawe in Seidenberg.

Für die Redaktion verantwortlich Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald, Rauchstr. 4.

Verlag und Eigentum von August Hirschwald in Berlin. — Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.



Die Berliner Klinische Wochenschrift erscheint jeden Montag in Nummern von ca. 4 Bogen gr. 4. — Preis vierteljährlich 6 Mark. Bestellungen nehmen alle Buchhandlungen und Postanstalten an.

Einsendungen wolle man portofrei an die Redaktion (W. Rauchstrasse No. 4) oder an die Expedition: Verlagsbuchhandlung August Hirschwald in Berlin NW. Unter den Linden No. 68, adressieren.

BERLINER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT.

Organ für praktische Aerzte.

Mit Berücksichtigung der Medizinalverwaltung und Medizinalgesetzgebung nach amtlichen Mitteilungen.

Redaktion: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald und Prof. Dr. C. Posner.

Expedition: August Hirschwald, Verlagsbuchhandlung in Berlin.

Montag, den 8. April 1907. № 14. Vierundvierzigster Jahrgang.

INHALT.

Aus dem städtischen Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause Berlin.

Ueber Meningitis cerebrospinalis pseudoepidemica.

Von

Adolf Baginsky.

Das aktuelle Interesse, welches infolge des in verschiedenen Gegenden Europas und besonders auch Deutschlands wiederholten gefährlichen Auftretens von Epidemien cerebrospinaler Meningitis, an Verbreitungsweise, Wesen, Krankheitserreger und Prophylaxe dieser Krankheit geknüpft ist, veranlasst mich, einige Beobachtungen mitzuteilen, welche im Verlaufe der jüngst vergangenen Zeit im Krankenhause gemacht wurden. Es handelt sich, wie sogleich vorausgeschickt werden soll, gerade eben nicht um Fälle epidemischer Cerebrospinalmeningitis, die zur Beobachtung kamen, vielmehr um Krankheitsformen, welche so ausserordentlich in den ersten bedeutsamen klinischen Erscheinungen die epidemische Krankheit gleichsam imitierten, dass lediglich der weitere Verlauf, der rasche, günstige Ausgang und endlich die bakteriologische Untersuchung der Fälle vor diagnostischen Irrtümern zu schützen vermochte. Es wird dies, wie ich glaube, aus der Wiedergabe der Krankengeschichten ohne weiteres hervorgehen.

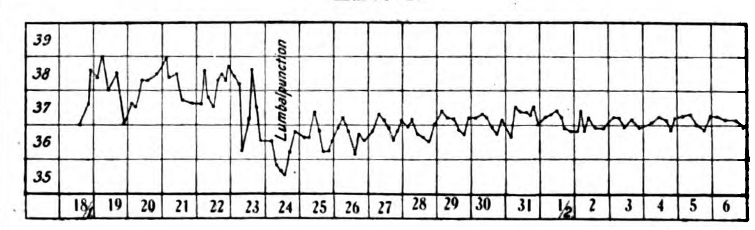
Fall 1. Am 18. Januar d. J. wurde Walter Wels, 7 Jahre alt, schwer erkrankt in das Krankenhaus eingeliefert.

Anamnese: Die Eltern gesund. Das Kind hat im vorigen Jahre Masern durchgemacht, ist seither gesund gewesen. Gestern erkrankte dasselbe plötzlich mit heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen und Fieber. Der hinzugerufene Arzt konstatierte Meningitis und überwies das Kind in das Krankenhaus.

Status praesens: Wohlgenährter Knabe, macht einen schwerkranken Eindruck, liegt mit halbgeschlossenen Augen, den Kopf in den Nacken gebogen, tief in die Kissen versteckt darnieder.

19. I. Sensorium getrübt. Das Kind beantwortet wohl Fragen einigermaassen richtig, wenn auch langsam und müde, weiss aber nicht anzugeben, was in seiner Umgebung vorgeht, noch auch, wo es sich befindet. Die Haltung ist im ganzen steif, die Kniee sind leicht flektiert. Den passiven Bewegungen wird an allen Gliedern ein gewisser Widerstand entgegengesetzt; man hat die Empfindung einer mittleren Versteifung (Spasmus) der Glieder. Ausgesprochenes Kernig'sches Symptom, (flektierte Spannung der unteren Extremitäten und Unvermögen der Streckung im Kniegelenk beim Versuch, den Kranken aufzurichten). Die Nackenbeugung nach hinten ist entschieden spastisch und kann nicht künstlich beseitigt werden (Nackenstarre). Keine Oedeme; Hautsensibilität vielleicht etwas gesteigert. Kein Exanthem, keinerlei Drüsenschwellungen. Trockene Lippen; blasse Schleimhäute; Mundschleimhaut ziemlich trocken, Zunge blass. Leib gespannt, eingezogen. An Lungen, Herz, Leber nichts Abnormes. Milz etwas vergrössert, ist unter dem Rippenbogen zu fühlen. Ohren intakt. Gleich weite Pupillen, reagieren normal. Augenmuskeln intakt; auch sonst keinerlei Lähmungserscheinungen, weder an Gesicht, noch an Extremitäten. Harn frei von Eiweiss und Zucker; reichliche Urate. Puls 77, voll; Arterienspannung normal. Temperatur (s. Kurve 1) 38,5—39° C.

Kurve 1.



20. I. Ohne wesentliche Aenderung. Puls 75. Temperatur schwankend. 39—37°. Obstipation.

21. I. Starke Nackensteifigkeit. Sensorium frei. Langsamer, regelmässiger Puls. Pupillen reagieren, gleich weit. Auf Oberlippe und Wangen zahlreiche Eruptionen von Herpesbläschen. Lebhafte Patellarreflexe. Ausgeprägtes Kernig'sches Phänomen. Lumbalpunktion ohne

Ergebnis. In diesem Zustande verbleibt das Kind in den nächsten Tagen. Therapie: Einblasen, Merkureinreibungen; innerlich Jodkalium, (3proz.) Lagerung auf Kühlmatratze.

23. I. Starke Nackensteifigkeit bei freiem Sensorium; erneute Herpeseruption an der Unterlippe. Spastisch flektierte Gelenke. Stark ausgesprochenes Kernig'sches Phänomen. Gesteigerte Reflexe. Ausgesprochene Dermographie, keine Hyperästhesie der Haut. Leib eingezogen, Bauchmuskulatur gespannt. Die heute wiederholte Lumbalpunktion ergibt 8 ccm einer trüben Flüssigkeit, die langsam abtropft. In derselben zahlreiche polynukleäre und mononukleäre Leukocyten; färberisch nachweisbar vereinzelte Diplokokken; ein paar intracellulär gelagert. Temp. zwischen 36,2—38,5° C. schwankend. Puls 85—90.

Vom 24. I. leitet sich bei dem Knaben der Rückgang der Krankheit ein und daran schliesst sich die wirklich dauernde Heilung an. Die Temperatur sinkt kritisch ab, innerhalb 24 Stunden von 38,5 bis 35,5° C., und von da an bleibt der Knabe auch entfiebert, wenngleich noch in den nächsten Tagen kleine Schwankungen von einer gewissen Regelmässigkeit sich geltend machen. Puls durchschnittlich zwischen 90 und 100. Sensorium ist völlig frei geblieben. Guter Schlaf. Leidliches Allgemeinbefinden überhaupt. Der Knabe richtet sich, wenngleich mühsam, von selbst auf; die Nackensteifigkeit schwindet. Noch bestehen allerdings in den nächsten Tagen Kernig'sches Symptom und gesteigerte Reflexerregbarkeit; auch zeigt das Gesicht des Knaben noch einen gespannten, etwas ängstlichen Ausdruck, aber die Besserung ist unverkennbar und hält auch vor.

Am 25. I. ist die Nackensteifigkeit definitiv verschwunden, der Kopf frei beweglich. Die Reflexerregbarkeit hat gleichfalls nachgelassen.

Am 27. I. noch eine leichte Unregelmässigkeit des Pulses mit mässiger Verlangsamung, 90 Schläge in der Minute. Auffallend ist nur die Erschöpfung des Knaben; derselbe ist schläfrig, müde, und beim Ansprechen von auffallend mattem, schlaffen Gesichtsausdruck. Noch immer sind auch die Kniegelenke in etwas steiferer Haltung als gewöhnlich. Indes geht allmählich in den folgenden Tagen alles zurück, und der Knabe kann am 7. Februar als völlig geheilt entlassen werden.

Während der Schwere der Erkrankung hatte Obstipation bestanden, die sich nach der Entfieberung spontan beseitigte. Niemals waren Albumen oder Zucker im Harn. Auch niemals Diazoreaktion. Auch die Ohren waren stets intakt. Die Lumbalflüssigkeit, die in wenigen Kubikcentimetern bei der Punktion erhalten wurde, hatte reichlich Leukocyten enthalten, war aber bei der Kultur steril geblieben. Die im direkten Präparate sparsam gesehenen Diplokokken waren nicht angewachsen. Widalprobe auf Typhus, Paratyphus A und B war bei 1 : 100 negativ.

Der Krankheitsfall ist im höchsten Grade bemerkenswert. Die Erkrankung setzt geradezu wuchtig mit Kopfschmerz und Erbrechen, darauf weiterhin mit allen Allüren einer Meningitis cerebrospinalis ein. Nackenstarre, Kernig'sches Symptom, Steigerung der Reflexerregbarkeit, eine gewisse Eingenommenheit des Sensoriums und die Prostration lassen dieselbe mit Sicherheit als cerebrospinale — möglicherweise als epidemica — erscheinen. Auftreten von Herpes facialis macht die Diagnose noch wahrscheinlicher und auch das Ergebnis der Lumbalpunktion spricht für dieselbe, insoweit es sich um die cytodiagnostischen Elemente handelt. Die trüb aussehende Flüssigkeit enthält reichlich Leukocyten. — Der Verlauf belehrt uns eines Besseren. Kritisch fällt die Temperatur ab und damit geht auch der Kranke zur Besserung; bacterioskopisch erweist sich der Fall ferner als unzweifelhaft nicht epidemica. Schon im direkten Präparat nichts von Meningokokken, in der Kultur jedenfalls kein Wachstum von Meningokokken; leider bleibt die Kultur überhaupt steril, auch bei Aussaat auf den Serum-Agar, so dass nicht festgestellt werden konnte, welcher Art die im direkten Präparat gesehenen Diplokokken gewesen sind. Dass Fälle solcher Art, insbesondere zu Zeiten herrschender Meningitis cerebrosp. epidemica Anlass zu diagnostischen Irrungen geben müssen, ist leicht verständlich. Um so wichtiger ist es, davon Kenntnis zu haben, dass täuschend der epidemica ähnliche sporadische Fälle, wenngleich nur selten und vereinzelt vorkommen, die nichts mit epidemica zu tun haben.

Ich habe doch in den letzten zwei Jahren noch weitere drei derartige Fälle gesehen, die hier kurz mitgeteilt sein mögen.

Fall 2. Am 26. Mai wurde ein 1½ jähriges Kind, Frida Springer, aufgenommen. Das Kind ist vor 5 Tagen plötzlich in der Nacht unter Stöhnen fieberhaft erkrankt. Am folgenden Tage Erbrechen; anhaltendes Fieber, Nackensteifigkeit, bei leidlich klarem Bewusstsein.

Bei der Aufnahme macht das Kind, das im übrigen gut genährt erscheint, einen schwerkranken Eindruck. — In der Seitenlage liegend zeigt es den Kopf stark in den Nacken gezogen, fast fixiert; jedenfalls nicht ohne grössere Gewalt nach vorn zu biegen. Eingezogenes Abdomen. Ausgesprochenes Kernig'sches Symptom. Patellarreflexe nicht auslösbar. Erhaltene, nicht wesentlich gesteigerte Fusssohlenreflexe, kein Babinski. Temperatur über 39, Puls 130. Im Harn keine Albumen, kein Zucker, kein Diazo. Der Zustand bleibt fast unverändert in den nächsten Tagen. — Der Opisthotonus ist so ausgesprochen, dass das in der Seitenlage liegende Kind den Kopf nach hinten fast im rechten Winkel abgebogen und fixiert zeigt. Auch das Kernig'sche Symptom ist auffallend stark vorhanden. Am 30. 5. wird die Lumbalpunktion gemacht. Die 5 ccm Flüssigkeit fliessen tropfenweise ab; dieselbe ist leicht getrübt, opaleszent, setzt alsbald ein Gerinsel ab, das neben Blutkörperchen polynukleäre Leukocyten enthält. Auch Kokken sind in derselben nicht nachweisbar, und weder im direkten Präparat, noch in der Kultur sind Meningokokken nachweisbar. (Kurve 2).

Auch der Verlauf dieses Falles gestaltete sich alsbald günstig. Das Kind entfieberte unter Remissionen am 14. Tage nach der Aufnahme. Allmählich schwand die intensive Nackenstarre, auch das Kernig'sche Symptom. Die grosse Anorexie der ersten Tage, die zu fast völliger Nahrungsverweigerung geführt und eine erhebliche Abmagerung bedingt hatte, wich, und das Kind fing an zuzunehmen. Das Kind fing allmählich an sich spontan aufzurichten, wurde geistig rege und munter und konnte am 4. Juli mit Gewichtszunahme von 7700 auf 8300 g geheilt entlassen werden. — Man hätte an eine von Otitis inducierte meningitische Reizung denken können; aber auch in diesem Falle bestand kein Ohrenleiden (Otitis); Harn war normal ohne Zucker, ohne Eiweiss und Diazoreaktion.

Leider ist auch in diesem Falle jedwede Aufklärung über die Ursachen der Erkrankung unmöglich gewesen, da die Kultur aus der Lumbalflüssigkeit steril geblieben war. Indes ist auch dieser Fall durch die Rapidität des Auftretens cerebrospinaler Symptome (Nackenstarre bis zum Opisthotonus, Kernig'sches Symptom) unter hohem Fieber höchst bemerkenswert. Jedenfalls erwies sich aus dem glatt günstigen Verlauf, in Verbindung mit dem negativen Erfolg der Kokkenkultur, dass man es nur mit einer, der epidemischen cerebrospinalen Erkrankung in gewissen Hauptsymptomen ähnlichen, ätiologisch indes völlig von ihr verschiedenen Krankheit zu tun gehabt hat.

Im Jahre 1906 kamen zwei weitere einschlägige Fälle zur Beobachtung, von denen der erstere insoweit wenigstens zu einer gewissen Aufklärung führte, dass es endlich gelang, einen der Meningokokken ähnlichen Mikroben aus der gewonnenen Lumbalflüssigkeit zu züchten, der sich indes bei genauerem Studium als mit dem Meningococcus intracellularis nicht identisch erweisen liess.

Es handelte sich um einen 6jährigen Knaben (Alfred Bräunig), der am 28. April zur Aufnahme im Krankenhause gelangte.

Fall 3. Das Kind erkrankte mit Fieber, Phantasien, grosser Unruhe und alsbald sich bemerklich machender Nackensteifigkeit. Es schien, als sei das rechte Ohr schmerzhaft.

Status präsens: Ein kräftig gebauter Knabe von schwerkrankem Aussehen. Sprache undeutlich. Sensorium intakt. Leib eingesunken. — Beim Versuch, das Kind aufzurichten, zeigt sich eine so überaus grosse Schmerzhaftigkeit und Versteifung der Wirbelsäule, dass das Aufrichten nur zur halben Höhe gelingt. Der Kopf erscheint stark nach rückwärts gebeugt, wie fixiert. Schenkel im Knie- und Hüftgelenke in halber Flexionsstellung. Keine Dermographie, keine Taches cerebrales. Reflexe vorhanden, nicht auffallend gesteigert. Gleiche Pupillen mit normaler Reaktion. — Herz und Lungen intakt, ebenso Leber und Milz nicht vergrössert. — Im Harn Spuren von Eiweiss, kein Zucker, kein Diazo. Puls 130, unregelmässig, aussetzend. Temperatur 38,8.

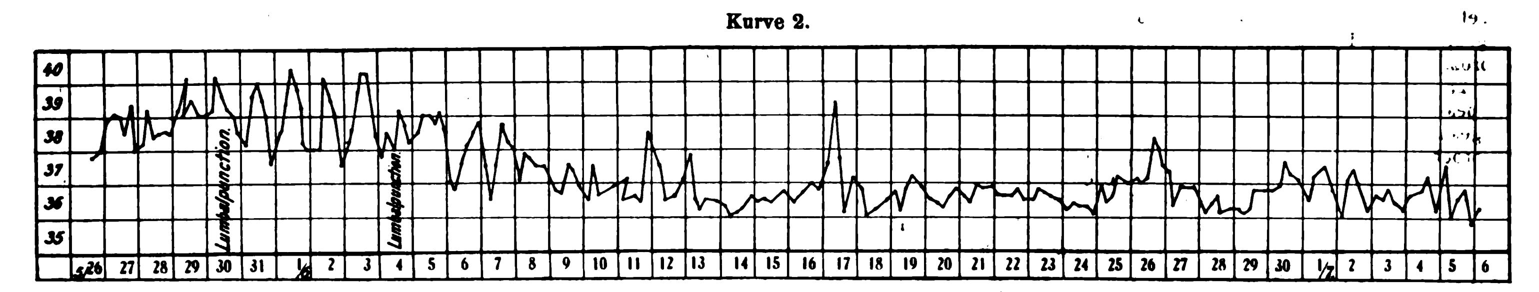
Das linke Ohr zeigt eine geringe Absonderung von serös-eitriger Flüssigkeit. Processus mastoideus auf Druck nicht schmerzhaft.

Ordination: Eisblase, Jodoformeinreibungen 10 %. Innerlich Calomel 3 × täglich 0,03. Bäder.

Im Verlaufe der nächsten zwei Tage grosse Unruhe. Jaktationen; leicht benommenes Sensorium. Opisthotonus und Nackenstarre stark ausgesprochen. — Die Lumbalpunktion ergibt wenig klare Flüssigkeit. In derselben Leukocyten und Diplokokken, auch in Tetradengruppen liegend. — Ohren intakt, trocken. — Das Befinden der nächsten Tage äusserst wechselnd; zuweilen mehr, zuweilen weniger ausgesprochene Nackenstarre. Deutlich Kernig'sches Symptom. Puls und Temperatur äusserst wechselnd, selbst mit subfebrilen Ausschlägen (s. Kurve 3).

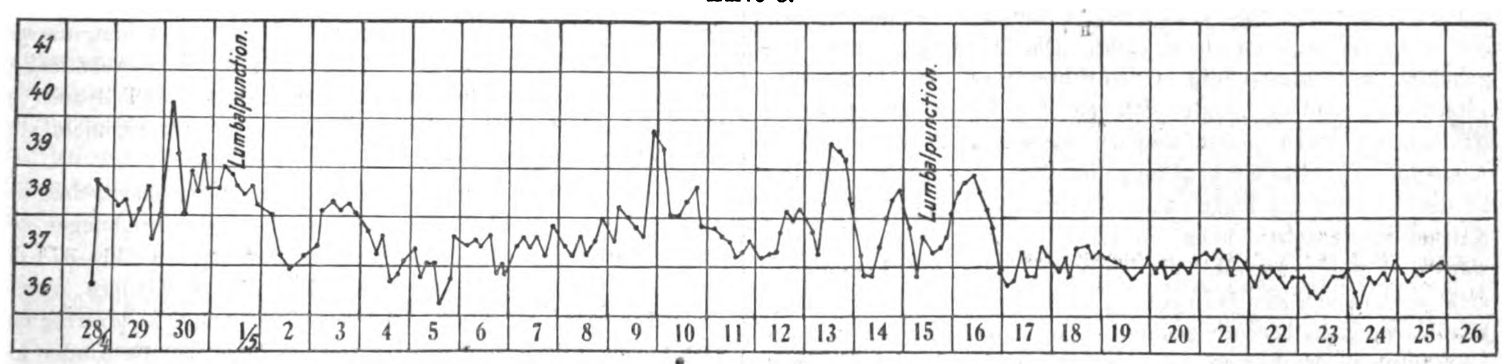


Kurve 2.





Kurve 3.



Erst allmählich schwindet die Nackenstarre, Sensorium wird dauernd freier, und auch das Kernig'sche Symptom löst sich nach und nach und verschwindet. Das Kind entfiebert nach einer nochmaligen Lumbalpunktion am 16. Mai; bleibt von da ab fieberlos und wird nach Schwinden aller Symptome am 25. Mai geheilt entlassen.

Die bei der zweiten Lumbalpunktion gewonnene Flüssigkeit ($^1/_2$ Reagenzglas) ist etwas hämorrhagisch. enthält Blutkörperchen, Leukocyten. — Im direkten Präparat ziemlich zahlreich zu 2 und 4 gelegene, semmelförmige Diplokokken, zum Teil auch intracellulär in polynekleären Leukocyten liegend. Die Kokken erscheinen etwas grösser als Meningokokken. Dieselben sind Grampositiv.

Auf Agar wachsen dieselben zart, in isolierten Kolonien, ähnlich wie Streptokokken.

Bouillon wird getrübt, schwach sauer nach 2 Tagen.

Bei Zimmertemperatur (ca. 18° C.) Wachstum sehr kümmerlich. Die von der Agarkultur gefertigten Präparate zeigen die Kokken auch in grösseren Gruppen gelagert. — Auch diese sind Grampositiv. Dieselben sind für Mäuse und Kaninchen nicht pathogen. Die Kokken sind auch fakultativ anaërob wachsend. Alles in allem sind die Kokken sicher nicht Meningokokken der Meningitis epidemica und werden auf unsere Anfrage im Institut für Infektionskrankheiten mit Wahrscheinlichkeit als Coccus crassus angesprochen.

Auch dieser Krankheitsfall bietet das Bild einer augenscheinlich passager verlaufenden cerebrospinalen Erkrankung; in seinen Nervensymptomen (Nackenstarre, Opisthotonus bei leidlich freiem Sensorium, Kernig'schem Symptom, Muskel- und Gelenkspannungen) der echten Epidemica zeitweilig täuschend ähnlich. Die ursprüngliche mögliche Vermutung, dass die Affektion etwa als eine im Gange befindliche Otitis sich aufkläre, wird durch den Verlauf widerlegt. — Tatsächlich findet sich auch ein entzündlicher Vorgang im Rückenmark (trübe Punktionsflüssigkeit mit Gehalt an Leukocyten und Mikrokokkenbefund), indes hat derselbe ebensowenig den Krankheitserreger, wie auch den Verlauf der echten Epidemica. — Inwieweit der in diesem Falle mikroskopisch und kulturell nachgewiesene Coccus ätiologische Bedeutung hat, lässt sich vorerst bei der Einzelheit der Beobachtung nicht feststellen. Jedenfalls ist auch dieser Fall sehr dazu geeignet gewesen, einer Verwechslung mit echter Epidemica zu unterliegen.

Fall 4. Ein vierter, im Juni 1906 beobachteter Fall betrifft das 11jährige Mädchen Luise Kurzweg.

Anamnese: Das Mädchen ist plötzlich unter Erbrechen, Fieber und Delirien, Zähneknirschen erkrankt und wird am 2. Juni in schwer krankem Zustande eingeliefert. — Die Familie ist durch Vater, Onkel und Grossvater tuberkulös belastet.

Status praesens: Ein gross gewachsenes Kind, in mittelgutem Ernährungszustande, kräftige Muskulatur. Heftige Kopfschmerzen, schmerzhafte Nackenstarre bei rückwärts gebogenem Kopfe, die sich nur wenig mechanisch beeinflussen lässt. — Gleich weite, gut reagierende Pupillen. Benommenes Sensorium. — Das linke Trommelfell etwas vorgewölbt und gerötet. — Stark ausgeprägtes Kernig'sches Symptom. Die Reflexe im übrigen nicht auffällig gesteigert. Allerorten Hyperästhesie der Haut, wie sich aus der Unruhe und dem unglücklichen Stöhnen des Kindes ermitteln lässt. Dermographie ausgeprägt (Taches cérébrales), Leib gespannt, flach. — Puls 70, unregelmässige Schlagfolge. — An Herz und Lunge, wie auch den Abdominalorganen nichts Abnormes. — Harn ohne Eiweiss und Zucker.

Ordination: Eisblase, Jodkali und Lumbalpunktion. Paracentese des linken Ohres.

Bei der Paracentese des linken Ohres entleert sich ein wenig eitrige Flüssigkeit. Die Lumbalpunktion entleert ein Reagenzglas voll eitriger, trübgelblicher Flüssigkeit. In derselben sind mikroskopisch zahlreiche polynukleäre Leukocyten und vereinzelte Diplokokken, die morphologisch Meningokokken täuschend ähnlich sehen. Dieselben sind gramnegativ. In der Kultur auf Agarplatten wachsen dieselben in grossen weisslichen Kolonien und erweisen sich weiter als ausgesprochen von Staphylokokkencharakter, dabei aber als gramnegativ. — Im Wachstum und mikroskopischem Bilde sind sie mit Meningokokken gar nicht in Aehnlichkeit zu ziehen.

Der weitere Krankheitsverlauf gestaltete sich folgendermaassen: In der Nacht zum 3. Juni ganz enorme Schmerzen, sowohl Kopfschmerzen wie allgemeine. — Das Kind schreit so laut, dass man sich gezwungen sieht, zuerst Chloralhydrat 1 g per rectum, und als daraufhin noch nicht Erleichterung eintritt, $^1/_2$ g Trional zu verabfolgen. Darauf tritt Schlaf ein. — Am folgenden Tage starke ausgesprochene Hyperästhesie der Haut. Schmerzen werden genau angegeben, da das Sensorium frei ist. Dieselben Nervenerscheinungen wie früher; insbesondere auch die Nackensteifigkeit, das Kernig'sche Symptom und Verhalten der Reflexe. — Nahrungsaufnahme gut. Puls unregelmässig 85 Schläge.

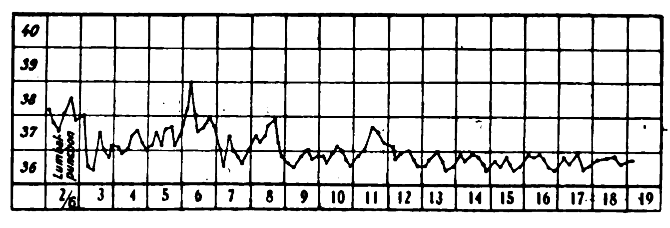
Am 4. Juni Herpesausschlag an Nase und Lippen, sonst noch das gleiche wie früher.

Am 5. Juni ruhiger Schlaf. Sonst freies Sensorium. Hyperästhesie der Haut hat nachgelassen; keine nachweisbare Anästhesie. Ausgesprochen ist noch das Kernig'sche Phänomen, dagegen hat auch die Nackenstarre nachgelassen. Reflexe ohne Besonderheiten. — Ziemlich ausgebreitete Herpeseruption an Nase, Lippen, Ohren. — Beide Trommelfelle injiciert. — Während der ganzen Zeit Behandlung mit warmen Bädern, innerlichem Gebrauch von Jodkali. (Kurve 4).

Allmählich klingen die Erscheinungen ab; die Nackenstarre schwindet. Puls wird kräftig und regelmässig. — Hyperästhesie und Kernig'sches Symptom verloren sich. — Am 15. Juni kann das Kind ohne Beschwerde das Bett verlassen und wird am 19. Juni völlig geheilt entlassen.

Von der bakteriologischen Untersuchung ist nachzutragen, dass eine

Kurve 4.



am 5. Juni aus der Lumbalflüssigkeit nochmals angelegte Plattenkultur aus Serum-Agar und Agar ebenfalls nur Kolonien von Staphylokokken zeigt, wiewohl in dem Trockenpräparat vereinzelte Diplokokken sichtbar waren. Dieselben sind in der Kultur nicht angegangen.

So hat sich auch in diesem Falle unter dem Bilde einer klinisch fast charakteristisch erscheinenden Meningitis cerebrospinalis epidemica doch nur eine Meningitisform nachweisen lassen, die den als spezifisch angesprochenen Meningococcus intracellularis nicht, sondern lediglich den Staphylococcus als pathogenen Mikroben erkennen liess. Die Frage kann aufgeworfen werden, inwieweit die ganz im Anfange der Erkrankung aufgetretene Otitis media mit der weiteren Entwickelung der Meningitis im Zusammenhang steht. Die Otitis trat nach stattgehabter Paracentese völlig in den Hintergrund; die Absonderung verschwand, und es zeigte sich an den Ohren nichts weiter Krankhaftes. Man könnte also nur annehmen, dass trotz dieser Ausheilung der Ohrenerkrankung dieselbe dennoch den Anlass zu der an den Meningen des Rückenmarks zutage getretenen Entzündung gegeben habe, dieselbe induziert habe. Möglich wäre dies wohl, wiewohl die Tatsache, dass die Erkrankung nicht sowohl von den Hirnhäuten, als vielmehr von den Rückenmarckshäuten in hervorragendem Maasse Besitz nahm, wie sich dies durch die Entleerung der eitrigen Punktionsflüssigkeit ergab, höchst bemerkenswert und jedenfalls als ungewöhnlich erscheinen muss.

Bemerkenswert aber ist vor allem, dass unter dem Bilde der cerebrospinalen Meningitis hier nicht etwa nur, wie anerkannt, durch Pneumokokken angereizte Entzündungen einhergehen, sondern dass auch andere Krankheitserreger, wie der Diplococcus crassus, auch Strepto- und Staphylokokken an Stelle der spezifischen als Krankheitserreger in Aktion zu treten vermochten.

Nach der epidemiologischen Seite hin ist diese Tatsache augenscheinlich von der grössten Bedeutung, weil nicht erwiesen ist, dass auch diese von den genannten Krankheitserregern ausgelösten Krankheitsfälle imstande sind, zu epidemischer Verbreitung Anlass zu geben, mit anderen Worten, dass dieselben kontagiöser Natur sind. — Solange dies aber nicht beobachtet ist, wird man das Recht haben, diese Krankheitsfälle von den eigentlichen „Epidemica"-Fällen zu scheiden, etwa so, wie man die von Streptokokken begleiteten oder hervorgerufenen, der eigentlichen Diphtherie in den äusseren örtlichen Erscheinungen ähnlichen Fälle, doch von dieser durch den Löffler-Bacillus spezifisch erzeugten Krankheit zu scheiden hat. Streptokokken-Diphtheroide sind eben nicht echte Diphtherie, und ebensowenig, wie dies der Fall ist, sind auch die beschriebenen Krankheitsformen nicht als „Epidemica", sondern desgleichen als Pseudoepidemica anzusprechen; ihnen gegenüber sind auch wohl die strengen Absonderungsvorschriften, wie sie aus epidemiologischen Gründen bei der echten Epidemica in Kraft zu treten haben, entbehrlich. — Freilich wird man sich dessen bewusst bleiben müssen, dass die Aetiologiefrage mit Bezug auf den Meningococcus intracellularis, als wirklichen und einzigen spezifischen Krankheitserreger noch nicht so sicher gelöst ist, wie etwa diejenige der Bedeutung des Löffler-Bacillus für die Aetiologie der Diphtherie; wenn indes, wie von Bettencourt und França[1]) versichert wird, unter 271 Fällen epidemischer Meningitis cerebrospinalis in jedem Falle der Mikrococcus intracellularis meningitides (Weichselbaum) gefunden wurde, wenn auch neuerdings v. Lingelsheim nach Beobachtungen in der schlesischen Epidemie gleichfalls zu dem Ergebnis kommt, dass der Diplococcus intracellularis sich in mehr als 50 pCt. als der Krankheitserreger erweisen lässt, so steigert sich die Wahrscheinlichkeit dieser Tatsache allmählich fast bis zur Gewissheit [Kirchner[1])]. Die ersten Autoren erwähnen allerdings auch 3 Fälle, bei denen unter der grösseren Zahl ihrer Beobachtungen der Streptococcus pyogenes und Pneumococcus Fraenkel als Krankheitserreger aufgetreten seien. Es darf wohl bezüglich der damals noch zwischen den Autoren schwebenden Differenzpunkte, der von Weichselbaum und seinen Schülern, Albrecht und Ghon, Jaeger, Concetti u. a. ausgefochtenen Polemik auf die bezügliche Originalliteratur verwiesen werden.

Fest steht aber das Eine, dass mitten unter epidemischen Fällen, und zum mindesten auch wie bei unseren Fällen zu einer Zeit, wo an vielen Orten epidemische Fälle von Meningitis auftreten, ebensolche Fälle vorkommen, die bei aller Aehnlichkeit mit epidemischen, im klinischen Auftreten und zum Teil auch im Verlauf dennoch Fälle vorkommen, die einen anderen, nicht spezifischen Krankheitserreger zur Ursache haben.

Therapeutisch wäre für unsere Fälle zu erwähnen, dass die Anwendung von Jodkalium, neben reichlichen Einreibungen mit grauer Salbe und abwechselnd mit heissen Bädern (36—37° C.) unter gleichzeitiger Kühlung des Kopfes den Kindern augenscheinlich wohl getan hat. Bei besonders hoher Reflexerregbarkeit, hohem Fieber und grosser Unruhe lasse ich die Kinder auf wasserdurchspülten Kühlmatratzen liegen, die besonders zu diesem Zwecke im Kinderkrankenhause von mir eingeführt sind. Die Lumbalpunktion kann, wie es scheint, von Wert sein, indes ist man des Effektes doch eigentlich nur in denjenigen Fällen sicher, in denen ein stark gesteigerter Druck der Cerebrospinalflüssigkeit vorhanden ist. Etwas, was indes gerade bei der hier in Rede stehenden Krankheitsform weit seltener der Fall ist als bei der von starkem Hydrocephalus internus begleiteten tuberkulösen Meningitis basilaris.

Im Anschluss an die angeführten Fälle mag noch ein anderer Erwähnung finden, der in vivo ganz exquisit das Bild der epidemischen Meningitisform darbot, sehr rasch verstarb und noch post mortem gelegentlich der bakteriologischen Durchforschung die ganze Schwierigkeit enthüllte, über den eigentlichen Krankheitserreger zur Klarheit zu kommen.

Fall V. Das 1 Jahr 11 Monate alte Kind wurde am 19. Februar 1907 im Coma mit starker Nackenstarre, mit 40° Temperatur, ins Krankenhaus eingeliefert. Dasselbe verstarb schon am dritten Tage, nachdem es dauernd besinnungslos, mit Krämpfen und Nackenstarre hochfiebernd, zuletzt Temperatur 41,5° C. gelegen hatte. Die Sektion ergab eine ausgebreitete eitrige Meningitis der gesamten Konvexität des Gehirns, weniger der Hirnbasis, eine geringe Ansammlung leicht rosa tingierter Flüssigkeit in den Hirnhöhlen, die im übrigen nicht erweitert sind. Nichts von Tuberkulose. Das Rückenmark frei von eitrigen Beschlägen, die Pia nur etwas trüb, gelbrosa glänzend. Leichte beiderseitige Otitis (feuchter Inhalt).

Die bakteriologische Untersuchung ergab folgendes.

Die Flüssigkeit im linken Ohre enthält unter Detritus und Eiterzellen lanzettförmige Diplokokken mit Kapseln, wahrscheinlich Pneumokokken. Im eitrigen Belag der Konvexität des Gehirns vereinzelte Kokken ohne charakteristisches Aussehen. Davon zur Kultur.

In der Kultur I auf Agar- (Serum) Platten. Ueberwiegend wachsen Staphylococcus aureus und albus. Daneben sehr feine zarte Kolonien, makroskopisch wie Streptokokken aussehend. Bei Ueberimpfung auf Serumagar und gewöhnlichen Agar ziemlich üppig wachsend, konfluierend. Nach zwei Tagen bildeten dieselben einen gelben Farbstoff. In Bouillon, die ziemlich klar bleibt, ein dichter Bodensatz. Dieselben sind nach Gram positiv.

Verimpfung auf eine Maus (½ ccm) tötet die Maus nach zwei Tagen. Im Herzblut des Tieres zeigen sich im direkten Präparat alle Leukocyten mit Kokken beladen, die so typisch, wie nur irgend denkbar Meningokokken gleichen. Dieselben liegen als ovale Diplokokken zu Haufen in den Zellen und verstreut um dieselben. Wieder auf Agar verimpft, zeigen dieselben ein gelbliches Aussehen, und wachsen bei Zimmertemperatur gut, im Gegensatz zu Meningokokken; sie sind grampositiv. In Bouillon bilden sie keine Kette und liegen als Diplokokken ohne Tetraden; auch diese grampositiv. Nach allem handelt es sich höchst wahrscheinlich um Mikrococcus flavus. — In einigen aus dem Eiter von der Konvexität des Gehirns angelegten Platten wachsen auch

1) Arn. Bettencourt und Carl. França, Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 46, S. 491. Conf. auch dort Literaturangaben.

1) Kirchner: Vortrag Berl. med. Gesellschaft. 17. Mai 1905.



zarte Kolonien, welche, auf Bouillon verimpft, lange typische Streptokokkenketten bilden. Auch diese sind pathogen für Mäuse.

II. Aus dem Rückenmark: Befund wie im Gehirn.

III. Aus der linken Paukenhöhle wachsen neben Staphylokken typische Pneumokokken. Im Mäuseversuch Kapselkokken.

Aus dem Gehirn waren in der Kultur Pneumokokken nicht angegangen, auch nicht aus dem Rückenmark.

Fasst man zusammen, so wurden gefunden, und zwar in der Kultur Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken und der im Mäuseversuch so unheimlich dem Meningococcus gleichende Mikrococcus flavus, der sich aber in seinem sonstigen Verhalten (grampositiv) von dem Meningococcus unterschied. Mit allem zusammen die charakteristischen klinischen Erscheinungen der cerebrospinalen Meningitis — und doch war der Fall keine epidemica, echte Meningokokken waren nicht vorhanden. Auch der Influenzabacillus fehlte. Man erkennt, mit welcher Vorsicht man bei der Feststellung der Diagnose „epidemica" umzugehen und zu arbeiten hat.

Erfahrungen über die Verwendbarkeit des Alypins in der Ohrenheilkunde.

Von

Prof. Dr. K. Bürkner in Göttingen.

Ueber das von den Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co. in Elberfeld in den Handel gebrachte Alypin ist bereits eine umfangreiche Literatur vorhanden. Während sich aber die meisten Veröffentlichungen mit den Vorzügen dieses Ersatzmittels für das Cocain in der rhino-laryngologischen Praxis beschäftigen, andere die Ophthalmologie, Chirurgie und Zahnheilkunde zum Gegenstande haben, ist über die Brauchbarkeit des Präparates für die Behandlung von Ohrenkrankheiten noch nicht viel bekannt gegeben worden. Nur M. Ruprecht[1]) und Leo Katz[2]) berichten auch über sehr günstige Beobachtungen auf otiatrischem Gebiete.

Auf diesem Gebiete nun habe ich innerhalb der letzten beiden Jahre reiche Gelegenheit gehabt, das Alypin zu erproben, nachdem ich mich zunächst auch in der rhinologischen Therapie von seiner Vorzüglichkeit überzeugt hatte; denn es sind in unserer Poliklinik eine sehr grosse Zahl von Nasenoperationen, insbesondere von Septumoperationen, unter Alypin-Anästhesie mit meist sehr befriedigendem Erfolge ausgeführt worden. Da indessen unsere Erfahrungen hierüber sich durchaus mit den schon so zahlreichen Mitteilungen anderer Autoren decken, so will ich auf ihre Schilderung verzichten, wie ich auch auf die allgemeinen Eigenschaften des Alypins, die ich als bekannt voraussetzen darf, nicht einzugehen beabsichtige.

Meine ersten Versuche in der otiatrischen Verwendung des Alypins galten der rein symptomatischen Bekämpfung des Ohrschmerzes bei Furunkeln, beginnenden Mittelohrentzündungen und Neuralgien unbestimmten Ursprunges. Es zeigte sich hier, dass insbesondere die vom Trommelfelle ausgehenden Schmerzen oft in kürzester Zeit nachliessen, nicht selten für einige Stunden gänzlich aufhörten, und diese Erfahrung veranlasste mich, die Anästhesierung des Trommelfelles auch zum Zwecke der Paracentese herbeizuführen. Obwohl ich im allgemeinen der Meinung bin, dass eine so schnell ausführbare Operation in der Regel eine Anästhesierung nicht erfordert, ja dass der durch sie bekämpfte Entzündungsprozess um so ungestörter zu verlaufen pflegt, je weniger vorbereitende Manipulationen man am Ohre vornimmt, so gibt es doch Fälle, in welchen die Rücksicht auf den Patienten, das Fehlen von Assistenz oder irgend ein besonders erschwerender Nebenumstand die schmerzlose Ausführung des Eingriffes wünschenswert erscheinen lässt. Das früher hierfür in erster Linie empfohlene Cocain wirkte niemals sicher, reizte hier und da und führte nicht selten zu Intoxikationserscheinungen unangenehmster Art. Mit Alypin aber habe ich meist eine vollkommene oder annähernd vollkommene Empfindungslosigkeit erreicht, und gerade bei der Paracentese habe ich es als besonderen Vorzug des Präparates schätzen gelernt, dass es sich unbeschadet seiner Wirkung unmittelbar vor dem Gebrauche durch Aufkochen sicher sterilisieren lässt.

Verwendet habe ich meist eine 5 proz. wässerige, zuweilen auch eine 5 proz. alkoholische Lösung, welche ich entweder einträufelte oder mit Hilfe eines Wattebausches einführte und in jedem Falle 10—20 Minuten einwirken liess. Nur ausnahmsweise benutzte ich eine 10 proz. Lösung und ganz selten einen Zusatz von Suprarenin. Das Trommelfell veränderte seine Farbe unter der Einwirkung des reinen, bekanntlich nicht anämisierenden Mittels gar nicht oder unerheblich, die Operation ging fast immer schmerzlos vonstatten, und Vergiftungserscheinungen oder irgend welche sonstigen nachteiligen Folgen habe ich niemals auftreten sehen. Im allgemeinen war die Anästhesie um so vollkommener, je mehr das Trommelfell sich verändert zeigte, und insbesondere scheint der Verlust der Epidermisschicht der Wirkung des Alypins sehr förderlich zu sein.

Gelegentlich habe ich dann später bei einigen Patienten, welche infolge einer Septumverbiegung oder aus anderen örtlichen Gründen schwer zu katheterisieren waren, das Alypin in Sprayform verwendet und dadurch, wenn auch natürlich keine freiere Bahn für den Katheter, so doch ein für den Kranken vollkommen schmerzfreies Einführen desselben erreicht. Nach den vortrefflichen Erfahrungen, welche bei uns wie allgemein über die Wirkung des Mittels auf die Nasenschleimhaut gemacht worden sind, war dies ja auch nicht anders zu erwarten. War Neigung zur Blutung beim Katheterismus vorhanden, so habe ich wohl auch mit Erfolg Suprarenin-Alypin-Tabletten von Pohl in Schönbaum bei Danzig verwendet.

Vorzügliches bietet Alypin vor allem auch bei der Entfernung von Granulationen und kleineren Polypen aus der Paukenhöhle. Lässt man eine 5 proz. Lösung 10—15 Minuten lang auf die zu beseitigende Wucherung einwirken, so gelingt es fast immer, eine vollkommene Anästhesie zu erzielen und somit die Operation viel sicherer und gründlicher auszuführen, als es ohne Lokalanästhesie möglich wäre. Auch hier war Cocain zwar von grossem Nutzen, aber es sind mir gerade bei seiner Anwendung in der Paukenhöhle und überhaupt bei bestehender Perforation des Trommelfelles nicht ganz selten recht peinliche Intoxikationserscheinungen begegnet, wie ich sie beim Alypin niemals gesehen habe, auch nicht bei der Anästhesierung der Nase, bei der nur selten schwache Vergiftungserscheinungen in die Erscheinung traten.

Die schmerzstillende Wirkung des Alypins wird auch bei intratympanalen Eingriffen durch einen Zusatz von Suprarenin oder Paranephrin, welches letztere wir in der Nase wenigstens zuverlässiger fanden, gesteigert, und gleichzeitig gestaltet sich die Operation ziemlich unblutig. Indessen ist es nicht zweckmässig, bei kleineren Geschwulstmassen eines der Nebennierenpräparate zu benutzen, weil die dadurch erzeugte Ischämie nicht allein ein für das Auge unwillkommenes Erblassen der Gewebe bedingt, sondern auch, wie es ja auch Ruprecht von einem mit Cocain behandelten Falle schildert, die Neubildung so ver-

1) Max Ruprecht, Alypin und Novocain. Ein Beitrag zur Technik der Anästhesie in der Praxis des Hals-, Nasen- und Ohrenarztes. Monatsschrift f. Ohrenheilkde, 1906, No. 6. (Hier auch die vollständige Literatur bis 1. Mai 1906.)

2) Leo Katz, Beitrag zur örtlichen Anästhesierung der oberen Atmungswege und des Ohres. Deutsche medizin. Wochenschrift, 1906, No. 36.

kleinern kann, dass sie sich durch die Perforation, insbesondere in den Kuppelraum, zurückziehen kann.

Nicht minder wird jede Aetzung von Granulationen durch die Alypinanästhesie sehr wesentlich erleichtert, und zwar empfiehlt es sich aus den soeben erwähnten Gründen auch hier, ohne Suprareninzusatz zu verfahren. Bei Aetzungen mit Trichloressigsäure, Chromsäure oder Milchsäure kann man die gewöhnliche 5proz. Lösung benutzen, bei Aetzungen mit Argentum nitricum aber wird man das Alypinum nitricum vorzuziehen haben, weil das Alypin ein salzsaures Salz ist.

In Substanz, wie es Ruprecht bei der Entfernung von Polypen versucht hat, habe ich das Alypin bisher nicht angewandt, obwohl ich Bedenken dagegen nicht anzuführen wüsste. Jedenfalls bin ich mit der 5proz. Lösung selbst bei Operationen gut ausgekommen, welche an sich sehr schmerzhaft hätten sein müssen; so bei der Entfernung eines scharfkantigen Sequesters aus dem Gehörgange und bei der Extraktion einer in die Paukenhöhle eingekeilten Glasperle. In beiden Fällen hatte ich allerdings eine Pohl'sche Alypin-Suprarenintablette benutzt.

Was die Wirkung des Präparates bei der Incision von Furunkeln anbelangt, so ist dieselbe nach meiner Erfahrung eine verschiedene erstens je nach dem Stadium, in welchem man die Operation vornimmt, und zweitens, je nachdem man mit oder ohne Suprareninzusatz verfährt. Ist der Furunkel schon dem Aufbrechen nahe oder gar schon aufgebrochen, so wird die Incision durch Tamponade mit in 5proz. reines Alypin getauchter Gaze nahezu oder vollkommen schmerzlos, ebenso wie es auch das Auskratzen eines offenen Furunkels nach Einwirkung des reinen Präparates ist. In einem frühen Stadium aber ist die Anästhesie meist nicht so befriedigend, und man würde hier wohl, wie mich einige wenige Fälle lehrten, gut tun, das Alypin subkutan anzuwenden und die Anästhesie noch zu verstärken, indem man Suprarenin zusetzt. Dann aber erreicht man auch eine mindestens ebenso vollkommene Empfindungslosigkeit wie mit dem Verfahren von Neumann oder mit der regionären Anästhesie von Laval.

Ganz hervorragend haben sich diese subkutanen Injektionen von Alypin-Suprarenin (Lösung Pohl'scher Tabletten oder Zusatz von Paranephrin) bewährt bei der Extraktion des Hammers und Ambosses vom Gehörgange her. Fast in allen Fällen, etwa einem Dutzend, haben wir eine sehr gute, oft vollkommene Anästhesie beobachtet, die auch bei längerer Dauer der Operation bis zum Schlusse angehalten hat. Irgend welche Unzuträglichkeiten haben sich auch bei der subkutanen Anwendung nicht gezeigt.

Uebrigens habe ich in einem Falle, in welchem der Hammer nur noch mit einem kleinen Trommelfellreste übrig war, nach Einträufelung von Alypin ohne Suprarenin die hier besonders einfache Entfernung des Knöchelchens auch vollkommen schmerzlos ausführen können, und ich habe daher die Absicht, auch bei minder günstigem Befunde das Präparat in dieser Weise zu verwenden.

Um meine Erfahrungen kurz zusammenzufassen:

Ich halte das Alypin, soweit die Anästhesierung in Frage kommt, für ein vollwertiges Ersatzmittel des Cocains, vor dem es den Vorzug hat, das Aufkochen zu vertragen, sehr viel weniger giftig zu sein und nicht ischämisch zu wirken. Soll diese anämisierende Wirkung des Cocains erzielt werden, so ist das leicht durch den Zusatz eines Nebennierenpräparates zu erreichen. Dadurch wird gleichzeitig auch die Schmerzstillung noch verstärkt.

Die Einführung des Alypins bedeutet ohne Frage eine ganz wesentliche Bereicherung unseres Arzneischatzes.

Aus der hydrotherapeutischen Anstalt der Universität Berlin. (Leiter: Geh. Med.-Rat Professor Dr. Brieger).

Vergleichende Untersuchungen über die Wirkung des Trinkens von destilliertem Wasser bei einem Falle von chronischer Nierenentzündung.

Von

San.-Rat Dr. Marcus in Pyrmont.

Die schweren Verletzungen, die frühere Forscher von der Einwirkung reinen (destillierten) Wassers auf tierische Gewebe gesehen hatten, der sofortige Tod des Froschherzens, wenn es von destilliertem Wasser durchspült wurde, während es lange Zeit seine Kontraktilität beibehielt, wenn physiologische Kochsalzlösung oder andere Flüssigkeiten hindurchgeleitet wurden (Kronecker [1]) hatte das destillierte Wasser in den Ruf grosser Giftigkeit auch für den innerlichen Gebrauch des Menschen gebracht[1]).

In neuerer Zeit ist man zur Erkenntnis gekommen, dass der Schluss, den jene Tierversuche nahelegten, nicht gerechtfertigt war, und Winckler (2) erklärt mit Recht, dass destilliertes Wasser kein Gift sei und als weichstes Wasser der Welt keinem Menschen Schaden bringen könne.

Es war demnach gestattet und durfte sich empfehlen, ohne giftige Wirkungen besorgen zu müssen, den Einfluss des Trinkens von destilliertem Wasser auf einen Fall chronischer Nierenentzündung in bezug auf die Urinausscheidung und auf den Wassergehalt des Blutserums zu prüfen, da solche Untersuchungen, soweit ich aus der Literatur ersehen konnte, noch nicht ausgeführt wurden.

Frl. W., 35jährige Näherin; seit ca. 5 Jahren Albuminurie; in verschiedenen Kliniken zeitweise behandelt, vor einem Jahre auch in der hydrotherapeutischen Anstalt der Universität Berlin; hier am 5. 11. 1906 wieder aufgenommen.

Subjektive Beschwerden: Schwächegefühl, Kopfschmerz, Uebelkeit. — Guter Ernährungszustand; Gesicht und sichtbare Schleimhäute blass, auf den Schienbeinen leichtes Oedem. Herz, Lungen und sonstige palpabele Organe frei; kein Fieber. Urin: klar, spezifisches Gewicht 1025, 4,5 ‰ Esb.; granulierte Zylinder: chronische parenchymatöse Nephritis. Die Patientin wurde 8 Wochen lang bei angemessener, die ganze Zeit gleich bleibender trockener und flüssiger Nahrung im Bette belassen; von inneren Mitteln, auch von äusseren hydrotherapeutischen Maassnahmen wurde abgesehen. Es wurde morgens und abends Temperatur und Puls festgestellt und der Urin täglich nach Menge und spezifischem Gewicht bestimmt und auf seinen Eiweissgehalt und Zylinder untersucht.

Ferner wurde täglich zu derselben Stunde aus einer Fingerkuppe in U-Röhrchen Blut entnommen, das sogleich zentrifugiert und unmittelbar darauf mittels des Zeiss'schen Refraktometers bei stets derselben Temperatur (17,5 °) auf den Wassergehalt des Blutserums untersucht wurde[2]).

Das Befinden der Patientin war während der Versuchszeit ein gutes. Die Oedeme an den Schienbeinen verloren sich schon in der ersten Woche, Appetit und Schlaf blieb stets ungestört. Bemerkenswerte pathologische Ereignisse kamen nicht vor.

Die Temperatur hielt sich zwischen 36 und 37 °; Pulszahl von 70 bis 108.

Die Versuche wurden so angestellt, dass eine Zeitlang täglich destilliertes Wasser in bestimmter Menge und eine ebenso lange Zeit kein destilliertes Wasser gegeben wurde. Zur Vergleichung wurden ferner herangezogen 2 Pyrmonter Stahlquellen, die Pyrmonter Helenenquelle und Hauptquelle, die bei gewissen Formen von Nephritis (genauer: von Albuminurie, wie nach

1) In China, Brasilien und anderwärts, sowie auf See destilliert man zwar seit langem Wasser, um gutes Trinkwasser zu erhalten, aber dieses ist nicht als chemisch rein anzusprechen, da es mit Luft imprägniert wird, und überdies in den zur Herstellung von Trinkwasser konstruierten Apparaten die im Wasser gelösten Gase (Luft, Kohlendioxyd, Ammoniak) in das Destillat mit übergehen.

2) Näheres über die besonders von Herm. Strauss klinisch ausgebildete Methode der refraktometrischen Blutuntersuchung ist zu ersehen bei H. Strauss (3), A. Strubel (4), H. Strauss und B. Chajes (5), E. Reiss (6), K. Martius (7), Wladislaw Schoeneich (8), Zeiss (9).



Scharlach und anderen Infektionskrankheiten, bei orthotischer, bei der Albuminurie junger Mädchen in den Zeiten sich vorbereitender menstrueller Entwickelung u. a.) erfahrungsgemäss von günstiger Wirkung sind (Marcus [10]).

Sehen wir ab von den Befunden, die sich während der Menstruationstage ergaben, und von solchen, die wegen äusserer Umstände als nicht ganz sicher anzusprechen sind, so können wir zu einwandfreier Vergleichung heranziehen:

10 Null- (destilliertes Wasser- u. Mineralwasserfreie) Tage,
10 destilliertes Wasser-Tage,
10 Pyrmonter Helenenquellen-Tage,
10 Pyrmonter Hauptquellen-Tage.

1. Reihe. 10 Null-Tage.

Es wurden ausgeschieden:

	ccm Urin vom spez. Gew.		mit g Eiweiss
1.	500 ccm Urin vom spez. Gew.	1025	mit 2,25 g Eiweiss
2.	550 „ „ „ „ „	1025	„ 2,10 g „
3.	500 „ „ „ „ „	1025	„ 2,25 g „
4.	520 „ „ „ „ „	1024	„ 1,664 g „
5.	950 „ „ „ „ „	1019	„ 1,575 g „
6.	900 „ „ „ „ „	1019	„ 1,80 g „
7.	1100 „ „ „ „ „	1020	„ 1,87 g „
8.	1000 „ „ „ „ „	1021	„ 1,75 g „
9.	600 „ „ „ „ „	1022	„ 1,35 g „
10.	625 „ „ „ „ „	1022	„ 1,5625 g „
S.	7245 ccm Urin		mit 18,2715 g Eiweiss

2. Reihe. 10 destilliertes Wasser-Tage.

Es wurden ausgeschieden:

1.	Nach 1 Lit. dest. W.	700 ccm Urin v. spez. Gew.	1016	m. 1,4 g Eiw.
2.	„ 1 „ „ „	1000 „ „ „ „	1010	„ 1,5 g „
3.	„ 1 „ „ „	1000 „ „ „ „	1012	„ 1,5 g „
4.	„ 1½ „ „ „	1650 „ „ „ „	1006	„ 2,0625 g „
5.	„ 1½ „ „ „	1620 „ „ „ „	1007	„ 1,62 g „
6.	„ 1½ „ „ „	1610 „ „ „ „	1007	„ 1,932 g „
7.	„ 1½ „ „ „	1400 „ „ „ „	1009	„ 2,10 g „
8.	„ 1 „ „ „	1300 „ „ „ „	1010	„ 2,60 g „
9.	„ 1 „ „ „	1500 „ „ „ „	1007	„ 1,95 g „
10.	„ 1 „ „ „	1480 „ „ „ „	1007	„ 2,22 g „
Nach S.	12 Lit. dest. W.	13260 ccm Urin		mit 18,8845 g Eiw.

3. Reihe. 10 Pyrmonter Helenenquellen-Tage.

Es wurden ausgeschieden:

1.	Nach $^3/_4$ Lit. Helqu.	1800 ccm Urin v. spez. Gew.	1012	m. 1,82 g Eiw.
2.	„ $^3/_4$ „ „	1700 „ „ „ „	1016	„ 2,55 g „
3.	„ $^3/_4$ „ „	1200 „ „ „ „	1015	„ 2.10 g „
4.	„ $^3/_4$ „ „	1090 „ „ „ „	1015	„ 1,362 g „
5.	„ 1½ „ „	1950 „ „ „ „	1010	„ 1,95 g „
6.	„ 1½ „ „	1700 „ „ „ „	1010	„ 2,21 g „
7.	„ 1½ „ „	1750 „ „ „ „	1012	„ 1,75 g „
8.	„ 1½ „ „	1800 „ „ „ „	1010	„ 2,25 g „
9.	„ 1½ „ „	1450 „ „ „ „	1011	„ 2,175 g „
10.	„ 1½ „ „	1600 „ „ „ „	1014	„ 1.76 g „
Nach S.	12 Lit. Helqu.	15540 ccm Urin		mit 19,927 g Eiw.

4. Reihe. 10 Pyrmonter Hauptquellen-Tage.

Es wurden ausgeschieden:

1.	Nach $^3/_4$ lit. Hauptqu.	1450 ccm Urin v. spez. Gew.	1012	m. 1,74 g Eiw.
2.	„ $^3/_4$ „ „	1250 „ „ „ „	1013	„ 1,875 g „
3.	„ $^3/_4$ „ „	1000 „ „ „ „	1020	„ 1,50 g „
4.	„ $^3/_4$ „ „	1500 „ „ „ „	1014	„ 2,25 g „
5.	„ 1½ „ „	1600 „ „ „ „	1011	„ 2,00 g „
6.	„ 1½ „ „	1700 „ „ „ „	1009	„ 1,70 g „
7.	„ 1½ „ „	2150 „ „ „ „	1009	„ 2,6875 g „
8.	„ 1½ „ „	2000 „ „ „ „	1009	„ 3,00 g „
9.	„ 1½ „ „	1700 „ „ „ „	1010	„ 1,875 g „
10.	„ 1½ „ „	1750 „ „ „ „	1009	„ 3.50 g „
Nach S.	12 lit. Hauptqu.	16100 ccm Urin		mit 22,1275 g Eiw.

In jeder der vier Versuchsreihen: Urin teils mit, teils ohne granulierte Zylinder.

Der refraktometrische Exponent des Blutserums schwankte

an den 10 Null-Tagen	zwischen 1,3481	und	1,3492
„ „ 10 dest. Wasser-Tagen	„ 1,3488	„	1,3490
„ „ 10 Helenenqu.-Tagen	„ 1,3479	„	1,3493
„ „ 10 Hauptqu.-Tagen	„ 1,3482	„	1,3498

Im Durchschnitt betrug er:

an den Null-Tagen	1,34850
„ „ dest. Wasser-Tagen	1,34864
„ „ Helenenquellen-Tagen	1,34865
„ „ Hauptquellen-Tagen	1,34856

Uebersicht.

	Urinmenge im Durchschnitt tägl. ccm	Spez. Gew. im Durchschnitt täglich	Eiweiss im Durchschn. täglich g	Refraktometr. Exponent des Blutserums im Durchschnitt täglich
Ohne destill. und Mineralwasser . .	724	1,0222	1,827	1,34850
Bei Gebrauch v. destill. Wasser . . .	1326	1,0091	1,888	1,34864
„ „ „ Pyrmonter Helenenqu.	1554	1,0125	1,992	1,34865
„ „ „ „ Hauptqu. .	1610	1,0116	2,212	1,34856

Für den vorstehenden Fall chronischer Nierenentzündung hat sich also ergeben:

1. dass destilliertes Wasser (12 l) keinerlei Schädigung oder Störung im Befinden der Patientin zur Folge hatte;

2. dass es die Urinmenge fast verdoppelte;

3. dass es das spezifische Gewicht des Urins um mehr als die Hälfte (0,0091 : 0,0222) verringerte;

4. dass es mit der Steigerung der Diurese keine Verminderung im Ganzen der Eiweiss-Ausscheidung, sondern eine kleine Vermehrung derselben (um 0,613 g innerhalb 10 Tage) zuwege brachte;

5. dass es den refraktometrischen Exponenten des Blutserums, also die Dichtigkeit des Blutes erhöhte.

Hinsichtlich seiner diuretischen Wirkung blieb destilliertes Wasser hinter den beiden Pyrmonter Mineralquellen zurück und zwar in 10 Tagen hinter der

Helenenquelle um 2280 ccm
Hauptquelle um 2840 ccm.

Am geringsten war die Summe der innerhalb 10 Tagen ausgeschiedenen Eiweissmengen, als weder destilliertes noch Mineralwasser genommen wurde; sie war bei

destilliertem Wassser	höher um	0,613 g
Helenenquelle	„ „	1,655 g
Hauptquelle	„ „	3,056 g

Mit der Vermehrung der Urinausscheidung war also die Eiweisausscheidung absolut vermehrt, relativ aber stark verringert; denn, da 7245 ccm Nulltage-Urin in 10 Tagen 18,2715 g Eiweiss enthielten, so hätten bei gleichbleibendem Prozentsatz enthalten müssen

13260 ccm destill. Wasser-Urin	statt nur 18,884	**33,441** g	Eiweiss
15540 ccm Helenenquelle-Urin	„ „ 19,927	**39,190** g	„
16100 ccm Hauptquelle-Urin	„ „ 22,127	**40,603** g	„

1000 ccm einer wässerigen Lösung vom spez. Gewicht 1,001 enthalten 1 g fester Bestandteile; es wurden somit ausgeschieden an festen Bestandteilen mit

7245 ccm Null-Urin	v. durchschnittl. spez. Gew. 1,0222	= 159,839 g
13260 ccm dest. Wasser-Urin	„ „ „ 1,0091	= 120,666 g
15540 ccm Helenenqu.-Urin	„ „ „ 1,0125	= 194,25 g
16100 ccm Hauptqu.-Urin	„ „ „ 1,0116	= 186,76 g

Nach v. Noorden (11) bewirkt die Aufnahme einer gewissen Menge Wasser ein „Auswaschen", d. h. eine Vermehrung der Diurese neben einer Ausscheidung von schon gebildeten aber noch nicht eliminierten Zerfallsprodukten, die in den Geweben zurückgeblieben waren. Diese Angabe fand in unserem Falle keine Bestätigung. Im Gegenteil: trotz der durch das destillierte Wasser nahezu verdoppelten Diurese (13260 ccm : 7245 ccm) wurden 39,173 g weniger an festen Harnbestandteilen ausgeschieden als mit dem Null-Urin.

Mit dem Helenenquellen- und dem Hauptquellen-Urin wurden 73,584 bzw. 66,094 g fester Bestandteile mehr ausgeschieden als mit dem destillierten Wasser-Urin; hierbei ist in Anrechnung zu bringen, dass in den je 12 Litern Helenenquelle und Haupt-

quelle 34,3 bzw. 32,557 g fester Bestandteile (Fresenius [12]) mehr aufgenommen waren.

In den Helenenquellen- und Hauptquellen-Urin waren zwar 34,411 bzw. 26,921 g mehr an festen Bestandteilen ausgeschieden als in dem Null Urin (159,839 g), aber diese Mehrausscheidung entspricht hinsichtlich der Helenenquelle fast genau der Grösse der Mehr-Aufnahme an festen Bestandteilen (34,411 : 34,3). Und im Hauptquellen-Urin bleibt die Mehr-Ausscheidung fester Bestandteile (26,921 g) sogar hinter ihrer Mehr-Aufnahme (32,557 g) um 5,686 g zurück! Also auch bei Gebrauch der beiden Mineralwässer zeigte sich in unserem Falle kein Anhalt dafür, dass mit der gesteigerten Diurese ein „Auswaschen" der Gewebe im Sinne v. Noorden's stattgefunden habe.

Die Anregung zu den vorstehenden Untersuchungen verdanke ich Herrn Geheimrat Brieger; mit der refraktometrischen Blutuntersuchung machte mich Herr Dr. phil. Max Krause vertraut. Beiden Herren sage ich für ihre freundlichst gewährte Unterstützung bei meiner Arbeit aufrichtigen Dank.

Literatur.

1. Kronecker, Ueber die den Geweben des Körpers günstigen Flüssigkeiten. Veröffentlichungen der Gesellschaft für Heilkunde in Berlin, VII. Oeffentliche Versammlung der balneologischen Sektion 1882. — 2. Axel Winckler, Ist destilliertes Wasser ein Gift? Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie, Bd. VIII, H. 10, S. 567. — 3. H. Strauss, Deutsche Aerzte-Zeitung 1901, No. 4. Die chronischen Nierenentzündungen in ihrer Einwirkung auf die Blutflüssigkeit. Berlin 1902, August Hirschwald. Therapie der Gegenwart 1903, S. 435. Verhandl. d. Vereins f. innere Medizin in Berlin 1904/5. Untersuchungen über den Wassergehalt des Blutserums bei Herz- und Nierenwassersucht. Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 60, H. 5 u. 6. — 4. A. Strubel, Verhandl. d. XVIII. Kongr. f. innere Medizin, 1900 — 5. H. Strauss u. B. Chajes, Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 52, 1904, S. 536. — 6. E. Reiss, 76 Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, 1904. Ref. in Münchener med. Wochenschr. No. 41, 1904. — 7. K. Martius, Vergleichende Untersuchungen über den Wassergehalt des Gesamtblutes und des Blutserums. Folia haematologica, 1906, III. Jahrg., No. 3. — 8. Wladislaw Schoeneich, Experimentelle Untersuchungen über Beschaffenheit des Blutserums unter verschiedenen Lebensbedingungen. Zeitschr. f. exper. Pathologie und Therapie, 2. Bd., 1905. — 9. Katalog der Firma Zeiss, 1904. Refraktometer Abbe'scher Konstruktion. — 10. Marcus, Der Kurort Pyrmont, II. Aufl., Berlin 1895, S. 48ff. — 11. v. Noorden, Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels, Berlin, A. Hirschwald, 1893, S. 189; zitiert von Ed. van de Weyer und R. Wibauw: Ueber die Wirkung der Stahlwässer auf den Stoffwechsel. Zeitschr. f. diät. und phys. Therapie, 10. Bd., H. 8. — 12. Fresenius, Analyse der Pyrmonter Stahlquellen.

Aus dem Neuen Städtischen Krankenhause zu Odessa.

Ueber die klinische Bedeutung der Digitalis-Allorhythmie.

Von

Dr. L. F. Dmitrenko, Odessa.

Als Allorhythmie wird im allgemeinen Sinne des Wortes ein Zustand des Pulses bezeichnet, bei dem es sich um eine periodische regelmässige Wiederkehr einer gewissen Unregelmässigkeit handelt. Wir beobachten in solchen Fällen das Auftreten von einzelnen Gruppen von Pulswellen (je 2, je 3 und mehr), wobei sich die Pulskurve aus solchen Gruppen oder Perioden (Pulsus bigeminus, Pulsus trigeminus usw.) zusammensetzt.

Wenckebach betrachtet, indem er dem Herzmuskel drei besondere Eigenschaften: Erregbarkeit, Kontraktionsfähigkeit und Leitungsvermögen zuschreibt, die Störung des letzteren als Ursache der Allorhythmie. Hering glaubt, indem er die soeben erwähnten drei Eigenschaften des Herzmuskels als ein Ganzes betrachtet und dieses Ganze als Reaktionsfähigkeit des Herzens bezeichnet, dass die Allorhythmie durch periodische Entstehung von Extrasystolen bedingt ist. Die endgiltige Entscheidung dieser Frage gehört in das Gebiet der Physiologie; von klinischer Bedeutung ist die Neigung des Pulses, Perioden zu bilden, die wir mit denjenigen der periodischen Brüche vergleichen können. Mag die Allorhythmie durch Störung des Leitungsvermögens des Herzmuskels, mag sie durch Störung der Reaktionsfähigkeit desselben infolge von Extrareizen bedingt sein — für den Kliniker muss das Auftreten einer Periodizität des Pulses vor allem als Zeichen von Störung der regelmässigen Wechselbeziehung zwischen der Leistungsfähigkeit des Herzens und der demselben zufallenden Arbeit gelten. Nichtsdestoweniger muss man sich wenigstens in kurzen Zügen die letzten Errungenschaften der Physiologie und Pharmakologie des Herzens vergegenwärtigen, um wenigstens die wissenschaftlichen Versuche, die klinischen Erscheinungen auf allgemeine Gesetze zurückzuführen, zu verstehen. Die Bedeutung der anatomischen Diagnose hat ihre vorwiegende Kraft verloren. Die Diagnostik muss vornehmlich eine funktionelle sein. Dementsprechend wird auch die Therapie eine funktionelle werden. Die anatomischen Veränderungen des Herzens lassen sich sehr selten reparieren; es ist infolgedessen weit wichtiger zu wissen, inwiefern die Funktion alteriert ist. Eine wahre Prognose muss auf denselben Grundlagen basieren. Eine rationelle Therapie wird nur dann möglich sein, wenn wir, ohne uns mit der Kenntnis des anatomischen Charakters der Affektion zu begnügen, einerseits Handhaben zur Beurteilung der Funktion des affizierten Organs, andererseits solche zur Beurteilung der pharmakologischen Bedingungen der Alteration der Funktion besitzen. Die Physiologie und Pharmakologie müssen mit der Therapie Hand in Hand gehen. Das ist der Grund, warum wir, trotzdem wir von der endgiltigen wissenschaftlichen Bewertung des in Rede stehenden Gegenstandes noch sehr weit entfernt sind, uns in das Gebiet der Physiologie und Pharmakologie begeben müssen.

Seit Engelmann und Gaskell hat in der Physiologie des Herzens die myogene Theorie eine hervorragende Stelle eingenommen. Diese Theorie basiert auf dem Grundsatz, dass die Muskelkontraktionen des Herzens selbständig und durch die Eigenschaften des Muskels selbst und nicht durch das Nervensystem bedingt sind, wenn sie auch dem Einfluss des letzteren unterworfen sind. Von den drei Grundeigenschaften des Herzmuskels ist schon oben die Rede gewesen. Nach Wenckebach tritt bei Störung der Erregbarkeit des Herzens ein extrasystolischer Puls auf. Bowditch und Marey haben nämlich nachgewiesen, dass es in der Herztätigkeit eine Periode gibt, zu der das Herz nicht erregbar ist: es ist die refraktäre Phase, die kurz vor der Systole beginnt und bald nach derselben abschliesst. Wenn man das Herz ausserhalb der refraktären Phase reizt, so erhält man eine accessorische Systole, die man als Extrasystole bezeichnet. Diese Extrasystole entsteht leicht, wenn der Widerstand zunimmt, beispielsweise bei Spannung oder unter dem Einflusse von rein nervösen Ursachen; zwischen beiden Systolen kann dann ein Reiz stattfinden und dadurch ein Extrareiz und eine besondere Kontraktion des Herzens entstehen. Den von solchen Extrasystolen begleiteten Puls hat auch Wenckebach als Pulsus extrasystolicus bzw. als sich unregelmässig intermittierenden Pulsus bezeichnet. Nach jeder Extrasystole tritt kompensatorische Ruhe ein, so dass das Herz sich von seiner Mehrleistung erholt. Nach Engelmann fällt nach der Extrasystole die folgende normale Systole aus, während die folgende dritte Systole rechtzeitig eintritt. Wenn das Ausfallen der normalen Systole sich in regelmässigen Zeiträumen wiederholt, so hat man einen sich regelmässig intermittierenden Puls oder Allorhythmie. Hering betrachtet auch, wie oben bereits erwähnt, die Allorhythmie als die Folge periodisch entstehender Extrasystolen. Wenckebach dagegen führt die Allorhythmie auf

eine anderweitige Störung des Herzmuskels, nämlich auf eine Störung des Leitungsvermögens desselben zurück, worauf bereits vorher Muskens (am Froschherz) hingewiesen hat.

Schliesslich entsteht nach Wenckebach bei Störung der Kontraktionsfähigkeit ein rhythmischer Puls mit wegen der ungleich starken Herzkontraktionen ungleichmässig gefüllten Wellen. Engelmann glaubt, dass ein solcher Puls durch Störung des Leitungsvermögens bedingt sein kann.

Bereits im Jahre 1872 hat Knoll nachgewiesen, dass bei Einführung eines bedeutenden Widerstandes in das Gefässystem bei Tieren verschiedene Unregelmässigkeiten der Herztätigkeit, darunter auch Pulsus bigeminus, eintreten, weil an die Leistungsfähigkeit des Herzens grössere Anforderungen gestellt werden. Marey hat dieselben Resultate auf einem Gummiphantom erzielt, an dem die Verhältnisse der normalen Blutzirkulation mehr oder minder reproduziert werden konnten: jedesmal wenn der Blutdruck in den Arterien einen gewissen Grad erreichte, trat periodisches Ausfallen des Pulses ein. Dieses Phänomen kann, schliesst Mayet, indem er das Experiment von Marey zitiert, ein rein mechanisches, als Folge von Herzschwäche (débilité cardiaque) auftretendes sein. Auf experimentellem Wege hat Hering im Jahre 1900 nachgewiesen, dass periodische Unregelmässigkeiten des Pulses, die als Pulsus bigeminus oder Pulsus trigeminus in die Erscheinung treten, myogener Natur und durch Steigerung des Widerstandes, auf den die Entleerung des Ventrikels stösst, bedingt sind. Jacob beschreibt einen Fall von Pulsus bigeminus und Pulsus trigeminus bei hohem arteriellen Druck mit Dilatation des Herzens.

Janowsky, Riegel und Mayet definieren fast in gleichen Ausdrücken die klinische Bedeutung des periodisch unregelmässigen Pulses. Der Pulsus bigeminus, sagt Janowsky, erscheint stets als Symptom von gesteigerten Anforderungen an die Herztätigkeit und als Beweis, dass dieser Anforderung in gewöhnlicher Weise nicht genügt werden kann. Riegel gibt diesem Satz eine noch umfassendere Definition: er ist der Ansicht, dass man vom klinischen Standpunkte überhaupt sagen kann, dass jede Unregelmässigkeit der Herztätigkeit ein Missverhältnis zwischen der Kraft des Herzens und der demselben zufallenden Arbeit bedeutet. Dieselbe Betrachtung stellt auch Mayet an, indem er vom Pulsus bigeminus und Pulsus alternans spricht.

Aus den vorgebrachten Sätzen geht klar hervor, dass Allorhythmie unter dem Einflusse der verschiedensten Ursachen eintreten kann, wenn nur für ihre Entstehung günstige Verhältnisse vorliegen. Es können fast alle Erkrankungen des Herzmuskels und der Herzklappen, desgleichen Faktoren von seiten des Nervensystems, Störungen der Funktion des Gefässystems und des Nervus vagus, schliesslich Infektion und Gifte Allorhythmie hervorrufen. Zu solchen Giften gehört auch die Digitalis. Man kann natürlich mit Potain nicht übereinstimmen, wenn er sagt, dass das Auftreten von unregelmässigem Puls bei einer Herzkrankheit stets auf den Einfluss der Digitalis zurückgeführt werden muss. Wie wir später sehen werden, ist Potain zu dieser Ansicht infolge falscher Auffassung des Wesens der Allorhythmie gelangt.

Als Erster hat das Auftreten von Allorhythmie nach Digitalis Traube beobachtet und beschrieben. Dann folgte Lorain. Es waren Fälle von Bigeminie, die in der französischen Literatur als „pouls géminé de Lorain" und „pouls bigéminé de Traube" bekannt sind. Der Fall von Traube entbehrte jedoch der absoluten Beweiskraft, weil die Bigeminie in diesem Falle erst 8 Tage nach dem Aussetzen der Digitalis eingetreten war und noch einige Wochen angedauert hatte, trotzdem der Patient Digitalis nicht mehr bekam. Fälle von Digitalistrigeminie haben Huchard und Lorain beobachtet.

In meinem Falle konnte man, wie wir später sehen werden, Trigeminie, Quadrigeminie und sogar Sexageminie beobachten. Eine besondere klinische Bedeutung kann diese Erscheinung jedoch nicht haben, weil der Pulsus trigeminus und Pulsus quadrigeminus, wie auch Riegel annimmt, Uebergangsformen darstellen, wobei diese Formen gewöhnlich mit Pulsus alternans, d. h. mit ungleich gefüllten Wellen kombiniert sind, was auch bei meinem Patienten der Fall war.

An dieser Stelle muss ich noch eine kleine Abweichung machen und einige Bemerkungen vorausschicken. Wir wissen, dass man als Pulsus alternans einen regelmässigen Puls bezeichnet, wo hohe und niedrige Wellen sich regelmässig abwechseln. Nach Wenckebach ist dieser Pulsus durch Störung der Kontraktionsfähigkeit des Herzmuskels bedingt. Hering unterscheidet noch einen Pulsus pseudo-alternans, der den Pulsus alternans vortäuscht und durch das Auftreten von Extrasystolen bedingt ist. Da dieser Punkt noch den Gegenstand einer theoretischen Diskussion bildet, so kommt ihm vorläufig eine wichtige klinische Bedeutung wenigstens in diesem Augenblick nicht zu; vielmehr muss uns, wie bereits gesagt, hauptsächlich der periodische Charakter der Unregelmässigkeit des Pulses interessieren, den Lorain treffend als „irrégularité régulière" und Barie als „arhythmie rhythmée" bezeichnet. Diese Erscheinung kann dadurch bedingt sein, dass der allmählich bis zu einer bestimmten Höhe wachsende periphere Widerstand, wie auf dem Marey'schen Phantom, parallel der zunehmenden Herzschwäche die oben erwähnten Funktionsbedingungen hervorruft und eine Extrasystole entstehen lässt oder, gleichfalls allmählich, das Leitungsvermögen des Herzmuskels bis Null herabsetzt und eine Intermission bewirkt.

Die Pathogenese der Digitalisallorhythmie ist noch vollständig unaufgeklärt. Traube suchte eine Erklärung für diese Erscheinung in einer Störung der Funktion des Rückenmarks und des cardialen Nervensystems, Weill und Soulier in einer spastischen Kontraktion der Kranzarterien des Herzens oder der Gefässe der Medulla oblongata. Nach Soulier äussert sich die Digitalisintoxikation durch Unregelmässigkeit des Pulses und durch Paralyse der diastolischen Elastizität. Die Schutzreaktion besteht in energischen Systolen, die in ungleichmässigen Intervallen aufeinander folgen, wobei sich jedoch die Neigung des Pulses zu Bigeminie und Trigeminie kundgibt. Im allgemeinen glaubt er jedoch, dass Störungen der Regelmässigkeit des Pulses unter dem Einflusse des Digitalisgebrauchs durch infolge von Erregung des Nervus vagus eintretende Konkurrenz der Herzkontraktionen und der diastolischen Erweiterungen bedingt sind. Diese Erklärungen definieren das Wesen der Erscheinung ebensowenig wie die Erklärungen Potain's, der annahm, dass, wenn die Digitalis die Herztätigkeit nicht vollständig reguliert, das Niveau nur bei einigen Pulsationen, und zwar in regelmässigen gleichmässigen Abständen steigt, so dass die Unregelmässigkeit eine periodische wird.

Die vorwiegende Rolle des Muskels in der Physiologie des Herzens schliesst den Einfluss des Nervensystems auf denselben nicht aus.

Die myogene Theorie, welche auch in die Pharmakologie eingedrungen ist, konnte gleichfalls keine exklusive und alleinige Stelle einnehmen, weil die Digitalis nicht nur auf den Herzmuskel, sondern auch auf den Nervus vagus einen Einfluss ausübt. Traube hat bereits nachgewiesen, dass die Digitalis den Nervus vagus reizt. Potain glaubte, dass das Nervensystem in der Wirkung der Digitalis auf das Herz sogar eine Hauptrolle spielt und dass der Digitalis gegenüber dem Nervus vagus das

empfindlichste Element ist. Spätere Untersuchungen haben letztere Annahme bestätigt. Cushny behauptet, dass die Digitalis in erster Instanz den Nervus vagus reizt. Daraus folgt seiner Meinung nach der für den behandelnden Arzt wichtige Schluss, dass die Digitalis indirekt (nach Muskens durch Reizung des Nervus vagus) das Leitungsvermögen des Herzmuskels verringert, was nach Wenckebach Allorhythmie bewirken kann. Wir wissen jedoch, dass unter dem Einflusse einer Reizung des Nervus vagus auch Extrasystolen entstehen können.

Wenn auch Schmiedeberg, ein überzeugter Anhänger der myogenen Theorie, annimmt, dass gesteigerter Blutdruck Erregung der hemmenden Vorrichtungen im Zentralnervensystem und im Herzen zur Folge hat, so erscheint als Substrat im Mechanismus der Digitalis-Allorhythmie doch der Herzmuskel selbst, mag er dazu entweder reflektorisch durch den Nervus vagus oder durch unmittelbare Wirkung der Digitalis auf die Muskelsubstanz selbst, welche Wirkung zweifellos die vorwiegende ist, gebracht werden (F. Frank, Schmiedeberg) oder schliesslich durch den Einfluss der peripherischen Gefässe, deren Verengerung unter dem Einflusse der Digitalis jetzt als genügend festgestellt erachtet werden kann (Rieger, Sanisbury, Kobert, Kaufmann, Soulier, Bernheim, Gottlieb, Magnus, Sakussow). Die Verengerung der Gefässe ist augenscheinlich teils centralen (durch Vermittelung des vasomotorischen Zentrums), teils peripheren (durch Vermittelung der Vasomotoren und durch direkte Wirkung auf die Gefässmuskel) Ursprungs. Manche Autoren glauben, dass das erste Auftreten der Wirkung der Digitalis sich eben im vasomotorischen System (im zentralen nach Traube, im pheripheren nach Marey und Hirtz) manifestiert. Letztere Autoren glauben sogar, dass die Digitalis sekundär auf das Herz wirkt, welches seine Kontraktionen steigert, indem es das peripherische Hindernis zu überwinden sucht. Gottlieb und Sahli haben jedoch nachgewiesen, dass die Digitalis hauptsächlich die Arbeitsleistung des Herzens steigert (nach Heintz um 40—250 pCt.), während die Verengerung der Gefässe, die gleichzeitig eintritt, nur eine Nebenwirkung ist. Bei der weiteren Wirkung der Digitalis folgt sogar eine Erschlaffung des Gefässtonus, die mit einem Nachlassen des Blutdrucks und mit der eintretenden Diurese kongruiert (Huchard, Zyplaëw). Mag die Verengerung der Gefässe eine noch so geringfügige Rolle spielen, so muss sie doch zweifellos die Arbeit des Herzens steigern, und es würde sich nur dann fragen, inwiefern der Zustand des Herzmuskels denselben den gesteigerten Anforderungen gewachsen sein lässt. Wenn der Herzmuskel erkrankt ist, so ist er nicht einmal imstande, den normalen peripheren Widerstand zu überwinden: es treten Oedeme ein, und der periphere Widerstand steigt noch mehr. Das Herz akkommodiert sich bis zu einem gewissen Grade den neuen Verhältnissen; wenn wir aber den Herzmuskel durch Verabreichung von Digitalis zu gesteigerter Arbeitsleistung anregen, so kann er in einen Zustand geraten, in dem er zwar bestrebt ist, die Arbeit zu bewältigen, es aber nicht mehr vermag (selbst wenn man die unter dem Einflusse der Digitalis eintretende Verengerung der Gefässe ausser acht lässt). In günstigen Fällen erweist sich der Herzmuskel noch dermaassen kräftig, dass er sowohl das pathologische wie das pharmakologische periphere Hindernis zu überwinden vermag.

Vom klinischen Standpunkte ist es von Interesse, dass die Digitalis-Allorhythmie hauptsächlich bei Insufficienz der Bicuspidalis auftritt. Fauconnet hat in seiner Arbeit zahlreiche, in der Literatur bereits veröffentlichte Fälle gesammelt und ist zu dem Schlusse gelangt, dass in der Mehrzahl der Fälle, in denen bei Digitalisgebrauch Bigeminie eingetreten ist, Insufficienz der Mitralis, häufig mit anderen Herzfehlern, beispielsweise mit Stenose der Mitralis oder sogar Insufficienz der Tricuspidalis, vorhanden war; bei Insufficienz der Aorta wurde ceteris paribus selten, bei Stenose der Aorta niemals Bigeminie beobachtet. Fauconnet schliesst sich den Erklärungen von Henschen und Merklen an und glaubt, dass die Digitalis, indem sie die Kontraktionen des Ventrikels steigert, dadurch auch die Blutmenge vermehrt, die in den linken Vorhof zurückfliesst, d. h. die Dilatation und Reizung des letzteren erhöht, eine Extrareizung schafft und eine Extrasystole bewirkt.

Eichhorst ist gleichfalls der Ansicht, dass die Mehrzahl der Fälle von Geminie bei Insufficienz der Mitralis beobachtet wird.

Das Missverhältnis zwischen der Leistungsfähigkeit des Herzens und der Arbeit, die das Herz verrichten muss, kann entweder, wie oben bereits erwähnt, durch den peripheren Widerstand oder durch den Zustand des Herzmuskels selbst, dem bisweilen auch die Ueberwindung des normalen peripheren Druckes schwer fällt, oder sogar durch diese beiden Ursachen bedingt sein.

Gewöhnlich treffen wir Digitalis-Allorhythmie bei Herzkranken an, bei denen bereits Kompensationsstörungen eingetreten sind und die infolgedessen mit Digitalis behandelt werden.

Huchard sagt, indem er die Digitalis-Allorhythmie als eine Erscheinung toxischen Ursprungs betrachtet, dass diese Allorhythmie stets eine Veränderung des Herzmuskels event. auch des Ganglienapparates voraussetzt und führt als Beweis die Tatsache an, dass die Allorhythmie bei Vergiftung eines gesunden Herzens mit Digitalis nicht auftritt. Die Beobachtungen von Lorain (Allorhythmie bei Digitalis-Intoxikation bei einem jungen Mädchen mit gesundem Herzen) und Chauveau (Digitalis-Bigeminie bei Pferden mit normalem Herzen) betrachtet Huchard als wenig beweiskräftig, indem er es überhaupt bezweifelt, dass das Herz in diesen Fällen tatsächlich gesund gewesen ist.

L. Braun und W. Mager haben bei ihren Experimenten am isolierten Herzen von Säugetieren im Stadium der verschiedenen Unregelmässigkeiten des Pulses die Entstehung von Gruppen beobachtet; sie betrachten dieselben als eine der Erscheinungen der eingetretenen Erschöpfung, indem die Leistungsfähigkeit des Herzens, die unter dem Einflusse mässiger Digitalis-Dosen zunächst zunimmt, in der Folge sinkt.

Ein klinischer Widerspruch liegt zwischen der Ansicht Huchard's und den Experimenten von Braun und Mager nicht, weil erstens das vergiftete und erschöpfte Herz mit verringerter Leistungsfähigkeit nicht als gesundes betrachtet werden kann, und zweitens, weil man einen ähnlichen Zustand beim Menschen mit gesundem Herzen durch die gebräuchlichen Digitalisdosen tatsächlich nicht herbeiführen kann, was beispielsweise durch die heroische Methode der Behandlung der croupösen Pneumonie nach Petresko in anschaulicher Weise bestätigt wird.

Man kann sich somit auch mit den Ansichten Traube's und Lorain's nicht einverstanden erklären, die die Ursache der Allorhythmie in grossen Digitalisdosen suchen zu müssen glauben.

Für meinen Fall gelten die oben angestellten klinischen Betrachtungen in vollkommenem Maasse.

Am 22. Juni 1904 wurde in meine Abteilung der 24jährige Patient P. E. eingeliefert. Der Patient, Schlosser von Beruf, ist hochgradig abgemagert, klagt über Atemnot, Herzklopfen und Oedem der unteren Extremitäten, welches bereits 2 Wochen anhält und schon zum vierten Male sich eingestellt hat. Zum ersten Mal will der Patient das Schwellen der Beine vor 7 Monaten bemerkt haben, wobei sich dieser krankhafte Zustand ohne jegliche wahrnehmbare Ursache eingestellt hatte. Während dieser 6 Monate wiederholten sich die Oedeme noch zweimal, sobald der Patient zu seiner üblichen Beschäftigung, zum Schlosserhandwerk griff, um aber unter dem Einflusse der Krankenhausbehandlung wieder zu verschwinden. Bei der letzten Wiederholung hat sich zu der Schwellung der Beine noch Ikterus hinzugesellt, der auf Behandlung zurückging. Vor 4 Tagen verspürte der Patient Stiche in der linken Seite, die von Schüttelfrost und Hitze begleitet wurden, wobei der Ikterus sich wieder einstellte. Augenblicklich besteht geringer Husten mit spärlichem Auswurf. Vor einem Jahre hat der Patient an acutem Rheumatismus ge-

litten (es waren beide Kniee und beide Fussgelenke angeschwollen), vor 2 Jahren will er Abdominaltyphus überstanden haben. Syphilis negiert er. Potus wird zugegeben.

Status praesens. Der Patient ist von mittlerem Körperbau und stark herabgesetztem Ernährungszustand. Hautdecken und Skleren sind hellgelb gefärbt. Die beiden unteren Drittel der Unterschenkel sind ödematös. Appetit fehlt. Stuhlgang frequent (2—3 mal täglich), Stühle flüssig; Zunge rein, feucht.

Puls 112, von schwacher Füllung, vollkommen rhythmisch, celer. Atmung 36 in der Minute. Orthopnoe, Dyspnoe. Temperatur 36,5.

Die Untersuchung der Lungen ergibt unterhalb des rechten Schulterblattes Dämpfung, abgeschwächtes Atmen und spärliche Krepitation. An der rechten Skapularlinie ist der Stimmfremitus erhalten, an der rechten Axillarlinie nicht vorhanden. Herz: Die rechte Grenze liegt an der rechten Sternallinie, die linke 4 Querfingerbreiten von aussen von der Mammillarlinie, die obere beginnt an der 4. Rippe. Der Herzspitzenstoss ist im 5., 6. und 7. Interkostalraum 4 Querfingerbreiten hinter der Mammillarlinie zu fühlen, ist diffus und hebend (choc und dôme). Am Spitzenstoss hört man ein scharf ausgesprochenes, holo-systolisches Geräusch und den zweiten gedämpften Ton. Im 2. Interkostalraum sind rechts vom Sternum zwei schneidende Geräusche zu hören, am Sternum ein erstes Geräusch. Im 2. linken Interkostalraum ist der zweite Ton accentuiert; die Karotiden pulsieren leicht.

Die Leber wird an der Mammillarlinie von der 6. Rippe und 2 Querfingerbreiten unterhalb des Rippenbogens perkutiert; sie ist weich, der Leberrand abgerundet. Bei Palpation ist das Organ schmerzhaft. Die Milz lässt sich nicht bestimmen. Das Abdomen ist aufgetrieben. Die Bauchhöhle enthält freie Flüssigkeit.

Harn klar, sauer, bierfarben, von 1017 spezifischen Gewichts, enthält Eiweiss (nach Esbach $^{1}/_{4}$ pM.) und Gallenpigmente. Diazoreaktion nicht vorhanden. Im Niederschlag Nierenepithel und Leukocyten in geringer Anzahl.

Der Patient bekam Milchdiät und Adonis vernalis mit Diuretin (Rp.: Inf. Adonidis vernalis e 8,0—200,0, Diuretin 8,0, alle 2 Stunden 1 Esslöffel voll); ausserdem wurden trockene Schröpfköpfe und ein warmer Umschlag verordnet. Die Behandlung dauerte 7 Tage, worauf der Ikterus und die Oedeme verschwanden. Am 2. Juli 1905 verlangte der Patient, trotzdem er fieberte (Temperatur morgens 37,6), seine Entlassung. Er blieb hierauf 5 Tage zu Hause, ohne Diät einzuhalten und ohne jede Behandlung überhaupt, kam dann am 7. Juli 1905 in das Krankenhaus zurück mit wiederaufgetretenem Ikterus und Oedemen, die sich schon auf die untere Hälfte der Oberschenkel ausgedehnt hatten. Die Atemnot hat zugenommen (48 Atemzüge in der Minute). Puls 128 in der Minute, schwach, celer, vollkommen rhythmisch. Die objektiven Erscheinungen von seiten der Lungen in statu quo. Herzgrenzen dieselben wie bei der ersten Besichtigung. Lokalisation und Charakter der Geräusche nach wie vor. Die Leber ragt schon fingerbreit über den Rippenrand hinaus. Stuhl normal. Tägliche Harnquantität 300 ccm, spezifisches Gewicht des Harns 1029, Harn sauer, Eiweiss $^{1}/_{4}$ pM., reichlicher Niederschlag von Uraten, Temperatur 36,9.

Vom 9. Juli bekam der Patient Digitalis (Infus. digitalis 0,8 : 200,0, ein Esslöffel voll alle 2 Stunden), bei einem Puls von 128 in der Minute, geringer Füllung und vollständiger Rythmizität desselben. Körpertemperatur 36,4. In einem Zeitraum von 5 Tagen bekam der Patient im ganzen 0,8 × 3 = 2,4 Digitalisblätter im Infus. Der Puls verlangsamte sich bis 92, die Füllung wurde besser, auch blieb der Puls vollkommen rhythmisch. Die Harnquantität stieg bis 600 ccm in zirka 24 Stunden. Da die Oedeme in statu quo blieben und die Harnquantität vom 13. auf den 14. Juli wieder bis 400 ccm in 24 Stunden gesunken war, wurde die Digitalis durch Adonis vernalis mit Diuretin (frühere Rezeptformel) ersetzt, was jedoch den Zustand des Patienten keineswegs besserte, sondern im Gegenteil bedeutend verschlimmerte. Am 23. Juli erreichte das Oedem fast das Abdomen. Der Hodensack schwoll an, der Puls betrug 60 in der Minute, war sehr schwach gefüllt, zeler, vollkommen rhythmisch, Harnquantität 600 ccm in 24 Stunden. Temperatur 36,4.

Am 24. Juli wurde statt Adonis wieder Digitalis gegeben, die diesmal zur Steigerung der diuretischen Wirkung mit Diuretin verschrieben wurde (Inf. f. digit. 1,0—200,0, Diuretin 12,0, alle zwei Stunden 1 Esslöffel voll). Am 24. und am 25. Juli zeigte der Puls nur geringe Aenderungen seiner Frequenz und blieb vollkommen rhythmisch.

26. Juli. Harnquantität 700 ccm, Puls morgens 128, trigeminus (Sphygmogramm nicht aufgenommen). Am Abend desselben Tages: hochgradige Dyspnoe, Atmung 52 in der Minute, Puls 156, sexageminus, inaequalis (cf. Abb. 1). Temperatur 36,9. Der Patient nimmt die zweite Flasche (1 : 200) des Digitalis-Infusum zu Ende.

27. Juli. Harnquantität 800 ccm, Puls 136, bald trigeminus, bald quadrigeminus, ungleichmässiger Füllung (cf. Abb. 2 und 3). Herztätigkeit sehr stürmisch. Auch am Herzen hört man bald Rhythmus trigeminus, bald Rhythmus quadrigeminus. Die Oedeme haben weiter zugenommen. Die Digitalis wurde ausgesetzt; statt dessen bekam der Patient Theophyllin-Natrium 0,4 3 mal täglich.

28. Juli. Harnquantität 1200 ccm, Puls 140, weich, celer, klein, inaequalis. Die Allorhythmie verschwand, und an deren Stelle trat einfache Arhythmie (cf. Abb. 4). Atmung 40, Temperatur 36,9. Behandlung bleibt dieselbe.

29. Juli. Der Puls wurde vollständig rhythmisch (cf. Abb. 5), 128, besserer Füllung. Atmung 48, Temperatur 37,4. Harnquantität 700 ccm. Die Haut der Unterschenkel ist geplatzt, und aus den Fissuren beginnt sich ödematöse Flüssigkeit zu entleeren. Die Behandlung bleibt dieselbe.

So geht es bis zum 3. August. Zu dieser Zeit wurde das Theophyllin-Natrium durch Theobromin ersetzt, welches aber gleichfalls keinen diuretischen Effekt gab, indem die Harnquantität nach wie vor 200 bis 400 ccm betrug. Der Puls verlangsamte sich (zwischen 120—112 Schlägen), blieb aber ununterbrochen vollkommen rhythmisch. Der Patient fieberte in geringem Grade; Temperatur-Maximum 38,3. Zeitweise Diarrhöe, gegen die mit Erfolg Wismut angewendet wurde. Oedematöse Flüssigkeit sickert reichlich (bis 2 l täglich).

3. August. Harnquantität 200 ccm, Diarrhöe nicht vorhanden, subjektives Befinden befriedigend. Die Anasarka durch die Hautfissuren gab 2600 ccm Flüssigkeit in 24 Stunden, so dass dem Patienten unter die Beine eine Schale zum Auffangen der Flüssigkeit gestellt werden musste. Der Patient schlief fast die ganze Zeit sitzend. Die Analyse der gesammelten Flüssigkeit ergab folgendes: Spez Gewicht 1006, Eiweissquantität 1,6 pM., d. h. 4,16 in 24 Stunden. NaCl 20,28 in 24 Stunden, d. h. 0,78 pCt. Puls 112, vollkommen rhythmisch, geringer Füllung, celer, Atmung 32, Temperatur 37,9. Hodensack noch bedeutend ödematös. Die Schwellung der Oberschenkel hat nachgelassen.

3. August. Der Patient bekommt wieder Digitalis-Infusum (1 : 200).

4. August. Puls 120, vollkommen rhythmisch, Atmung 32, Temperatur 36,9.

5. August. Puls 116, vollkommen rhythmisch, Atmung 36, Temperatur 37,1.

6. August. Puls 116, mittlerer Füllung, vollkommen rhythmisch. Atmung 36, Temperatur 38,2. Aus den Hautfissuren entleert sich jetzt bedeutend weniger Flüssigkeit. Harnquantität 400 ccm. Der Patient hat die dritte Flasche Digitalis-Infusum zu Ende und somit in Summa 3,0 Digitalisblätter genommen.

7. August. Der Puls bleibt vollkommen rhythmisch. Temperatur 37,5. Der Puls ist also in den 4 Tagen der Digitalisperiode und am folgenden 5. Tage ununterbrochen vollkommen rhythmisch geblieben und nur etwas frequenter geworden (von 112 bis 116 bis 120). Die Oedeme an den Oberschenkeln und am Skrotum sind vollständig verschwunden und nur auf den Füssen und Oberschenkeln (bis zu den Knieen) geblieben.

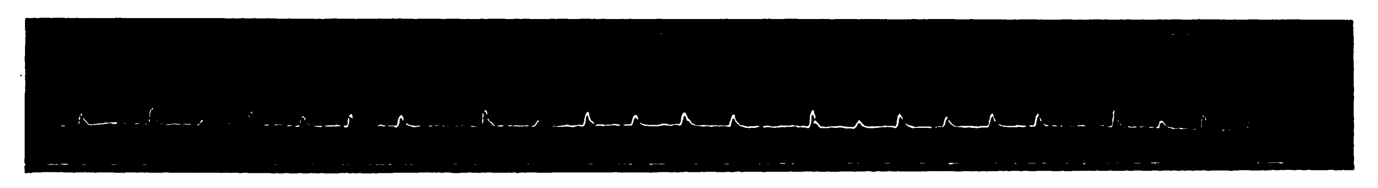
In Anbetracht der eingetretenen Besserung wollte der Patient im Krankenhaus nicht länger bleiben und wurde bei normaler Temperatur, bei bedeutend verringertem Ikterus und mit weit geringeren Oedemen entlassen. Erscheinungen von seiten des Herzens in statu quo ante. Unterhalb des rechten Schulterblatts Erscheinungen von chronischer Pleuritis.

Später erfuhr ich, dass der Patient einen Monat nach seiner Entlassung aus dem Krankenhause gestorben ist.

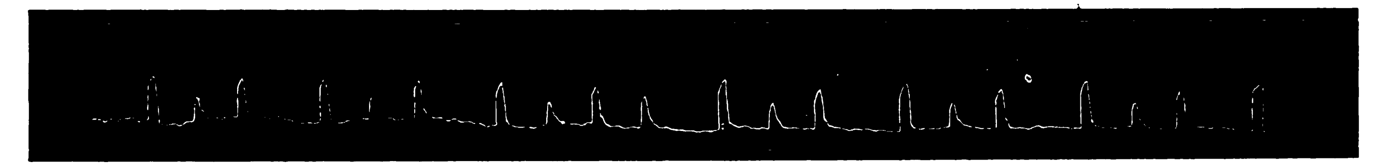
Der Patient ist somit dreimal mit Digitalis behandelt worden. Das erste Mal (9. Juli 1904) dauerte die Behandlung 5 Tage, und während dieser Zeit bekam der Patient im ganzen 2,04 Digitalisblätter. Der Puls sank von 128 auf 92 und blieb während der ganzen Zeit rhythmisch. Die Oedeme trotzten der Behandlung; eine Diurese hervorzurufen gelang gleichfalls nicht. Zehn Tage später wurde die Digitalis dem Kranken wieder verordnet, dessen Zustand sich indessen verschlimmert hatte. Der Patient begann das Digitalisinfusum (am 24. Juli 1904) bei einem vollständig rhythmischen Pulse von 60 Schlägen in der Minute zu nehmen und nahm dasselbe 3 Tage lang, im ganzen 2,0 Digitalisblätter im Infusum. Schon nach einer Behandlungsdauer von 2 Tagen stellte sich Allorhythmie bei frequenter gewordenem Puls (128 in der Minute) ein, und am Abend desselben Tages erreichte der Puls die Höhe von 156 Schlägen in der Minute. Die Allorhythmie hielt noch einen Tag nach dem Aussetzen des Digitalis-Infusum an, wurde dann durch Arhythmie (inäqualer und ungleichmässiger Puls) ersetzt, die einen Tag anhielt. Schliesslich stellte sich der regelmässige Puls bei 128 Schlägen in der Minute wieder her. Am Herzen konnte man während der ganzen Zeit eine Anzahl von Stössen wahrnehmen, die der Pulszahl entsprach (die Anzahl der Herzstösse war also nicht gesteigert). 5 Tage nach Wiederherstellung der Rhythmizität des Pulses (3. August 1904) wurde der Patient zum dritten Mal der Digitalisbehandlung unterworfen, die jetzt 4 Tage andauerte. Der Pat. hat 3,0 Digitalisblätter im Infusum eingenommen. Die Pulsfrequenz hat sich wenig verändert (112—116—120) und blieb während der ganzen Zeit durchaus rhythmisch.

Der Zustand des Herzenz hat sich augenscheinlich zur Zeit der zweiten Digitaliskur sehr verschlimmert und das Auftreten von Allorhythmie nach sich gezogen. Nun fragt es sich, weshalb

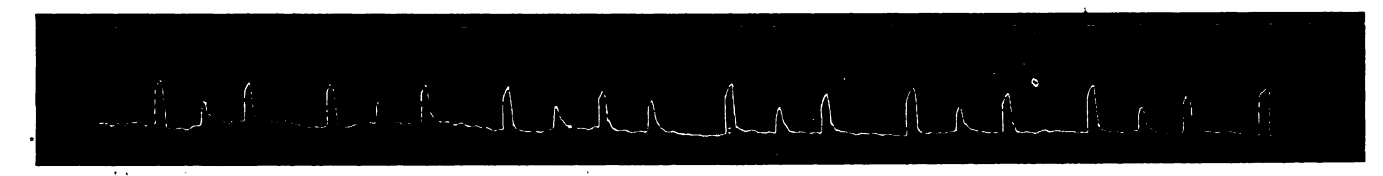
Kurve 1.



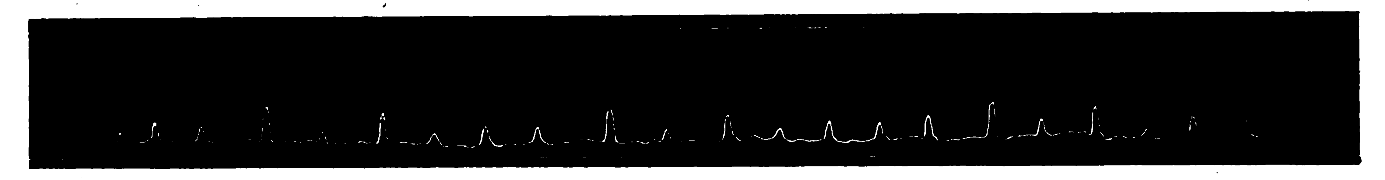
Kurve 2.



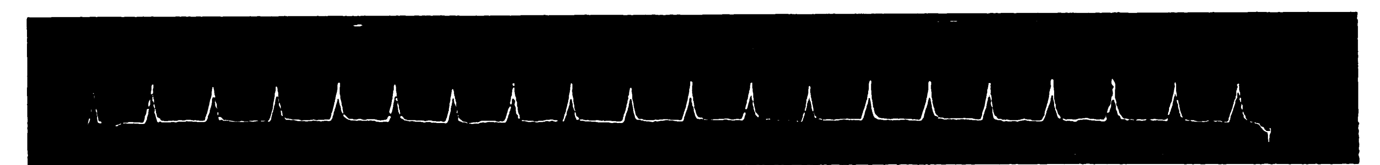
Kurve 3.



Kurve 4.



Kurve 5.



die zum dritten Mal verordnete Digitalis nicht wiederum Periodicität des Pulses hervorgerufen hat.

Die Tatsache, dass bei der zweiten Digitaliskur zu der Digitalis Diuretin hinzugefügt wurde, kann uns natürlich nicht hindern, die Sachlage richtig zu beurteilen, weil niemand Allorhythmie nach Diuretinverabreichung beobachtet hat. Ich selbst habe das Diuretin in sehr grossen Dosen (6,0—8,0 pro die) in den schwersten Fällen von Nephritis und den verschiedensten Herzerkrankungen gegeben und niemals Periodicität des Pulses beobachtet. Im Gegenteil erleichtert das mit Digitalis zusammen verabreichte Diuretin die Wirkung derselben, steigert die Diurese durch unmittelbare Reizung des Nierenepithels, so dass die kombinierte Verabreichung von Digitalis und Diuretin eine von vielen Klinikern besonders bevorzugte Rezeptformel ist (Ewald, Eichhorst).

Wenn wir die Krankengeschichte näher ins Auge fassen, sehen wir, dass in der Periode zwischen der zweiten und dritten Digitaliskur im Zustand des Patienten eine sehr bedeutende Aenderung eingetreten ist: die Oedeme an den unteren Extremitäten haben sich eröffnet und einer grossen Menge von Flüssigkeit Abfluss gewährt. Innerhalb einer Woche floss tagtäglich durchschnittlich bis 2 Liter Flüssigkeit ab, so dass die Oedeme sich bedeutend verringerten.

(Schluss folgt.)

Kompendiöser quantitativer Gustometer zu klinischen Zwecken.

Von

Dr. Wilhelm Sternberg,
Spezialarzt in Berlin.

Der Wert der Prüfung des Geschmackssinnes für die Pathologie ist bisher unterschätzt worden. Dabei kommt diesen Untersuchungen nicht weniger Bedeutung zu als den Sensibilitätsprüfungen, auf deren Bedeutung kürzlich Strümpell[1]) hingewiesen hat.

Noch mehr als für die Pathologie beansprucht die Gustometrie für die Physiologie hohes Interesse. Dennoch ist bisher niemals die qualitative Messung zu wissenschaftlichen oder zu klinischen Zwecken systematisch behandelt und verwertet worden. Das ist um so merkwürdiger, als doch die quantitative Geschmacksprobe vielfach sogar im praktischen gewerblichen Leben die einzige entscheidende Methode zur Prüfung der Qualität mancher Waren abgibt, wie z. B. bei der Kostprobe des Weines, des Kaffees, des Tabaks, des Tees, der Schokolade u. a. Es gibt sogar Berufsarten, die lediglich diese Funktionen des Kostens auszuüben haben, in diesen verschiedenen Berufszweigen. Dazu

1) Strümpell, Ueber die Bedeutung der Sensibilitätsprüfungen mit besonderer Berücksichtigung des Drucksinnes. Deutsche med. Wochenschr. 1904, 22. IX., S. 1111—1414; 29. IX., S. 1460—1463.



gehört auch das Gewerbe der Kochkunst, deren Bedeutung für die Medizin noch viel zu sehr unterschätzt wird und deren Einführung in die praktische Medizin darum auch von hohem Werte wäre. Wie fein das Geschmacksvermögen dieser berufsmässigen Koster ist, in qualitativer und quantitativer Hinsicht, hat Du Bois-Reymond[1]) stets hervorgehoben.

Die hochgradige Feinheit des Sinnes dürfte in klinischen Fällen mannigfache Abänderungen erleiden, so dass die quantitative Gustometrie mehr berücksichtigt werden sollte. Der Anwendung derselben standen zwei Momente hindernd entgegen. Diese Untersuchungen liessen sich nicht an Tieren experimentell durchführen. Sodann fehlt es an exakten kompendiösen Apparaten. Die gewöhnlich gehandhabte Methode, wie sie N. J. Beers[2]) empfiehlt, ist keine topographische.

Der Apparat von Toulouse[3]) und Vaschide, „Le Geusiesthésimètre" ist wenig geeignet für die quantitative Untersuchung am Krankenbette. Die Methode erfordert nicht weniger als 72 verschiedene Lösungen, welche zudem noch alle 14 Tage frisch zubereitet und erneuert werden müssen.

Die Methode[4]), leicht flüchtige Schmeckstoffe zu verwenden, ermöglichte die Herstellung eines quantitativen Gustometers[5]) zu wissenschaftlichen, physiologischen und zu klinischen[6]) Zwecken. Doch sind diese bisherigen Apparate nicht handlich genug für den klinischen praktischen Gebrauch.

Ein kompendiöser Apparat ist folgender: In einem kleinen, leicht transportablem Kasten befinden sich drei gleich grosse Glasflaschen a, b und c von je 75 g Inhalt mit festschliessendem Glasstopfen. Dieselben sind durch verschiedene Farben gekennzeichnet und dadurch deutlich von einander zu unterscheiden. Jede Flasche enthält den Schmeckstoff in flüssigem Aggregatzustande und zwar den leicht flüchtigen Süssstoff, den leicht flüchtigen Bitterstoff und den leicht flüchtigen Sauerstoff. Als Süssstoff ist das Chloroform, als Bitterstoff der Aether, als Sauerstoff die 60 proz. Essigsäure gewählt. Jede Flasche ist mit einem Teilstrich versehen, damit man die Möglichkeit hat, die Flüssigkeit auf gleichem Niveau zu halten. Zu jeder derselben gehört eine kleine Luftpumpe, welche die entsprechende Farbe trägt. Diese drei Luftpumpen bestehen aus Metall und sind mit Druckfederkolben versehen. Die Kolbenstange, welche an dem einen Ende in einen Ring zwecks leichter Handhabung endet, trägt ein Schraubengewinde, an dem eine Regulierschraube herauf- und herabgleiten kann. Graduiert lässt sie an der Skala den Stand der Schraube erkennen und ablesen. Beim Gebrauch werden die Luftpumpen vermittels der an ihrem Cylinder befestigten Korken auf die Flaschen aufgesetzt. In diesen Korken ist ein Metallröhrchen mit Olive eingelassen, welches Gummischlauch mit Ansatzstück aus Hartgummi trägt. Aufbewahrt wird jede Luftpumpe in einem besonderen Kästchen, das mit Schiebedeckel verschlossen ist.

Ausserdem gehören zu dem Apparate eine Anzahl Zungenschemata von drei verschiedenen Farben zum Eintragen des Befundes.

Sämtliche zueinander gehörende Teile sind durch gleiche Farben, braun, weiss und blau kenntlich gemacht, so dass eine Verwechslung nicht stattfinden kann (Fig. 1).

Figur 2 veranschaulicht einen zum Gebrauch fertigen Apparat.

Zur Untersuchung führt man das Ende des Ansatzes in die unmittelbarste Nähe der zu prüfenden Stelle, indem man aber eine direkte Berührung zu vermeiden sucht. Alsdann bringt man durch einen Druck auf den Kolben den Schmeckstoff auf die Schmeckstelle. Die Reihenfolge, in der man die Schmeckstoffe wählt, ist nicht ganz gleichgültig. Am geeignetesten dürfte zuerst der Sauerstoff, sodann der Süsstoff, schliesslich der Bitterstoff zur Prüfung zu nehmen sein. Zur quantitativen, gleichzeitigen, doppelseitigen Untersuchung wird noch der bereits[1]) angegebene Teil mit dem Apparat in Verbindung gesetzt.

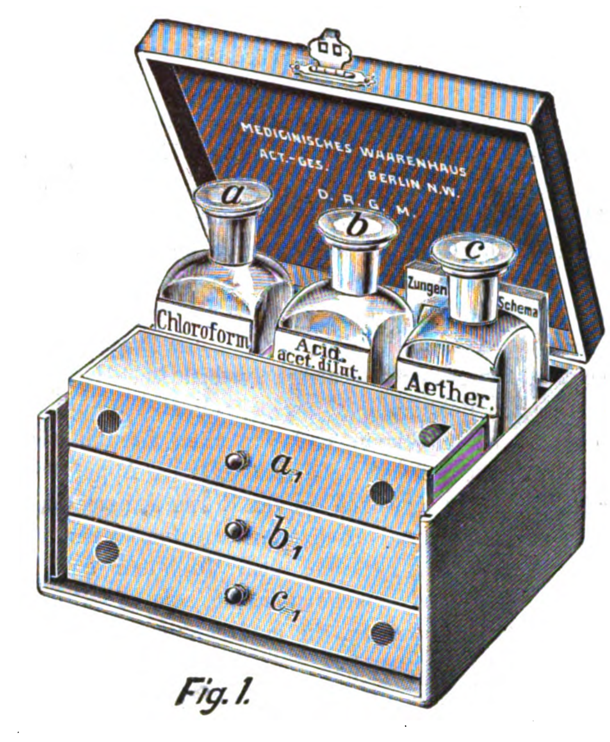


Fig. 1.

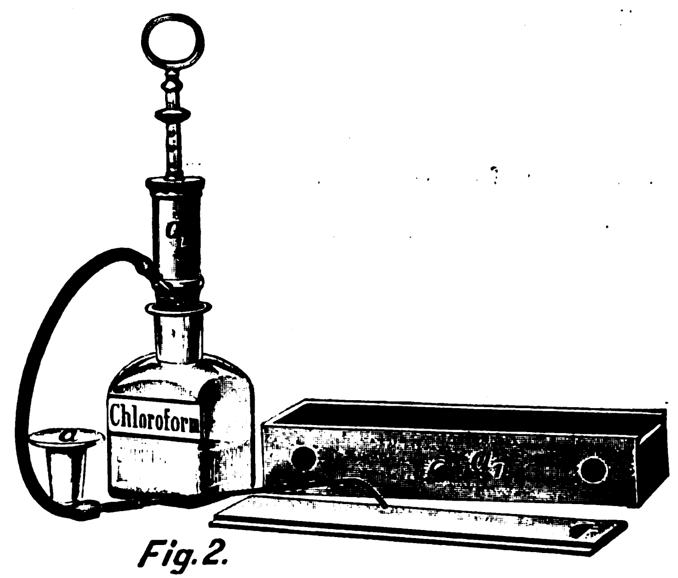


Fig. 2.

Auf diese Weise kann die Ageusie, Hypogeusie und Hypergeusie links und rechts festgestellt werden. Wie es Farbenblinde, Schwerhörige, Farbenschwache gibt, so ist auch für den Geschmack die Sinnesschärfe in Gesundheit und noch mehr in Krankheit verändert. Zur Kontrolle kann der untersuchende Arzt mitschmecken, wenn er die seitlich angebrachte Oeffnung mit einem

1) Ueber die Uebung, 1881.
2) A test case for taste. By Nathan J. Beers, Brooklyn-New-York med. Journ. 9. X. 1899.
3) Toulouse et Vaschide, Méthode pur l'examen et la mesure de goût. Travail de laboratoire de Toulouse à l'asile de Villejuif. Comptes rendus de l'Académie des Sciences 1900. CXXX, p. 804—805. N. Vaschide, La Gustatométrie Bulletin de laryngologie, otologie et rhinologie 1903, p. 93—103, Technique de psychologie expérimentale (Examen des sujets) Toulouse, Vaschide et Piéron, 1904, p. 105.
4) Eine neue Methode zur klinischen Untersuchung des Geschmackssinnes mittels eines Gustometers. Deutsche med. Wochenschr. 1905, No. 28.
5) Geschmack und Geruch, 1906. Verlag Julius Springer.
6) Der erste quantitative Gustometer zu klinischen Zwecken. Med. Klinik 1906, No. 41.

1) Zur Untersuchung des Geschmackssinnes für klinische Zwecke. Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 51.

Schlauch verbindet, den er zum Munde führt. Ebenso ist auch die Dauer der Empfindung, die Schnelligkeit des Eintritts zu prüfen und eine verlangsamte Leitung, Momente, die auf anderen Gebieten, z. B. dem der Temperaturempfindung[1]) untersucht sind.

Nicht nur in diagnostischer, sondern möglicherweise auch in therapeutischer Hinsicht können diese Prüfungen in Betracht kommen.

Es besteht nämlich ein merkwürdiger Gegensatz in der Empfindlichkeit der ersten, im Gesicht gelegenen Höhle des Verdauungsweges und der zweiten, mitten im Leib gelegenen.

Anästhesie des Magens, Verlust des Hungergefühls und Appetitlosigkeit stellt sich bei fast allen Krankheiten, bei der allerleichtesten und unbedeutendsten Veränderung schon sofort ein. Anästhesie des Geschmackes dagegen kommt selbst bei der schwersten Veränderung kaum je vor.

Wie Urbantschitsch[2]) systematische Hörübungen besonders bei psychischer Taubheit in die Therapie und Praxis mit Erfolg eingeführt hat, liessen sich derartige systematische Geschmacksübungen auch zur Bekämpfung gegen dasjenige Symptom versuchen, das das hartnäckigste und von allen Krankheitszeichen am allerschwierigsten zu beseitigende ist, die Appetitlosigkeit.

Der Parallelismus zwischen einigen Erscheinungen der Zunge und des Magens ist ein zu auffallender und sinnfälliger, als dass die innigen Beziehungen zwischen dem Verhalten des Magens und der Zunge gänzlich zu leugnen wären, die die Erfahrungswissenschaft stets angenommen, die moderne theoretische Medizin ebenso hartnäckig bestritten hat.

Jedenfalls verdiente die funktionelle quantitative Prüfung eines so oberflächlichen und so leicht zugänglichen Organs, wie es die Zunge ist, weitgehendes Interesse, zumal die funktionelle Prüfung vieler, tief versteckt liegender und daher so schwer erreichbarer Organe längst begründet ist. Ueberdies hat der Spezialarzt der verschiedensten Gebiete ein Interesse an der quantitativen Untersuchung des Geschmackssinnes, der Magenarzt, der Nervenarzt und der Ohrenarzt.

Ein neues Salicylpräparat.

Von

Josef Bodenstein, Selzthal, Steiermark.

Die vielseitige therapeutische Anwendung der Salicylsäure und ihrer Verbindungen zufolge ihrer eminenten, fallweise einzig dastehenden Heileffekte einerseits, die in der Mehrzahl der Fälle ihrer Anwendung auftretenden, mehr oder weniger ausgeprägten toxischen Nebenerscheinungen (Salicylismus) andererseits begründen und rechtfertigen die Suche nach neuen Verbindungen, zumal keine der bisher bekannten einwandfrei ist, wobei man bei aller Anerkennung des erprobten wirksamen Prinzips nur die Ausschaltung der unerwünschten, oft das Krankheitsbild perturbierenden Afterwirkungen bezweckt.

Salicyl als Antipyretikum und Antirheumatikum par excellence, als Antineuralgikum und Antiseptikum in innerlicher und äusserlicher Anwendung, Salicyl als Gicht- und Hautmittel, als Cholagogum, Nervinum etc. sind zu geläufige Begriffe, als dass man noch viel Worte darüber verlieren müsste. Der Internist wie der Chirurg, der Dermatolog, Psychiater, Gynäkolog, Otiater u. a. m. schätzen es in gleicher Weise, wie sie seine Unarten fürchten. Salicyl ist buchstäblich in jedem Spezialfach der Medizin in erfolgreicher Verwendung; ohne Salicyl ist die Therapie kaum mehr denkbar. Um so betrübender sind seine Nebenwirkungen: Innerlich genommen erzeugt Salicyl auch in therapeutischen Dosen Magenverstimmung, Erbrechen, Durchfälle bis zu schwerer Gastroenteritis mit Darmblutungen. Von dieser Tatsache ist auch das beste, reinste Salicylnatron nicht ausgenommen, wie jeder, der hartnäckige oder schwere Polyarthritiden mit diesem unentbehrlichen Mittel ernstlich behandelt hat, sich zu überzeugen vermochte. Nicht gerade selten gesellen sich zu den genannten auch Atmungs-, Kreislaufs- und Gehirnstörungen, welche zwar in der Mehrzahl der Fälle als Fieber, resp. Krankheitssymptome gedeutet, doch bei aufmerksamer Beobachtung und exakter Temperatur- sowie Pulsmessung nicht missverstanden werden können. Die Salicyldyspnoe, jene erschwerte, vertiefte, keuchende oder schnarchende Respiration, das Sinken des Blutdruckes mit Pulsverlangsamung als Ausdruck der direkten Wirkung auf die Herzmuskulatur und deren Ganglien, Kopfkongestionen, Delirien mit Hallucinationen, psychische Aufregungen, die sich bis zu maniakalischen Anfällen steigern können, mitunter Stupor und Betäubung, eklamptische Anfälle mit längerer Bewusstlosigkeit, Pupillenverengerung und tetaniformen Konvulsionen sowie Exantheme sind vereinzelte, doch leider nicht gar seltene Vorkommnisse, wohingegen neben den obenerwähnten gastrischen Intoxikationen „Albuminurie, Ohrensausen und Sehstörungen häufiger auftreten, welche letzteren, verbunden mit intensivem Kopfschmerz, auch nach Beseitigung aller übrigen Symptome noch Wochen hindurch persistieren können, ja in einzelnen Fällen dauernd geworden zu sein scheinen!" (Husemann.)

In neuerer Zeit vermochte Aspirin, Salol und die Acetylsalicylsäure allerdings fallweise schon einen sehr beachtenswerten, doch nicht vollkommenen Ersatz für das seit Buss' und Stricker's Einführung (1876) dominierende Natriumsalicylat zu bieten, doch da die genannten Präparate ganz oder zum grossen Teile schon im Magen gespalten und der hierbei frei werdenden Salicylsäure die häufigen gastrischen Störungen zur Last gelegt werden, so suchte man vernunftgerecht nach einer Verbindung, deren Spaltung erst im Darm erfolgt.

Die chemische Fabrik F. Hoffmann, La Roche & Cie. in Grenzach (Baden) kombinierte nun Salicyl- und Benzoesäure zu einer insofern scheinbar glücklichen Verbindung — Benzosalin — als dieselbe erst im Darm in ihre Komponenten zerlegt wird, den Magen nicht im entferntesten alteriert und die vorteilhafte Salicylwirkung entfaltet, ohne die Nachteile der anderen Präparate mitzubesitzen. Es äussert nebenbei im Darm eine kräftige, doch verträgliche antiseptische, darmdesinfizierende und im Vereine mit der enthaltenen Benzoesäure antizymotische Wirkung — in dieser Richtung übertrifft die Benzoe- die Salicylsäure — was fallweise verwertet werden kann. Da die Benzoesäure bekanntlich auch antipyretisch wirkt und wiederholt von berufener Seite (Senator) gegen Polyarthritis empfohlen wurde, so darf die genannte Kombination schon von vornherein das ärztliche Interesse für sich in Anspruch nehmen.

Benzosalin ist der Methylester der Benzoylsalicylsäure — somit verwandt mit Pyrenol — ein geschmackloses weisses Pulver, in kaltem Wasser unlöslich, in heissem schwer, in Alkohol, Aether und Chloroform leicht löslich; charakteristisch ist, dass es in seiner wässerig-weingeistigen Lösung keine Salicylsäurereaktion gibt, also keine freie Salicylsäure enthält und beim Kochen mit Alkalien in seine Komponenten zerlegt wird. Es sei zugleich auf die eingehende physiologische Prüfung des Benzosalin in der Arbeit von Bergell und Bültzingslöwen hingewiesen und

---

1) K. G. Holm, Ueber zurückbleibende Temperaturempfindungen. Skandinav. Archiv f. Physiol., 1908, S. 249. — Die Dauer der Temperaturempfindungen bei konstanter Reiztemperatur. Skandinavisches Archiv f. Physiol., 1908, S. 242.

2) K. Martin Sugar, Ueber die systematischen Hörübungen und deren therapeutischen Wert bei Taubstummen und Tauben. Orvosi Hetilap, 1901, No. 22—24.

hier nur hervorgehoben, dass die Prüfung im Vergleiche mit Aspirin ergeben hat, dass die Benzoylsalicylsäure der Magenverdauung besser widersteht als Aspirin. Die Eisenchloridreaktion im Harn tritt später auf als bei Verabreichung von Acetylsalicylsäure.

Verfasser hat das Benzosalin bei einer grösseren Anzahl von verschiedenen Fällen angewendet. In erster Linie bei Polyarthritis rheum. acut. (meistens ohne jedwede andere Medikation, nur mit hydrotherapeutischen Prozeduren) in 8 Fällen (4 schwere, 4 leichte) mit durchwegs günstigen Erfolgen. Als charakteristisch sind die folgenden drei Krankengeschichten herausgehoben.

1. F. E., 38jähriger Schneidermeister, erkrankte 5 Tage vor Uebernahme in Behandlung unter Fieber und starken Schluckbeschwerden, 3 Tage darauf Schwellung und Schmerzhaftigkeit zuerst des rechten Knies, am folgenden Morgen beider Sprunggelenke; seit 6 Tagen Stuhlverhaltung, zeitweise unerträglicher Kopfschmerz, Herzklopfen. Brustbeklemmung, phantasiert tagsüber und nachts. Anamnestisch: Die Eltern leben, Vater hat angeblich viel unter „Gicht" zu leiden. In seiner Kindheit hatte Patient häufige Halsentzündungen, einmal Scharlach und Diphtherie und als 12jähriger Knabe Gelenkrheumatismus durchgemacht; gelegentlich desselben waren angeblich fast sämtliche Gelenke ergriffen, Wirbelsäule blieb frei. Patient, ein mittelkräftiger, mässig gut genährter Mann, befindet sich gelegentlich der ersten Visite in Rückenlage bei leicht benommenem Sensorium; Puls gespannt, hebend 116, Temperatur 39,8; sichtbare Schleimhäute etwas cyanotisch, Lunge frei; Vitium cordis (Mitralinsufficienz); rechtes Kniegelenk stark geschwollen, Haut darüber gerötet, gespannt, glänzend, Berührung äusserst schmerzhaft, Bewegung unmöglich; linkes Kniegelenk wenig vergrössert, doch ebenso wie beide Sprunggelenke ziemlich schmerzempfindlich, die Zehen rechts steif und nur unter Schmerz passiv beweglich. Im Urin Spuren von Albumen. Verordnet wurde Natr. salicyl. 6 g täglich in zweistündlichen Dosen à 1 g; da das vierte wie das fünfte Pulver erbrochen wird, refüsiert Patient und Umgebung weitere Medikation; somit werden nur zweistündlich zu wechselnde Einpackungen der ergriffenen Gelenke mit Darkauer Jodsalzlösung (10proz.) angeordnet; am nächsten Tage sind die unteren, innerhalb weiterer drei Tage die oberen Wirbelgelenke ergriffen bei Fieber bis 40,2 mit remittierendem Typus. Fortsetzung der Gelenkeinpackungen, soweit tunlich, stündlich, Eisumschläge auf Herzgegend und Kopf waren eine Woche hindurch die alleinige therapeutische Aktion. Nach langem Zureden lässt sich Patient bewegen, wieder Medikamente zu sich zu nehmen, da bisher ohne wesentliche Aenderungen der Krankheitsprozess fortgeschritten war; Patient erhält nunmehr 6 Tabletten à 0,5 Benzosalin pro die, und als dieselben 3 Tage lang gut vertragen wurden und auch zufolge einer zwar geringen, doch sichtlichen Besserung, besonders Abschwächung der Schmerzen das Vertrauen des Patienten zum Medikament zugenommen, 4 g, schliesslich 5 g pro die; 7 Tage nach Beginn der Benzosalintherapie setzte eine derartige Besserung ein, dass innerhalb weniger Tage alle Symptome verschwanden. Patient verlässt vorzeitig das Bett, sucht seine Werkstätte auf und recidiviert bezüglich des rechten Knie- und der gleichseitigen Zehengelenke; 4 Tage hindurch 4 g Benzosalin pro die bewährt sich zum zweiten Mal; nach Ablauf einer Woche Restitutio ad integrum. Aus dem Verlaufe sei noch hervorgehoben: Das den Patienten anfänglich sehr belästigende Herzklopfen und Beklemmungsgefühl waren nach 3 Tagen, die Schlaflosigkeit nach 4 Tagen Benzosalinverabreichung ganz behoben. Das systolische Geräusch über der Herzspitze war am 7. Tage ganz leise, eben noch vernehmbar geworden. Der Kopfschmerz setzte vom 3. Tage an ganz aus; die Temperatur fiel lytisch, doch in raschem Tempo ab; am 3. Tage 38,5; Puls 92—88; am 7. Tage annähernd normal. Der Urin blieb bis zum 6. Tage eiweisshaltig. So konnte sich der Kranke schon am 4. Tage der Benzosalinkur relativ, am 9. Tage absolut wohl fühlen. Nichts von profusen Schweissen (wie nach Salicylgebrauch); die Schweissabgabe erfolgte in diesem wie in allen anderen Fällen quasi imperceptibel bei etwas feucht, doch nicht gerade kühl sich anfühlender Haut; keine gastrischen Störungen, keine Collapse noch Schwächezustände.

2. M. V., 14jähriger schwächlicher, anämischer Grundbesitzerssohn, hat als Kind viel an Augenentzündungen und Ohrenfluss laboriert; vor 4 Jahren bestand Monate hindurch „Veitstanz"; in den letzten Jahren zu wiederholten Malen Ohnmachten, anschliessend an Aufregungen; sehr empfindlich gegen Erkältungen; schwacher Magen. Beginn der gegenwärtigen Erkrankung vor 6 Tagen unter Fieber und allgemeinen Gliederschmerzen; deliriert zeitweilig und zuckt häufig im Gesichte und oberen Extremitäten, ähnlich wie zur Zeit seiner Chorea. Seit 2 Tagen Schmerzhaftigkeit entlang der Wirbelsäule und Steifigkeit, sowie schmerzhafte Schwellung des rechten Sprunggelenks; am Tage der Untersuchung waren auch die rechte Handwurzel und die rechten Fingergelenke mitergriffen. Mit ins Kissen zurückgeneigtem Kopfe liegt Pat. benommen und steif im Bette (die Eltern glaubten, es handle sich um Genickstarre). Puls 120, Temp. 39,6; linksseitige Apicitis, als Nebenbefund Vitium cordis; Urin dunkel, kein Albumen. Seit 3 Tagen constipiert. Therapie: Benzosalin 6 × 0,5 (in Tabletten) pro die, hydriat. Prozeduren; nach 5 Tagen Abnahme von Schmerz und Schwellung an den Extremitäten; nach weiteren 4 Tagen auch an den Wirbelgelenken. Nach Ablauf von 14 Tagen vom Beginne der Behandlung ist Pat. genesen. — 6 Wochen später erkrankt Pat. wieder unter ähnlichen Initialsymptomen wie das erste Mal: Schüttelfröste, allgemeine Abgeschlagenheit, heftige Kopfschmerzen, doch dieses Mal starkes Herzklopfen und frequente, fast dyspnoische Respiration, Stechen in der Herzgegend, Angstgefühl; Puls 128, Temp. 39,9. Systolisches Blasegeräusch in der Herzgegend bei sehr erregter Herzaktion; Endocarditis. Therapie: Anfangs Digitalis (nebst Eisblase auf die Herzgegend); dann Calomel mit Chinin, schliesslich durch 10 Tage Benzosalin 2—3 g täglich gerne genommen, gut vertragen, und von deutlicher antipyretischer und schmerzstillender Wirkung. Das Stechen in der Herzgegend vermindert sich am 6., das Angstgefühl schwand am 7. Tage nach Benzosalineinnahme; am Ende der ca. 3wöchigen Behandlung war übrigens auch das systolische Blasegeräusch kaum mehr hörbar.

3. J. P., 25jähriger Bauarbeiter, erkrankt nach mehrtägigem Unbehagen und Halsschmerz unter Fieber und schwerem Krankheitsgefühl. 6 Tage vorher war Pat. gelegentlich einer anstrengenden Arbeit im Freien bei stärkstem und kühlem Regenwetter total durchnässt worden, hatte sich dann in feuchten Kleidern ins Wirtshaus begeben und durchzechte die Nacht; morgens in berauschtem Zustande und durchnässt neben der Strasse auf feuchter Wiese schlafend aufgefunden und heimgebracht. Der sehr kräftige Patient war vorher bis auf eine Gonorrhöe längerer Dauer stets gesund; gegenwärtig (1. Visite) beide Kniee stärker und Hüftgelenke mässig geschwollen, schmerzhaft und nebenher ein typisches Erythem auf Haut und Gaumen. Puls 98, Temp. 39,2; Herz und Lunge frei. In den ersten 3 Tagen 3 g, dann 2 Tage lang 4 g und schliesslich wieder 3 g Benzosalin verabreicht, bewirken innerhalb 10 Tagen völlige Wiederherstellung. Das Erythem war am 3. Tage abgeblasst und am 5. Tage reger Appetit, durch Benzosalin nicht im Geringsten beeinträchtigt.

Vorstehenden drei wegen ihrer Komplikationen erwähnenswerten Fällen schliessen sich die übrigen in puncto Wirkung des Benzosalins gleichwertig an.

Ausser bei den bezeichneten hat Verf. auch bei folgenden verwandten Krankheitsformen das Benzosalin erprobt und als gut verwertbar befunden. Um nicht zu ermüden, wird im Folgenden von Kasuistik abgesehen und nur das auf die Benzosalinwirkung und Anwendung Bezug habende Erwähnung finden, zumal es dem Verf. nur darauf ankommt, unpräjudizierlich seine Versuchsresultate darzutun, indem bei der Bereitwilligkeit der Firma F. Hoffmann-La Roche & Cie. in Grenzach (Baden) jedem Kollegen Gelegenheit geboten ist, sich durch persönliche Beobachtung ein Eigenurteil zu bilden.

Bei der grossen Zahl von rheumatischen Erkrankungen im Gebirgslande — zufolge der reichlichen Niederschläge und der jähen Temperaturdifferenzen, die im Hinblick auf die durch Terrainschwierigkeiten bedingte angestrengtere Tätigkeit der Gebirgsbevölkerung häufigeren Anlass zu Durchnässung und Erkältungen geben — hatte Verf. hierzulande reichliche Gelegenheit, Benzosalin auch gegen Muskel- und Nervenrheumatismen, Ischias und Neuralgie der verschiedenen Körperregionen ins Treffen zu führen, und zwar mit befriedigenden Erfolgen: Bei Kreuzschmerz („Hexenschuss") und Ischias hat sich das Präparat in Dosen von $1^1/_2$ bis 3, seltener 4 g pro die, dann in mehreren Fällen von Trigeminusneuralgie, Occipital- und Alveolarneuralgien (Odontalgie) als sehr nützlich erwiesen. Allerdings sind in dieser Beziehung noch mehr Beobachtungen erforderlich.

In Fällen von subacuten und chronischen Enteritiden wird Benzosalin ebenso wie bei Darmtuberkulose, Typhus und Dysenterie wegen seiner evidenten, darmdesinfizierenden und antizymotischen Eigenschaften ebenfalls heranzuziehen sein.

Hervorgehoben sei schliesslich nochmals die excellente, antirheumatische und antipyretische Wirkung, durch welche allein schon zufolge Mangels jeglicher schädlicher Nebenwirkungen Benzosalin berufen scheint, sich als unschädliches Salicylpräparat einen dauernden Platz in unserem Arzneischatze zu sichern.

Aus der k. k. dermatologischen Klinik der deutschen Universität in Prag (Vorst.: Prof. Dr. Kreibich).

Ueber den Nachweis der Spirochaete pallida im Ausstrich mittelst der Silbermethode.

Vorläufige Mitteilung.

Von

Dr. Moriz Stern,
Sekundärarzt der Klinik.

In der Debatte über die Bedeutung der Spirochaete pallida für die Aetiologie der Syphilis, welche kürzlich in der Berliner medizinischen Gesellschaft stattfand, wurde auch des Einwandes gedacht, dass sich die Spirochaete pallida, die man im Gewebsschnitt syphilitischer Produkte in grossen Mengen mit der Silberimprägnationsmethode findet, auf diese Weise im Ausstrich nicht nachweisen lasse. In der Tat konnte ein so hergestelltes Präparat von Niemandem demonstriert werden.

Der als Gast anwesende Dr. Schuster-Aachen zeigte mit Silber dargestellte Spirochaeten aus dem Sekrete der Balanitis, doch ist ihm dieser Nachweis nach seiner Aussage nur ein einziges Mal gelungen, ein Umstand, den er auf die Unzuverlässigkeit der Silbermethoden zurückführte.

Eine zuverlässige Methode zum Nachweise der Spirochaete pallida mittelst der Silberimprägnation ist folgende:

Die in gewöhnlicher Weise mit Reizserum beschickten lufttrockenen Objektträger kommen für einige Stunden in den auf 37 ° gestellten Brutschrank; sodann gibt man sie in ein mit 10 proz. wässeriger Lösung von Argentum nitric. gefülltes farbloses Glasgefäss, das durch einige Stunden im diffusen Tageslicht stehen bleibt. Das Präparat nimmt allmählich eine bräunliche Färbung an; hat diese einen gewissen, durch Uebung leicht zu erkennenden Grad erlangt und zeigt das Präparat einen metallischen Glanz, so wird es aus der $AgNO_3$-Lösung herausgenommen und mit Wasser abgespült.

In einem solchen Präparat erscheint die Form der Blutkörperchen gut erhalten; sie zeigen eine sehr zarte schwarze Kontur und tragen eine Anzahl feinster Körnchen. Die Menge der Niederschläge ist gering und an den meisten Stellen durchaus nicht störend.

Die Spirochaeten erscheinen tiefschwarz auf blassbraunem, stellenweise auf vollkommen farblosem Grunde. Sie unterscheiden sich in nichts von den mit der Levaditi-Methode im Schnitt dargestellten, es sei denn, dass sie im Durchschnitte etwas grösser sind; gegenüber den mit dem Giemsa-Farbstoff gefärbten sind sie etwas dicker, was auch für die feinen Ausläufer, die an einer Anzahl von Exemplaren zu sehen sind, gilt. An vielen von ihnen ist die Höhe und die Tiefe der Windung ganz gleichmässig imprägniert; einzelne sind in der Tiefe der Windungen viel schwächer imprägniert als auf der Höhe derselben, so dass sie an diesen Stellen nicht schwarz, sondern grau erscheinen; dies geht so weit, dass man an einzelnen Exemplaren gewisse Teile der Windungen fast gar nicht dargestellt findet; von solchen gibt es Uebergänge zu Gebilden, bei denen man nur aus der charakteristischen Anordnung der tiefschwarzen Körnchen auf das Vorhandensein einer Spirochaete schliessen kann. Ausserdem sieht man hier und da kleinste, nur aus wenigen (3—6) Windungen bestehende Spirochaeten, die den Eindruck abgebrochener Teile vollständiger Exemplare machen.

Zur Methodik sei noch folgendes bemerkt: Ich benützte Gläser mit planen Wänden. — Eine Reduktion der Präparate nach dem Aufenthalte in $AgNO_3$ ist weder nötig noch etwa zur Abkürzung des Verfahrens empfehlenswert; wenigstens erwies sich mir der Aufenthalt der Präparate in einer verdünnten oder in einer konzentrierten Pyrogallussäurelösung als unnütz. Auch die Konzentration und die Temperatur der $AgNO_3$-Lösung scheint in weiten Grenzen irrelevant zu sein.

Es ist ausdrücklich erwähnt worden, dass die farblosen, die $AgNO_3$-Lösung enthaltenden Gläser diffusem Tageslicht ausgesetzt sein sollen.

Setzt man nämlich ein Präparat dem direkten Sonnenlicht aus, so bemerkt man folgendes: Die Bräunung des Präparates geht viel rascher vor sich; binnen wenigen Minuten erscheint das Präparat sattbraun, in $1/4$—$1/2$ Stunde grauschwarz, an dickern Stellen schwarz. In solchen Präparaten ist die Spirochaete pallida zwar ebenfalls, aber viel schwerer zu sehen; sie erscheint farblos auf schwarzem Grunde. Deshalb scheint sich, wie nach einigen Versuchen zu schliessen, auch die Anwendung künstlichen, chemisch wirksamen strahlenreichen Lichtes zu diesem Zwecke nicht zu eignen.

Kritiken und Referate.

Röntgenologie.

1. Köhler: Zur Röntgendiagnostik der kindlichen Lungendrüsentuberkulose. Lucas Gräfe & Sillem, Hamburg 1906. Preis 4 M.
2. Weinberger: Die Entwicklung und der gegenwärtige Stand der Röntgentechnik und Röntgendiagnostik innerer Krankheiten. Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien 1906.
3. Francke: Die Orthodiagraphie. J. F. Lehmann's Verlag, München 1906. Preis 4 M.
4. Franze: Orthodiagraphische Praxis. Otto Nemnich, Leipzig 1906. Preis 1,80 M.
5. Hoffa und Rauenbusch: Atlas der orthopädischen Chirurgie in Röntgenbildern. Ferdinand Enke, Stuttgart 1906. Preis 40 M.
6. Rosenthal: Fortschritte in der Anwendung der Röntgenstrahlen. J. E. Lehmann's Verlag. München 1906. Preis 1,20 M.
7. Sommer: Radium und Radioaktivität. Otto Gmelin, München 1906. Preis 1,20 M.
8. Quadrone: Ricerche cliniche ed Esperimentali sull' azione dei Raggi Roentgen. Torino 1906.
9. Verhandlungen des II. Röntgenkongresses. Lucas Gräfe & Sillem, Hamburg 1906.
10. Archiv für physikalische Medizin und medizinische Technik. Otto Nemnich, Leipzig 1906.
11. Zeitschrift für Elektrotherapie einschliesslich der Röntgendiagnostik und Röntgentherapie. Johann Ambrosius Barth. Herausgeber: Ludwig Mann & Paul Krause, Leipzig 1906.

Das Anwendungsgebiet der Röntgenstrahlen in der Chirurgie liegt so klar vor unseren Augen, dass grössere Arbeiten darüber in letzter Zeit nicht erschienen sind. In der inneren Medizin gibt es in dieser Beziehung noch manche Frage zu lösen, und wir sind zu der Hoffnung berechtigt, dass in absehbarer Zeit auch hier die Röntgenstrahlen ein unentbehrliches diagnostisches Hilfsmittel werden. Von den diesbezüglichen Arbeiten wollen wir zunächst die von Alban Köhler (1) besprechen. In seiner Einleitung verwahrt sich der Verfasser gegen die Auffassung, als wolle er vermittels der Röntgenstrahlen die Diagnose der Lungendrüsentuberkulose stellen; er will dem neuen Diagnostikum nur den ihm gebührenden Platz bei dieser Erkrankung verschaffen. Die für das Verständnis notwendigen anatomischen und klinischen Betrachtungen hat er den Abhandlungen über Bronchialdrüsentuberkulose von Widerhofer, F. A. Hoffmann und Heubner entnommen. Nach ausführlicher Erwähnung der verhältnismässig kleinen Zahl der Autoren, welche sich mit der Röntgenuntersuchung der Erkrankungen der Lymphdrüsen im Thoraxraum beschäftigt haben, geht Verfasser zu seiner eigentlichen Arbeit über. Seinen Standpunkt, den auch Ref. teilt, präzisiert er dahin, dass die Durchleuchtung mittels des Durchleuchtungsschirmes lediglich ein vorbereitender Akt ist. Abgesehen davon, dass häufige Durchleuchtungen die Augen des Untersuchers schädigen, können wir mit dieser Untersuchungsmethode nur verkalkte und zu grossen Tumoren herangewachsene Drüsen sicher feststellen, während wir die anderen, weniger dichten und weniger grossen Drüsen entweder gar nicht oder nur sehr undeutlich und unsicher erkennen. Da es uns aber hier darauf ankommt, die kleinsten Einzelheiten deutlich zu sehen, so gehört zu einer exakten Untersuchung die photographische Aufnahme. Verfasser hat zunächst eine grosse Anzahl solcher jungen Personen untersucht, welche zwischen dem 4. und 10. Lebensjahr erwiesenermaassen eine skrophulöse Erkrankung der Atmungswege überstanden hatten und nun



seit mehreren Jahren als klinisch geheilt zu betrachten waren. Er fand dabei in der hellsten Lungentransparenz runde erbsen- bis haselnussgrosse Gebilde von einer zuweilen so intensiven Schattentiefe, wie wir sie sonst nur bei metallischen Fremdkörpern zu sehen gewöhnt sind, und dass diese als Drüsen imponierenden Schatten bisweilen ganz auffallend weit lateral anzutreffen sind. Er weist hierbei auf Heubner hin, nach dem tuberkulöse Lymphdrüsen bis weit in die Tiefe des Lungengewebes hinein angetroffen werden, wo man in gesunden Organen überhaupt gar keine Lymphdrüsen vermutet. Diese tiefen Schatten werden durch die mit Verkalkung ausgeheilten Lungendrüsen hervorgerufen. Weiterhin hat Köhler Kinder untersucht, die auf Beginn einer Lungendrüsenerkrankung verdächtig waren, bei denen also wegen des floriderem Stadiums verkäste oder auch nur markig geschwollene Drüsen in Betracht kamen. Da Schmoll bei der Analyse des tuberkulösen Käses eine ziemlich grosse Menge von Kalk nachgewiesen hat, so war vorauszusehen, dass die verkästen Lungendrüsen einen sehr viel dunkleren Schatten im Röntgenbilde geben würden als einfach hypertrophische oder indurierte Drüsen. Wie verhält es sich aber nun mit den tuberkulösen noch unverkästen Lymphdrüsen im Thoraxraum! Sind nach Ansicht der meisten Anatomen schon bei Erwachsenen die hilusnahen Drüsen nur erbsen- bis bohnengross, die hilusfernen, pulmonalen Drüsen sogar nur ca. linsengross, so sind sie bei Kindern noch viel kleiner, so dass sich weder bei Erwachsenen noch bei Kindern normale Hilus- und Pulmonaldrüsen röntgenographisch nachweisen lassen. Erst wenn eine Drüse um das Doppelte vergrössert ist, wird sie im Röntgenbild erkennbar. Verfasser kommt sodann zur Deutung der Röntgenbilder in differentialdiagnostischer Beziehung; er erklärt uns zunächst das normale Lungenbild, weist ferner darauf hin, das jede infektiöse Erkrankung der Thoraxeingeweide zu Drüsenschwellungen führt und dass in vielen Fällen die Drüsen nicht einfach wieder abschwellen, sondern dauernd verändert bleiben: vergrössert und verhärtet (chronische Hyperplasie), und dass diese ebenfalls einen Schatten geben. Zum Schluss beschreibt Köhler äusserst genau den Vorgang bei einer Röntgenuntersuchung auf Lymphdrüsen.

Jedem Röntgenologen, ja jedem Arzte sei diese äusserst instruktive Arbeit aufs Angelegentlichste empfohlen.

Speziell an die Allgemeinheit der Aerzte, die sich nicht mit Röntgenuntersuchung beschäftigt, wendet sich der zweite Autor, Weinberger (2). In übersichtlicher Anordnung spricht er über die Entstehung der Röntgenstrahlen und über das Instrumentarium zu ihrer Erzeugung. Im speziellen Teil gibt er uns ein Bild von dem gegenwärtigen Stande der Röntgendiagnostik innerer Krankheiten: so der Lungen, der Pleura, des Herzens, der grossen Gefässe, der mediastinalen Organe. Weit hinter der Röntgenuntersuchung des Thorax stehen die Ergebnisse in bezug auf die Abdominal-Organe. Diese absorbieren in ihren einzelnen Teilen ziemlich gleich viel Röntgenstrahlen und daher liefert das Abdomen meist einen gleichmässig dunklen, nur wenig differenzierten Schatten. Aber auch hier ist Aussicht vorhanden, dass durch Einführen von Wismutbrei- und Lösungen manches Wertvolle für die Diagnose der Magen- und Darmerkrankungen herauskommen wird.

Das Verdienst, die von Moritz erfundene Methode der Orthodiagraphie und die in der medizinischen Literatur bisher darüber erschienenen Arbeiten kritisch beleuchtet und durch eigene Beobachtungen ergänzt zu haben, gebührt Francke (3). Es würde zu weit führen, die einzelnen Kapitel der überaus fleissigen Arbeit hier zu besprechen. Es mag genügen anzudeuten, dass sowohl die hierhergehörigen Apparate, die Technik der Aufnahme und Erklärung der Orthodiagramme, der Einfluss des Atmens, des Stehens und Liegens auf die Lagerung der Organe in der Brusthöhle, weiterhin die Orthodiagraphie der Lungen und der Pleura, auf das Eingehendste beschrieben werden. Eine Serie von 75 Orthodiagrammen von Gesunden und Kranken und die aus ihnen gewonnenen Grössen der in Betracht kommenden Organe illustriert die grosse Bedeutung der Orthodiagraphie in bezug auf die bisherigen, bewährten Untersuchungsmethoden.

Franze (4) behandelt dasselbe Thema in gedrängter Kürze, ohne an Klarheit dabei einzubüssen. Es sei daher die letztere Arbeit besonders dem praktischen Arzte empfohlen, welcher sich schnell und gründlich von der Theorie, Technik und Methodik der Orthodiagraphie überzeugen will.

Der in meinem letzten Sammel-Referat besprochene Atlas der orthopädischen Chirurgie in Röntgenbildern von Hoffa und Rauenbusch (5), liegt heute vollendet vor. In gesamt 137 Bildern haben die Verfasser uns eine derartige Fülle von interessanten und lehrreichen Bildern gebracht, dass selbst der erfahrenste Röntgenologe oft und gern diesen Atlas als Nachschlagebuch benutzen wird. Leider muss sich Referent versagen auf Einzelheiten hier näher einzugehen.

Sind bisher nur Mediziner zu Worte gekommen, so wollen wir doch gerne auch den Vortrag Rosenthal's (6) hier erwähnen, welchen er im Verein für Naturkunde zu München gehalten hat. Die Arbeit ist sowohl in ihrem technischen Teil, in dem Verfasser aus seiner eigenen reichen Erfahrung schöpft, besonders lesenswert, bringt aber auch in ihrem zweiten, dem medizinischen Teil viel Anregendes, zumal ihm die Münchner Röntgenologen mit Rat und Tat zur Seite gestanden haben. Auch diese Arbeit sei jedem praktischen Arzte zur Lektüre empfohlen.

Da wir gewohnt sind das Radium und andere radioaktive Körper vor das Forum der Röntgenologen zu bringen, so ist es nicht zu verwundern, dass wir an dieser Stelle die Arbeit Sommer's (7) besprechen. Gleich zum Beginn geben wir unserer Bewunderung Ausdruck, dass ein Arzt ein ihm doch ferner liegendes Thema so eingehend und klar hat bearbeiten können. Ein Eingehen auf die interessante Schrift verbietet der knappe Raum. Der billige Preis gestattet es jedem Freunde der Radiologie sich das lesenswerte Werkchen anzuschaffen.

Ueber die Behandlung der Leukämie und Pseudoleukämie mittels der Röntgenstrahlen liegt nur eine Arbeit vor, und zwar die des Italieners Carlo Quadrone (8). Verfasser gibt darin seine, durch die Behandlung einer grossen Anzahl Fälle gewonnenen Erfahrungen wieder. Wenngleich seine erzielten Erfolge nicht sehr ermutigend sind, so rät er doch zur Röntgenbestrahlung bei derartigen Patienten. In fast allen Fällen hat der Verfasser eine Verminderung der Leukocyten konstatieren können. Er hat die Röntgentherapie auch noch bei malignen Lymph- und tuberkulösen Drüsen angewandt, ebenfalls ohne Heilung erzielt zu haben. Im grossen ganzen decken sich seine Resultate mit denen der meisten Autoren.

Auch diesmal können wir der Zeitschriften gedenken, welche es sich zur Aufgabe gemacht haben, die Arbeiten auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen der medizinischen Welt zu unterbreiten. Als Beiheft der Zeitschrift Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen sind die Verhandlungen des 2. Röntgen-Kongresses (9) jetzt herausgekommen. Da Ref. in No. 16 der Berliner klin. Wochenschr. 1906 denselben bereits eingehend besprochen hat, so verweist er auf sein diesbezügliches Referat.

Das Archiv für physikalische Medizin, herausgegeben von Kraft und Wiesner (10), hat jetzt seinen ersten Band vollendet und voll und ganz gehalten, was seine Herausgeber versprochen haben. Die grosse Reihe von bekannten Röntgenologen gibt Garantie, dass auch die Röntgenologie zu ihrem Rechte gekommen ist. Das Archiv hat sich den wohlverdienten Platz erobert und darf in keiner Bibliothek eines Röntgenologen fehlen.

Auch die Zeitschrift für Elektrotherapie einschliesslich der Röntgendiagnostik und Röntgentherapie, herausgegeben von Ludwig Mann und Paul Krause (11) hat in seinem 8. Bande eine Reihe äusserst interessanter Arbeiten gebracht, die davon Zeugnis ablegen, dass diese Zeitschrift es sich angelegen sein lässt vom Besten das Beste zu bringen.

Immelmann.

Hauberrisser: Verbesserung mangelhafter Negative. Leipzig 1906. Ed. Liesegang's Verlag. Preis 2,50 M.

Der Arzt hat so häufig Gelegenheit, die Photograpie in seiner Praxis anzuwenden, dass er mit Freuden ein Buch begrüssen wird, welches ihm Fingerzeige gibt, wie er mangelhafte Negative verbessern kann. Das hier genannte Buch ist aus einer Reihe von Vorführungen entstanden, die der Verfasser abhielt. Die verschiedenen Methoden sind klar und allgemein verständlich ausgearbeitet. Auch die möglichen Ursachen sind kurz besprochen, um Fehler für die Zukunft besser vermeiden zu können.

Hohenbaum: Ueber Vibrationsmassage. Hannover—Leipzig 1906. Preis 2,50 M.

Verfasser plädiert, für den Fall Elektrizität als treibende Kraft für die bekannten Motorvibrationsapparate nicht vorhanden ist, für die Anwendung von Kohlensäure als Betriebskraft. Ref. kennt einen solchen (Vibron genannten) Vibrationsapparat und glaubt, dass er für die Zwecke, örtliche Vibrationsmassage zu applizieren, mit Vorteil dort angewandt wird, wo Elektrizität nicht zur Verfügung steht. Immelmann.

Vorlesungen über spezielle Therapie innerer Krankheiten. Für Aerzte und Studierende. Von Prof. Dr. Norbert Ortner (Wien). Mit einem Anhange von Prof. F. Frühwald. Vierte vermehrte und verbesserte Auflage. Wien und Leipzig, Wilhelm Braumüller, 1907.

Nachdem dieses Buch in 9 Jahren die vierte Auflage erlebt, ist jeder Zweifel über die Existenzberechtigung eines rein therapeutischen Lehrbuches wohl als beseitigt zu betrachten. Der Verfasser setzt von seinen Lesern voraus, dass sie die Diagnose beherrschen. Ein solcher Standpunkt ist durchaus berechtigt. Dann wäre es aber doch zweckmässig, den Leserkreis auf erfahrene Praktiker zu beschränken. Denn der Student vermag doch nur diejenige Therapie zu begreifen, welche sich auf die deduzierte Diagnose aufbaut. Für Aerzte aber muss das Buch sehr willkommen erscheinen in einer Zeit, in der an die Stelle des therapeutischen Skeptizismus und Nihilismus wieder das Streben nach energischem Eingreifen in den Ablauf des Krankheitsprozesses sich lebhaft geltend macht. Dieser Umschwung in den therapeutischen Anschauungen ist ja grösstenteils durch die neue Blüte der physikalisch-diätetischen Behandlungsmethoden zustande gekommen, denen denn auch in diesem Werke ein breiter Raum eingeräumt wird. Wohl nur der erschöpfenden Ausführlichkeit, die Verfasser angestrebt und mit Erfolg durchgeführt hat, ist es zuzuschreiben, dass auch die medikamentöse Therapie in einer Fülle erscheint, die vielen heute nicht mehr angebracht erscheinen mag. Freilich gibt Verfasser auch die Indikationen für die Anwendung der Arzneien stets unter kritischer Erwägung an. Dass man über manche therapeutische Empfehlung anderer Meinung sein kann, versteht sich von selbst und beeinträchtigt nicht im geringsten den Wert der Darstellung. Recht bemerkenswert erscheint u. a. der Standpunkt des Verfassers in der Perityphlitisfrage. Er bekennt sich da nach sorgfältiger Differenzierung der einzelnen Erkrankungsformen als Gegner der Frühoperation und behauptet, dass zwei Drittel aller Fälle unter

der internen Therapie sicher heilen, wozu er aber erfreulicherweise die Opiumbehandlung nicht rechnet. Wenn eine solche subjektive Stellungnahme zu den verschiedenen Behandlungsmethoden noch in breiterem Umfange und präziserer Formulierung als bisher zur Durchführung gelangte, würde sie dem Buche nur zum Vorteile gereichen, indem sie ihm mehr Farbe verleihen würde. Freilich mag das nicht so verstanden werden, dass, wie es hier vielfach geschieht, allgemein anerkannte therapeutische Verfahren als subjektive dargestellt werden. Es muss doch dem Leser klar vor Augen treten, was allgemein bewährt oder strittig ist und dem Urteil des Einzelnen noch unterliegt. Wenn also auch das Werk Ortner's wohl noch einer Vervollkommnung fähig ist, so vermag es doch auch in seiner jetzigen Gestalt seinen Zweck in glänzendster Weise zu erfüllen: ein zuverlässiger Ratgeber des Arztes in allen Lagen der Praxis zu sein.

Klinisches Jahrbuch. Im Auftrage des Preussischen Kultusministeriums unter Mitwirkung von Prof. Dr. M. Kirchner und Wirkl. Geh. Ober-Reg.-Rat Dr. Naumann, herausgegeben von v. Eiselsberg-Wien, Flügge-Breslau, Kraus-Berlin, v. Mering-Halle und Werth-Kiel. 16. Bd., 1. H. Mit 4 Tafeln, 1 Skizze, 8 Karten, 8 Diagrammen und 15 Abbildungen im Text. Verlag von Gustav Fischer in Jena 1906.

Der neueste Band des klinischen Jahrbuchs beschäftigt sich lediglich mit dem Auftreten der Cholera in Preussen im Jahre 1905. Die überaus grosse Fülle der Abhandlungen wird eingeleitet durch einen orientierenden Aufsatz Kirchner's, welcher über die Entstehung und Verbreitung der Krankheit im Berichtsjahr ausführlich Bericht erstattet. Sie wurde durch russische Flösser in Culm eingeschleppt, in 78 Ortschaften verbreitet und machte 212 Erkrankungen, von denen 85 tödlich verliefen. Die schnelle Erkennung und Beschränkung der Seuche ist der erste praktische Erfolg des Gesetzes betr. die Bekämpfung gemeingefährlicher Krankheiten vom Jahre 1900. Ferner enthält der Band den Bericht Gaffky's über die Tätigkeit des Berliner Instituts für Infektionskrankheiten, die Berichte von Flügge-Breslau, Pfeiffer-Königsberg, Wernicke-Posen, Petruschky-Danzig, Nesemann, Ueber die Choleraerkrankungen im Landespolizeibezirk Berlin u. a. m. — im ganzen ein höchst erfreuliches Zeugnis moderner Seuchenbekämpfung, das benachbarten Ländern gewiss zum Vorbild dienen kann.

Praktischer Führer durch die gesamte Medizin. Mit besonderer Berücksichtigung der Diagnose und Therapie. Nachschlagebuch in allen Fragen für den praktischen Arzt und Studierende. Herausgegeben von San.-Rat Lorenz, Knappschaftsarzt in Scharley O.-S. Zweite vollständig überarbeitete und vermehrte Auflage. I. Bd. Leipzig, Verlag von Benno Konegen, 1906.

Auf nicht ganz 700 Seiten wird hier eine vollständige Pathologie und Therapie der gesammten inneren Medizin und einzelner Teile der Chirurgie gegeben, selbstverständlich alles in gedrängtester Kürze, aber ausführlich genug, um den Praktiker in wenigen Minuten über die hauptsächlichsten Punkte zu orientieren. Dabei versucht Verfasser noch durchgehends den wissenschaftlichen Standpunkt neben dem praktischen aufrecht zu erhalten. Das Ziel, das er anstrebt, muss als erreicht betrachtet werden, obwohl das sicherlich nicht leicht gewesen ist. Wenn man den Grundsatz des Werkes billigt, wird über seine Ausführung nur einstimmiges Lob laut werden können. Dem beschäftigten Arzt ist ein solches Kompendium zuweilen gewiss willkommener, als ausführliche Lehrbücher, zu denen er im Bedarfsfalle doch immer noch seine Zuflucht wird nehmen können und müssen.

W. Alexander: Die Injektionstherapie der Ischias und anderer schmerzhafter Injektionen. Zeitschrift f. physik. u. diätet. Therapie, Bd. X.

Verfasser teilt eine Anzahl eigener Beobachtungen mit, in denen sich die Einspritzung der Schleich-Lange'schen Lösung bewährt hat, teilweise überraschend schnell. Sie erzielt eine Schmerzfreiheit der Muskelbewegungen, welche dann die Dehnungsbehandlung der erkrankten Nerven ermöglicht.

G. Leven: L'obesité et son traitement. Medecine pratique II. A. Joanin et Co.

Eine sehr flott geschriebene kleine Monographie, die eine gute Kenntnis der gesamten Literatur, auch der deutschen, erkennen lässt. Aber die Anschauungen, die der Verfasser hinsichtlich Pathogenese und Therapie vertritt, weichen teilweise von den namentlich bei uns üblichen erheblich ab und dürften kaum auf Anerkennung zu rechnen haben, so z. B. die Hypothese über den Einfluss des Nervensystems auf das Zustandekommen der Fettsucht. Derselbe äussert sich hauptsächlich in einer nervösen Dyspepsie des Verdauungsapparates, welche demgemäss den Ausgangspunkt der Therapie bilden müsse.

Association française pour l'avancement des Sciences. Congrès de Lyon 1906. 12. Section: Sciences médicales. Paris, au secrétariat de l'associationen.

Schon wenige Wochen nach der Tagung dieses der deutschen Naturforscherversammlung nachgebildeten Kongresses ist der gedruckte Verhandlungsbericht erschienen, der ein getreues Abbild von dem zeitigen Stand der französischen Medizin gibt, der von den deutschen pathologischen und therapeutischen Anschauungen vielfach doch wesentlich differiert. In der Erörterung der Syphilisätiologie wurde allerdings der Schaudinnschen Entdeckung volle Anerkennung und Zustimmung zuteil.

Von Aerzten und Patienten. Lustige und unlustige Plaudereien von Dr. med. Fr. Scholz-Bremen. Mit dem Bildnis des Verfassers und Original-Federzeichnungen von O. Merté. Dritte verbesserte Auflage. München 1906. Verlag der Aerztlichen Rundschau (Otto Gmelin).

Derartige Bücher sind im letzten Jahrbuch mehrere erschienen. Das vorliegende wird sich neben ihnen siegreich behaupten. Auf knappem Raum (178 Seiten) bringt es eine reiche Fülle interessanter und lehrreicher Mitteilungen, welche Jünger und Senioren des Aeskulap mit Nutzen und Genuss lesen werden. Es ist ein gut Stück ärztlicher Ethik, das hier ein erprobter Veteran seinen Fachgenossen darbietet. Licht- und Schattenseiten des Berufs, Freuden und Leiden des Arztes, seine Rechte und Pflichten gegen seine Kranken und gegen sich selbst werden scharf beleuchtet. Das Büchlein ist mit Geist und Witz geschrieben, seine Lektüre wird jedermann eine angenehme Stunde verschaffen.

Benedict Friedländer: Männliche und weibliche Kultur. Eine kausalhistorische Betrachtung. Deutscher Kampf-Verlag, Leipzig 1906.

Möbius macht Schule, aber seine Nachbeter übertreffen ihn noch an Einseitigkeit der Auffassung. Nach Ansicht des Verfassers steht Amerika bereits voll unter dem Einfluss der weiblichen Kulturherrschaft, Deutschland lasse die Anfänge dazu erkennen. Als einer der wesentlichsten Beweise wird die Behauptung aufgestellt, dass Helmholtz unter dem Einfluss eines weiblichen Ehrgeizes Julius Robert Mayer den Ruhm der Entdeckung des Gesetzes von der Erhaltung der Kraft strittig gemacht habe. Sapienti sat!

Werner Stille: Die Uebereernährung als Krankheitsursache. Deutscher Kampf-Verlag, Leipzig.

In demselben streitbaren Verlage ist auch diese Schrift eines Verfassers erschienen, der zu den Laien gehört, welche sich für berechtigt halten, auch in medizinischen Dingen mitreden zu dürfen. Im wesentlichen zieht Verfasser aus den bekannten neueren Untersuchungen von Chittenden über das physiologische Eiweissminimum in der Nahrung die Schlussfolgerung, dass wir überhaupt zu viel essen und dadurch hauptsächlich die Krankheiten entstehen. Albu.

Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften.

Laryngologische Gesellschaft.

Sitzung vom 14. Dezember 1906.

Vorsitzender: Herr B. Fränkel.
Schriftführer: Herr A. Rosenberg.

Zu Beginn der Sitzung dankt Herr B. Fränkel der Gesellschaft für die ihm vom Vorstande zu seinem 70. Geburtstage überreichte Adresse.

Auf Antrag des Vorstandes beschliesst die Versammlung, die Herren Geheimrat von Bergmann, Excellenz, und Geheimrat Waldeyer zu Ehrenmitgliedern zu ernennen. Zum korrespondierenden Mitgliede wird Herr Emil Meyer, New York, wegen seiner Verdienste, die er sich um die Laryngologie auf der B. Fränkel-Ausstellung erworben hat, ernannt.

Der Vorsitzende teilt mit, dass am 16. Dezember der Vorstand Herrn Geheimrat von Bergmann persönlich die Glückwünsche der Gesellschaft überbringen und die Urkunde der Ehrenmitgliedschaft überreichen wird.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. Finder: M. H.! Dieser 82 jährige Patient kam in unsere Poliklinik wegen einer 8 Monate alten Heiserkeit. Der rechte Aryknorpel war etwas nach vornüber gesunken, das rechte Stimmband unbeweglich in der Mitte zwischen Median- und Kadaverstellung fixiert mit leicht exkaviertem Rand. Das linke Stimmband machte bei der Phonation Bewegungen über die Mittellinie hinaus, ohne das gelähmte rechte Stimmband ganz zu erreichen. Sensibilität des Larynx intakt. Wir haben es also mit einer rechtsseitigen **Rekurrenslähmung** zu tun. Am Halse und Thorax nichts nachweisbar. Die Röntgenisierung ergab ebenfalls ein negatives Resultat. Dagegen reagieren die Pupillen auf Lichteinfall sehr träge und in sehr minimalem Grade; es fehlen die Patellarreflexe; der Gang ist ataktisch. Das Romberg'sche Phänomen ist vorhanden, an der Haut des Rumpfes einige anästhetische Zonen. Es handelt sich also um Tabes. Der Patient gibt an, dass die subjektiven tabischen Beschwerden seit ungefähr einem Jahr bestehen. Er hat vor ungefähr 10 Jahren wegen Ausschlags eine Schmierkur durchgemacht; seine Frau hat zweimal abortiert.

Die weitere Untersuchung ergab noch eine rechtsseitige halbseitige Gaumensegellähmung. Wenn der Patient bei geöffnetem Munde und heruntergedrückter Zunge ruhig atmet, sehen wir, dass die Uvula leicht nach der linken Seite abgeknickt ist (Lähmung der rechten Hälfte des Azygos uvulae); der rechte hintere Gaumenbogen ist in seinem



unteren freien Rande kreisförmig und breiter als der linke. Beim „a sagen“ fehlt auf der rechten Seite jene Furche im weichen Gaumen, die wir normaliter zu sehen gewohnt sind. Die Raphe wird nach links hinübergezogen, und die Uvula legt sich mit schraubenzieherartigen Bewegungen nach links hinüber. Beim Schlucken oder Würgen tritt der rechte hintere Gaumenbogen nicht so weit nach der Mittellinie hinüber wie der linke. Es sind also alle diejenigen Muskeln der rechten Hälfte des Gaumensegels gelähmt, die nach der heute wohl allgemein akzeptierten Ansicht vom Nervus vagus innerviert werden. Die Sensibilität des Pharynx und der Pharynxreflex sind erhalten.

Die Kombination von Gaumensegel- und Rekurrenslähmung ist ja nichts Seltenes. In der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle ist jedoch die Ursache für die Rekurrenslähmung eine periphere. In einer Literaturzusammenstellung von Poli aus dem April dieses Jahres finden sich nur 17 Fälle, in denen bei dieser Lähmung der Sitz der Erkrankung ein zentraler war. Es sind darunter Fälle von Syringomyelie, beginnender Bulbärparalyse, amyotrophischer Lateralsklerose, multipler Sklerose und nur ein Fall von Tabes. Wenn auch vielleicht diese Literaturzusammenstellung keinen Anspruch auf absolute Vollständigkeit machen kann — so fehlt z. B. ein Fall, den Semon im Jahre 1898 in der Londoner laryngologischen Gesellschaft vorgestellt hat —, so glaube ich doch, dass die Gaumensegel-Kehlkopflähmung aus zentraler Ursache speziell bei Tabes zu den selteneren Vorkommnissen gehört.

Diskussion.

Hr. Grabower: Dieser Fall scheint mir ein ausserordentlich seltenes Vorkommnis zu sein. Es ist m. E. in der Literatur ein Fall von Kombination einer rein centralen Rekurrens- und Gaumensegellähmung nicht bekannt. Es dürften hier wohl ausgedehnte Degenerationen in den Vagnswurzeln und dem motorischen Vaguskern vorhanden sein.

2. Hr. Schoetz: M. H.! Dieser 20 Jahre alte, sonst gesunde stud. phil. spricht stets heiser, vielfach sogar ganz tonlos und mit grosser phonatorischer Luftverschwendung. Er führt sein Leiden zurück auf einen vor 12 Jahren acquirierten und sehr protahiert verlaufenden Keuchhusten. Aber alles anderweitig vorgenommene Elektrisieren, Inhalieren und Massieren hatten keinen Erfolg.

Laryngoskopisch zeigt sich ein Bild, ähnlich dem, das wir bei völliger Paralyse beider Mm. interni zu sehen gewohnt sind; hier ist nur der obere Teil beider Stimmbänder nach aussen ausgebaucht, weiter unten aber jederseits ein ganz gerader scharfer Stimmbandrand. Jedes sonst weisse Ligamentum vocale ist der Länge nach so geteilt, dass man fast glauben könnte, beiderseits zwei Stimmbänder dicht übereinander zu erblicken, das untere mit geradem, das obere mit ausgebauchtem Rande. Die Glottis cartilaginea schliesst.

Bei der Deutung dieses eigentümlichen Befundes müssen wir uns zunächst an das nicht selten recht prononcierte Schleimhautfältchen erinnern, welches normal dem Stimmbandrande unten parallel läuft und schon in Luschka's Atlas, Taf. IV, gut abgebildet ist. Wenn infolge der vielen Reizungen, wie sie ein langer Keuchhusten mit sich bringt, im subglottischen Teil der Stimmbänder Schwellungen auftreten, wenn eine sogenannte Chorditis voc. inf. hypertrophica entsteht, so bildet jenes Parallelfältchen die obere Grenze davon, und, wenn nun später das Exsudat wieder narbige Schrumpfungen eingeht, dann könnte man sich als Endresultat wohl das Bild denken, wie wir es hier vor uns sehen. Aber wir haben es hier doch wohl mit dem, wenn auch recht eigenartigen, Produkt einer Paralyse zu tun.

Die Aussicht auf Heilung für den Patienten ist dabei natürlich recht gering. Das relativ Beste würde ich immer noch von einem sachgemässen Sprachunterricht erhoffen.

Diskussion.

Hr. Gutzmann: Bei einer so kolossal lange bestehenden Atrophie ist es nicht sehr wahrscheinlich, dass eine Restitutio ad integrum durch die Uebung stattfinden wird. Beim seitlichen Zusammendrücken des Kehlkopfes wird die Stimme sofort viel klarer, und sie wird viel schlechter, sowie man den Kehlkopf von vorn nach hinten drückt. Ich habe in solchen Fällen durch vorsichtiges seitliches Drücken der Cartilago thyreoidea eine stärkere Vibration der Stimmlippen hervorgerufen, und dadurch kam bei systematischer Uebung manchmal eine sichtbare Besserung in mehr oder weniger langer Zeit zustande. Das könnte man hier probieren.

3. Hr. Halke: M. H.! Anfang September wurde uns diese Patientin von Herrn Geheimrat Bernhardt, an den sie sich wegen heftiger Kopfschmerzen gewandt hatte, überwiesen, weil er wegen der Schwellung und Schmerzen in der linken Stirne und Kiefergegend eine Erkrankung dieser Nebenhöhlen vermutete. Ich fand starke Schwellungen in der linken Nasenseite, ausserordentliche Empfindlichkeit über dem Orbitalrand und am inneren oberen Augenwinkel, Druckempfindlichkeit über dem Kiefer; die Durchleuchtung zeigte vollständige Verdunkelung der Stirn- und Kieferhöhle. Die Beschwerden der Patientin, vor allen Dingen die heftigen Kopfschmerzen, steigerten sich dauernd bei der üblichen Therapie und auch nach der Muschelresektion, nach der auch kein Eiterabfluss eintrat; es stellte sich vielmehr in den folgenden Tagen Ptosis und Protusio bulbi ein. Diese Erscheinungen zusammen mit den Symptomen einer vollkommenen Oculomotoriuslähmung legten die Annahme eines sich vorbereitenden Durchbruchs nach der Orbita nahe, und ich hielt einen möglichst schnellen Eingriff für geboten. Die Operation ergab nun zu meiner Ueberraschung, dass eine Stirnhöhle auf dieser Seite überhaupt nicht vorhanden war; die Siebbeinzellen erwiesen sich als gesund. Es blieb nur noch die Annahme einer Kieferhöhlenerkrankung übrig. Ich eröffnete die Kieferhöhle und fand auch sie normal. Der Augenhintergrund ist während der ganzen Zeit dauernd kontrolliert und gesund gefunden worden. Der weitere Verlauf gestaltete sich folgendermaassen: die Patientin hatte nach der Operation keine nennenswerten Schmerzen. Es blieb nur eine Klopfempfindlichkeit der linken Kopfseite zurück. Die Oculomotoriuslähmung blieb bestehen. Die Patientin fühlte sich, während sie ruhig lag, ganz wohl. Es lag nun nahe, nach Antezedentien, die sich auf Lues beziehen können, zu forschen, und nach vieler Mühe stellte sich heraus, dass sie zweimal abortiert hat; also die Möglichkeit einer Lues war vorhanden. Infektion wurde bestritten. Da an die Möglichkeit einer Periostitis oder eines Gummi gedacht werden musste, leitete ich eine antiluetische Kur ein. Die Patientin bekam Jodkali und Injektionen, ohne dass irgend eine Spur an dem Zustande sich änderte. — Etwa drei Wochen nach der Operation stellte sich heraus, dass die Patientin auch nicht sehen konnte. Die Untersuchungen, die Kollege Steindorf während der ganzen Zeit vorgenommen hat, ergaben am Augenhintergrunde auch jetzt noch nichts, was diese Amaurose irgendwie hätte erklären können. Weitere Beobachtungen, die sich immer wieder auf das Auge erstrecken mussten, besonders um etwaige Anzeichen eines intracraniellen Prozesses zu eruieren, ergaben drei Wochen nach dem Auftreten der Erblindung dieses Auges eine Atrophie des Sehnerven.

Im November konnte nun die Patientin das linke Augenlid etwas heben und diese Besserung ist bis jetzt fortgeschritten. Sie sehen jetzt das Auge, das absolut geschlossen war, geöffnet, wenn auch die Ptosis noch nicht vollständig verschwunden ist; die Lähmung der Augenmuskel ist zum grossen Teil noch vorhanden. Die Pupillenstarre ist zwar da, fehlt aber bei der Konvergenz, d. h. die vorhandene scheinbare Lähmung ist auf die Amaurose als Ursache zurückzuführen. Danach möchte ich annehmen, dass es sich um eine Periostitis gehandelt hat, und zwar um eine solche luetischen Ursprungs, die, wenn auch längere Zeit nach beendigter Kur, auf die HG-Behandlung hin in Rückgang begriffen ist, und zwar so, dass sie sich nur im Oculomotorius nicht im Opticus geltend macht, der vollständige Atrophie gezeigt hatte. Die Stelle nun, an der mit Wahrscheinlichkeit die Periostitis zu suchen ist, wäre die, an der der Oculomotorius noch keine Teilung eingegangen ist und an der er mit dem Opticus so nahe zusammen liegt, dass eine Periostitis des benachbarten Knochens auf beide die gleiche Druckwirkung ausüben müsste. Das kann nur die Wand zwischen Foramen opticum und Fissura orbitalis sein. Ich stelle mir vor, dass die Scheide periostitisch erkrankt ist, zunächst einen Druck auf den Oculomotorius und dann weiter fortschreitend auf den Opticus ausgeübt hat.

Es fragt sich nun: wäre der Misserfolg der Behandlung zu vermeiden gewesen, ev. was ist aus ihm zu lernen? Die Symptome, auf die ich die Diagnose stellen zu müssen glaubte, waren sehr heftige Schmerzen über dem linken Auge, starke Druckempfindlichkeit über dem Auge wie am Boden der Stirnhöhle, sehr heftige Druckempfindlichkeit zugleich über der Kieferhöhle, Protusio bulbi und Oculomotoriuslähmung. Besonders die zwei letzten Erscheinungen sind so prägnant, werden von uns ein für allemal in dieser Situation als die vorbereitenden Erscheinungen für einen Durchbruch nach der Orbita angesehen, dass ich daraufhin nur diese Diagnose hatte stellen können. Dazu kommt die absolute Verdunkelung der Stirnhöhle bei der Durchleuchtung, die, wenn sie ganz gleichsinnig mit den übrigen Symptomen ausgefallen ist, meine Auffassung zu unterstützen imstande war. Es wäre aus dem Falle zu lernen, dass es noch andere Möglichkeiten, als wir sie schon kennen, gibt, die uns ein Stirnhöhlenempyem vortäuschen können, dass wir aber nicht imstande sind, vor der Eröffnung mit aller Bestimmtheit eine Diagnose Stirnhöhlenempyem zu stellen, wenn wir nicht durch eine Fistel direkt in die Stirnhöhle hineingeführt werden.

Diskussion.

Hr. E. Meyer: Ein Dienstmädchen litt an hochgradigen Kopfschmerzen, und es waren ihr verschiedene Nebenhöhlen eröffnet worden. Ob sich Eiter in den Höhlen befunden hat ist mir unbekannt. Die Patientin wurde uns vollständig amaurotisch zugeführt; an den Nebenhöhlen war nichts Positives zu finden. Wir verlegten sie deshalb auf die Nervenklinik, aber auch dort konnte keine positive Diagnose gestellt werden. Da sich recht deutliche Schmerzhaftigkeit der vorderen Stirnhöhlenwand eingestellt hatte, so entschlossen wir uns, obgleich eine sichere Diagnose bez. einer Stirnhöhlenerkrankung auch nicht zu stellen war, die Eröffnung der Stirnhöhle vorzunehmen. Während der Operation trat eine kolossale Blutung ein. Die Stirnhöhle selbst war vollständig intakt. Nach der Operation trat ein deutliches Nachlassen der Beschwerden ein, die Patientin gab an, dass sie wieder deutlich Lichtempfindung wahrnehmen könnte. Sie ging aber nach Verlauf von einigen Monaten zu Grunde, und die Sektion ergab einen ganz cirkumskripten Tumor im vierten Ventrikel, der durch keinerlei Symptome zu diagnostizieren war.

In diesem Falle liegen ja die Verhältnisse gegenüber dem heute vorgestellten Falle insofern anders, als eine deutliche Eiterung in der Nase nachweisbar gewesen sein soll, die die Eingriffe an den Nebenhöhlen als notwendig erscheinen liess. Man hatte angenommen, dass eine Erkrankung des Siebbeins resp. des Keilbeins den Opticus in Mitleidenschaft gezogen habe und dass auf Grund der Nebenhöhlenerkrankung die Amaurose entstanden sei. Die Operation hat keinerlei Resultat gezeitigt.

Hr. B. Fränkel: Eine Oculomotoriuslähmung bestand aber nicht?

Hr. E. Meyer: Nein.

Hr. Scheier: Ich möchte Herrn Haike fragen, wie der rhinologische Befund war, resp. worauf sich die Diagnose des Sinusempyems gründet? Denn Schmerzhaftigkeit und Auftreibung des Knochens genügt doch nicht zur Diagnose.

Hr. Haike: Ich hatte vorhin schon kurz erwähnt, dass die Schleimhaut besonders an der mittleren Muschel stark geschwollen war, und dass kein Eiter sichtbar war. Das hat mich zu der Annahme veranlasst, da es sich im übrigen um die Erscheinungen eines sich vorbereitenden Durchbruchs nach der Orbita handelte, dass die Vereiterung einer Mucocele in Frage käme. Ich hätte auch, wenn ich sondiert und keinen Eiter gefunden hätte, die Operation doch vorgenommen, weil alle Symptome eines durchbrechenden event. abgeschlossenen Empyems resp. eines vereiterten Hydrops vorhanden waren.

4. Hr. **Gutzmann**: M. H.! Ich möchte Ihnen ein Verfahren mitteilen, das von Herrn Prof. Marbe in Frankfurt erdacht worden ist, um die **Schwingungen der Königschen Flamme sofort sichtbar und fixierbar** zu machen. Er speist sie statt mit Leuchtgas mit einem sehr stark russenden Gas, dem Acetylen, und lässt den Russ auf eine vorbeigezogene Papierschleife sich niederschlagen (Demonstration). Wenn das Papier nun rollt, wird jedesmal dann, wenn die Flamme in die Höhe hüpft, eine stärkere Russentwicklung stattfinden, und es wird sich dann eine Art Kreis oder Oval von Russ niederschlagen. Wenn die Flamme stillsteht, wird sie sich dagegen nur als ein gleichmässig bleibender Russstreifen niederschlagen. Auf diese Weise bildet sich eine Reihe von Russringen, die geldrollenförmig übereinander liegen. Jeder derartige Russring entspricht einer Schwingung der Membran der Königschen Flamme.

Marbe hat nun vorgeschlagen, mit diesem Verfahren in sehr einfacher Weise die Tonhöhe beim Sprechen zu bestimmen; man kann aber damit auch in ausgezeichneter Weise den leisen und den festen Stimmeinsatz unterscheiden. Beim festen Stimmeinsatz sieht man einen starken Russring, auf den dann die übrigen Russringe in gewöhnlicher Weise folgen; beim leisen Stimmeinsatz sieht man die Russringe allmählich erst deutlicher und stärker werden. Wir können ferner mit diesem Verfahren die stimmhaften und stimmlosen Laute unterscheiden. Wir sehen, dass, wenn wir apa sprechen, in der Zwischenzeit, wo die Lippen geschlossen sind, nur der einfache Russstreifen ohne Schallwellen sichtbar wird; wenn wir dagegen aba sprechen, werden auch während des Lippenverschlusses die Schallwellen sichtbar, freilich nicht so stark wie in den übrigen Kurven.

Ferner sind in sehr deutlicher Weise die Fehler der Stimme selbst in diesen Kurven sichtbar zu machen. Ich habe hier ein paar normale Kurven auf einer Tafel aufgeklebt und darunter die Kurve eines chronischen Stimmlippenkatarrhs und die von einem akuten Katarrh. Man sieht daran, dass, wenn Schleimpfröpfchen zwischen die Stimmlippen kommen, die Ringe unregelmässig werden und gleich darauf wieder die normale Ringerscheinung sich bemerkbar macht. Das übrige werden Sie aus den an die Wand geworfenen Kurven besser ersehen können als aus meiner Beschreibung. (Demonstration mit dem Projektionsapparat.)

Diskussion.

Hr. Katzenstein: Wenngleich es sich bei der Demonstration von Herrn Gutzmann um einen Fortschritt auf phonetischem Gebiete handelt, so dürfen wir natürlich in klanganalytischer Beziehung auf diese Marbesche Untersuchung keinen Wert legen. Bei dem Herrmann'schen Verfahren dagegen haben wir eine wirkliche Klanganalyse.

Hr. Gutzmann: Die König'sche Flamme gibt natürlich keine volle Klanganalyse; die hohen Töne fehlen ganz, und es kommt ganz auf die Membran an, welche man zwischen die Kammern spannt, um die Flammenbilder wesentlich zu verändern. Wir haben es nur mit der Zahl und der Schärfe der Schwingungen zu tun. Ich liess die Flamme einer Radfahrerlaterne ein gewöhnliches, horizontal gelegtes Kymographion anrussen. Das in schnelle Umdrehung versetzte Kymographion wurde in seiner Längsachse weiterbewegt, so dass auf diese Weise in Spiralform Russkurven auf dem Papier entstanden.

5. Hr. **Goldmann**: M. H.! Dieser Patient zeigt den rechten harten Gaumen fast ganz eingenommen von einer breit aufsitzenden, ungefähr hühnereigrossen **Geschwulst**, die vorn bis dicht an den Alveolarfortsatz, hinten ungefähr bis zur Pars horizontalis des Gaumenbeins, medianwärts mit der Circumferenz über die Mittellinie hinüberreicht, während die Basis scharf an der Mittellinie halt macht. Sie ist prall elastisch, auf der Unterlage nicht verschieblich und mit normaler Schleimhaut überzogen. Eine Probepunktion hatte negativen Erfolg; die Aspiration mittels eines dicken Troikars und Spritze entleerte etwas Blut, im Lumen der Hülse fand sich ein Geschwulstpartikelchen. Die mikroskopische Untersuchung ergab grosszelliges sog. Epitheloidsarkom.

Im Gegensatz zu dieser Diagnose steht der klinische Verlauf, wenngleich ja die grosszelligen Sarkome eine bessere Prognose geben. Nach der Anamnese hat Patient bereits vor 10 Jahren rechts nach der Mitte des harten Gaumens eine ungefähr haselnussgrosse Geschwulst gefühlt; dann ist sie allmählich gewachsen, bis sie vor ca. 5 Jahren die heutige Ausdehnung erlangt hat. Infolge des langsamen Wachstums hat Patient sich auch sehr gut an die veränderten Verhältnisse im Munde gewöhnt, so dass ihm Schlucken und Kauen überhaupt keine Schwierigkeiten macht; nur beim Sprechen ist er etwas behindert. Es sind solche Fälle von 40jähriger und längerer Dauer beschrieben. Andererseits besteht doch immer die Möglichkeit, dass sie plötzlich malignen Charakter annehmen und Metastasen bilden. Daher habe ich auch dem Patienten vorgeschlagen, sich diese Geschwulst entfernen zu lassen.

Diskussion.

Hr. A. Bruck: Ich möchte mit Bezug auf die etwaige Operabilität des Tumors fragen, wie sich dieser zur Kieferhöhle verhält und wie der rhinoskopische Befund besonders auch in bezug auf den Nasenboden war.

Hr. Goldmann: Rhinologisch war alles normal. Eine röntgenologische Untersuchung lehnte der betreffende Kollege als aussichtslos ab.

6. Hr. **E. Barth**: M. H.! Die Erfahrung, dass bei der mit Ringmessern ausgeführten Adenotomie häufig Tonsillenstücke hängen bleiben und zu Blutungen führen, hat zu der Konstruktion der guillotineartigen Instrumente geführt, deren bekanntestes das von Schütz ist. Es hat aber den Nachteil, dass es wegen seiner Breite schwer, manchmal überhaupt nicht in den Nasenrachen hineinzubringen ist, dass es sehr häufig einen Schlundkrampf auslöst, der eine weitere Tätigkeit im Nasenrachenraum erschwert oder unmöglich macht und dass es manchmal nur schwer wieder herauszubekommen ist. Deswegen habe ich die Guillotine in die Form des Beckmann'schen Ringmessers gebracht (Demonstration). Es hat daher eine angemessene Breite und ist ebenso handlich wie das Beckmann'sche Instrument. Etwa hängenbleibende Stücke werden durch das Widerlager glatt abgeschnitten und kann man mit dem Instrument drei Züge — einen in der Mitte, einen rechts und man einen links —, machen, ohne aus dem Pharynx herauszugehen. Dadurch, dass nur dasjenige abgetragen werden kann, was sich in den Rahmen einstellt, sind Verletzungen des Gewebes unterhalb der Rachenmandel und der benachbarten Schleimhaut ausgeschlossen und damit ist auch die Reaktion auf ein Minimum reduziert.

Hr. **Barth** und Hr. **Grunmach** (a. G.): **Röntgenographische Beiträge zur Stimmphysiologie.**

Hr. Grunmach (a. G.): M. H.: Die bisher durch Röntgenuntersuchung der Nasen- und Schlundhöhle gewonnenen Resultate bezüglich der Phonation sind nicht als einwandsfrei anzusehen, weil die Versuche 1. nicht mit Präzisionsapparaten ausgeführt und daher nicht sicher Verzeichnungen im Röntgenbilde vermieden wurden, und 2. weil wir es hier mit Weichteilen zu tun haben, die sich in ihren Konturen bei bestimmten Vokalen nicht so scharf auf dam Fluorescenzschirm und der photographischen Platte abheben, dass wir uns bestimmte diagnostische Schlüsse aus den Durchstrahlungsbildern erlauben dürfen, vielmehr sind Fehlschlüsse resp. verschiedene Urteile von verschiedenen Beobachtern das gewöhnliche. Ich bediente mich daher des Verfahrens, das sich bei der Untersuchung des Herzens zur diagnostischen Wertschätzung der absoluten und relativen Herzdämpfung im Röntgenbilde mir vorzüglich bewährte. Um nämlich die absolute Herzdämpfung bezüglich ihres Wertes zur Bestimmung der wirklichen Herzgrenzen gegenüber der relativen Dämpfung möglichst sicher abzuschätzen, wurden die herausperkutierten Herzfiguren mit einem feinen Bleidraht von mir umzogen und darauf mit Orthogramm im Röntgenbilde verglichen. Dabei stellte sich nun trotz des Widerspruchs verschiedener Kliniker die geringe diagnostische Bedeutung der absoluten Herzdämpfung zur Beurteilung der wirklichen heraus, während die relative in einem grossen Prozentsatz der Fälle sich den Grenzen im orthodiagraphischen Röntgenbilde sehr näherte. Ja, wenn die Versuchspersonen nicht zu dick waren, konnte ich nach dem Vergleich mit dem Röntgenbilde ziemlich genau aus der relativen Herzdämpfung auf die wirkliche Herzgrösse schliessen. Die Anwendung desselben Verfahrens zur Sichtbarmachung der Organgrenzen halte ich auch für notwendig, um ein Urteil über Form und Lage der Zunge zu gewinnen bei der Phonation der einzelnen Vokale und Diphthonge, insbesondere z. B. bei I, E und Ue, während die früher angewandte Untersuchungsart die Konturen der Zunge nicht sicher verfolgen lässt. Seit 2 Jahren etwa haben Barth und ich zahlreiche Versuche zur Verbesserung des genannten Verfahrens angestellt und hatten, um bestimmte Resultate zu erzielen, die Zunge in ihren Konturen dadurch sichtbar gemacht, dass ich zunächst, ähnlich wie bei der Herzuntersuchung, mit einem dünnen Bleistreifen das Organ überzog und dann die Versuchspersonen phonieren liess. Diese Anordnung führte jedoch noch nicht zum gewünschten Ziele, wenn auch dieselbe für gewisse Vokale befriedigendes Ergebnis lieferte. Wir müssen daher Herrn Kollegen Barth dankbar dafür sein, dass er an sich und an Berufssängern folgende Methode zur Anwendung brachte: Er führte nämlich eine äusserst dünne, leichte Kette, die mit einem kleinen Kügelchen versehen war, unter Leitung des Kehlkopfspiegels, ohne dass die betreffenden Versuchspersonen unempfindlich gemacht waren, in die Mundhöhle ein, und gelangte auf diese Weise bis zur Vallecula. Die Versuchspersonen wurden sitzend am Nacken und Kopf so fixiert, wie Sie es hier auf diesem Bilde sehen, das die Anordnung der zu beschreibenden Untersuchungen veranschaulicht. Zum besseren Verständnis will ich Ihnen meinen hierbei angewandten Präzisionsapparat zunächst demonstrieren und dann das erprobte Verfahren sowie die Ergebnisse der Untersuchungen in Gemeinschaft mit Herrn Barth an zahlreichen Röntgenbildern erläutern.

Der Präzisionsapparat gestattet nämlich die Körperteile in jeder beliebigen Lage der Versuchsperson bei genauer Focuseinstellung der Röntgenröhre exakt zu untersuchen. Als Vacuumapparat diente entweder die von mir angegebene, tief dunkelblau fluorescierende Röntgenröhre mit kanalförmiger Doppelblende vor der Antikathode, oder die neue Tantalröhre. Während man die Versuchspersonen mit dem Kopfe so festsetzte, dass die Augen in horizontaler Richtung einen Gegenstand fixierten, wurde schon vor der Phonation der Focalstrahl von links her auf den Körper des Zungenbeins mittels des Fluorescenzschirms genau eingestellt. Alsdann beobachtete man während des Phonierens der einzelnen Vokale und Diphthongen auf dem Fluorescenzschirm die Form und Grösse der



Mund-, Schlund- und Nasenhöhle, sowie die Gestalt der darin befindlichen Körperteile, insbesondere der Zunge und des weichen Gaumens. Nach dieser Voruntersuchung folgte, unter Kontrolle des Fluorescenzschirms, die photographische Aufnahme von rechts her in der Weise, dass die Versuchsperson zunächst 12 Sekunden einen Vokal oder Diphthongen phonierte, dann bei Unterbrechung des Stromes Atem holte, um dann wieder 12 Sekunden nach Einschaltung des Stromes denselben Vokal oder Diphthongen zu phonieren. Als besonders auffälliges Ergebnis der Untersuchung zeigte sich mir die ungewöhnlich grosse Resonanzhöhle im unteren Pharynxraume um den Larynx bei dem Vokal I, die dann weiter bei den folgenden Vokalen und Diphthongen E, Ue, E, Ae, U, O, A in dem Verhältnis abnahm, als sich die Mundhöhle bei diesen Vokalen und Diphthongen erweiterten (Demonstrationen am Röntgenapparat).

(Die Fortsetzung des Vortrags wird auf die nächste Sitzung vertagt).

XXXVI. Kongress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin.

Referent: Dr. Max Litthauer.

1. Sitzungstag 8. April 1907.

Unter sehr grosser Beteiligung der Chirurgen Deutschland wurde der Kongress durch den derzeitigen Vorsitzenden Herrn Riedel-Jena eröffnet.

Die Eröffnungsrede des Vorsitzenden begann mit einem tiefempfundenen Nachruf auf Ernst v. Bergmann, das Ehrenmitglied der Gesellschaft, indem er noch einmal die Bedeutung v. Bergmann's hervorhob und insbesondere seine Verdienste um die deutsche Gesellschaft für Chirurgie rühmte.

Er gab dann ein kurzes Resümee der Krankengeschichte v. Bergmann's und erwähnte, dass die Sektion eine Pankreasnekrose aufgedeckt habe und zugleich eine Verwachsung und Abknickung an der Flexura coli lienalis. v. Bergmann wurde zweimal, beide Male durch Schlange-Hannover, operiert, erlag aber der Peritonitis.

Auch der übrigen Toten wurde in ehrenden Worten gedacht. Dann gab der Präsident der Versammlung Kenntnis davon, dass an Joseph Lister zu seinem bevorstehenden 80. Geburtstage eine Tabula gratulatoria abgesandt sei, deren Text Herr Körte verfasst habe. Dann erstattete Herr Fischer den Bibliotheksbericht. Hiernach wurde in die Tagesordnung eingetreten. Die Reihe der Vorträge eröffnete

Hr. Rehn-Frankfurt a. M.: Die Chirurgie des Herzens resp. des Herzbeutels.

Er wies zunächst darauf hin, dass er vor 10 Jahren zuerst auf dem Kongress über einen Fall von Herznaht berichtet hätte. Damals hatte es sich um einen Einzelfall gehandelt; somit sei es Gemeingut der Chirurgen, dass Herzverletzungen operativ anzugreifen seien, dass wenigstens der Versuch gemacht werden müsste, den Verletzten zu retten. Wenn hingegen das Verlangen gestellt würde, dass jeder praktische Arzt ebensogut wie er eine eingeklemmte Hernie operieren müsse, auch die Herzwunden nähen müsse, so sollte dagegen unbedingt Einspruch erhoben werden. Das könne von den Praktikern nicht verlangt werden, dazu seien die Operationen zu gross.

Die Erfahrung habe dann gelehrt, dass es zwar durchaus nicht gelänge, alle Fälle von Herzverletzungen zu retten, dass mancher Kranke selbst während der Operation an der Verblutung starb; dass aber die eigentlichen chirurgischen Manipulationen, die mit dem Herzen vorgenommen worden seien, keinen Herzstillstand herbeigeführt hatten. Auch physiologische Untersuchungen haben dargetan, dass das Herz nicht so empfindlich gegen Eingriffe sei, wie man a priori hätte vermuten müssen.

Die Diagnose der Herzverletzung sei nicht immer leicht. Die äussere Inspektion führe nicht viel weiter. Wohl aber kann die Röntgenuntersuchung Aufklärungen bringen. Im übrigen müsse man die Lage der Wunde berücksichtigen, den fast immer vorhandenen Chok, das Zeichen der inneren Blutung; eventuell kann man durch eine vorsichtig eingeführte Sonde ergründen, ob die Wunde in der Richtung nach dem Herzen sich in die Tiefe fortsetzt. Endlich sei durch die Perkussion festzustellen, ob der Herzbeutel mit Blut gefüllt sei. Die Füllung des Pericards mit Blut habe auch noch eine weitere sehr wesentliche Bedeutung. Der Pericard kann nämlich eine gewisse Menge von Blut — ca. 200 ccm — aufnehmen, ohne dass schädliche Wirkungen auf das Herz auftreten. Darüber hinaus vermag der Pericard sich nicht zu dehnen, es tritt dann ein Druck auf das Herz — „Herzdruck“ — ein. Dadurch ermüde das Herz und schliesslich stehe das Herz still; der Herzstillstand erfolgt durch die sogenannte Herz-Tamponade Rosers. Die subjektiven Klagen der Kranken beziehen sich auf Atemnot, ein Gefühl von Oppression, Schwäche. Auch treten gelegentlich Schmerzen im Leibe auf.

Befinden sich im Herzen Fremdkörper, Messerklingen, Nadeln usw., so solle man womöglich das Herz erst freilegen und dann die Fremdkörper entfernen, da die Fremdkörper als Tampons wirkten und die Wunde verstopften; nach ihrer Entfernung fange es erst recht an zu bluten, deswegen sei es zweckmässig, das Herz vorher freigelegt zu haben. Bei der Frage der operativen Behandlung müsse man auch berücksichtigen, dass auch spontane Heilungen vorkommen. Doch kommen auf solche Spontanheilungen häufiger sekundäre Todesfälle durch Nachgeben der Narbe vor. Freilich seien solche Spättodesfälle auch nach Operationen beobachtet worden. Doch kämen die Todesfälle viel seltener vor, und wenn sie vorgekommen wären, so seien sie durch ein unzweckmässiges Nahtmaterial verschuldet gewesen.

Was nun den Eingriff selbst anlangt, so sei als erste Regel festzuhalten, dass das Herz auf möglichst schonende Weise freizulegen sei. Deswegen wäre es durchaus falsch, zu fordern, dass für alle Fälle eine bestimmte Methode der Schnittführung anzuwenden sei. Vielmehr müsse durchaus individualisiert werden, und in der Regel werde man von der vorhandenen Wunde aus die Operation beginnen und den Schnitt je nach der Lage des Falles grösser oder kleiner gestalten. Ueber das Verhalten der Pleura gegenüber bestehen noch keine einheitlichen Anschauungen; Rehn ist der Meinung, dass die Pleura, wenn möglich, zu schonen sei. Von grosser Wichtigkeit sei die Tamponade des Pericards, von der man fordern müsse, dass sie am tiefsten Punkt herausgeleitet werde.

Wenn man berücksichtige, dass 44 aller Todesfälle nach operativer Behandlung der Herzverletzungen durch die Blutung bedingt seien, so leuchte es ein, dass blutsparendes Operieren von der grössten Bedeutung sei. Wie solle das aber beim Herzen ausgeführt werden? Da kämen uns die Erfahrungen mit den Tierexperimenten zu Hilfe. Solche Experimente Gottlieb's hatten nämlich gezeigt, dass eine völlige Kompression des rechten Vorhofs von dem Tierherzen ca. $1^1/_2$ Minuten ertragen wurde, eine unvollkommene ca. 4 Minuten. Gottlieb glaubt, dass auch ein menschliches Herz eine solche Kompression und die dadurch bedingte Absperrung des Blutes vom Herzen eine Zeitlang ertragen könnte. Rehn rät daher, bei den Operationen zunächst die Cava inferior zu komprimieren, eventuell auch weiter hinauf Cava superior und Vorhof zu komprimieren. In der Zeit, wo durch die Kompression die Blutung geringer würde, müsse die Naht angelegt werden. Was die Technik derselben anlangt, so sei Catgut als Nahtmaterial zu verwerfen, da es zu leicht nachgebe; man solle mit feiner Seide und drehrunden Nadeln nähen und zwar mit Knopfnaht.

Was nun die Resultate der Operationen anlangt, so sind im ganzen 124 Fälle operiert worden. Von diesen sind 40 pCt. geheilt worden, 60 pCt. sind gestorben.

109 mal habe es sich um Stichverletzungen gehandelt, in den übrigen um Schussverletzungen. Die Prognose beider Arten sei ungefähr gleich. Die Verletzungen der linken Ventrikel geben bessere Resultate als die der rechten.

Ueber die Nachbehandlung sei zu bemerken, dass diejenigen Fälle, bei denen Pericard und Pleura offen behandelt worden seien, die meisten Heilungen aufzuweisen hatten; fast ebensogut waren die Resultate, wenn Pericard und Pleura vollkommen geschlossen wurden; am schlechtesten waren die Erfolge beim Schluss des Pericards und Offenlassen der Pleura.

Von den Gestorbenen seien 44 pCt. der Blutung, 48 pCt. von infektiösen Prozessen.

Hr. Sauerbruch-Greifswald: Die Verwendbarkeit des Unterdruckverfahrens bei der Herzchirurgie.

Da bei ca. 80 pCt. der Herzwunden die Pleura unverletzt sei, so wäre es von grösster Bedeutung zu wissen, ob die Eröffnung der Pleurahöhle den Verlauf der Herzverletzung in irgend einer Richtung beeinflusst. Deswegen habe er sich an die experimentelle Lösung der Frage gemacht. Er habe einer grossen Reihe von Tieren Herzwunden beigebracht und gleichzeitig bei den Tieren einen Pneumothorax erzeugt. Dann wurde untersucht, ob die Anwendung des Unterdruckverfahrens einen Einfluss ausübt. Es hat sich nun gezeigt, dass die Blutungen aus Herzwunden, in welchem Herzabschnitt sie auch gelegen sein möchten, erheblich nachlassen, sowie der Pneumothorax hinzutritt. Andererseits bemerkt man, wenn durch Unterdruck eine Aufblähung der Lunge hervorgerufen wird, dass dann diese Aufblähung einen mächtigen Reiz auf das Herz ausübt. Beim Fortbestehen des Pneumothorax dagegen lässt die Herzkraft allmählich nach. Es wurden nun Versuche angestellt, um festzustellen, bei welchem Grad von Unterdruck in der Pleura die Blutung aus den Herzwunden sich in mässigen Grenzen hält und zugleich die geringste Schädigung des Herzmuskels erfolgt. Es zeigte sich, dass das Optimum nach beiden Richtungen bei einem Unterdruck von 8 mm Quecksilber liegt. Bei diesem Unterdruck ist auch die Herzmuskulatur schlaff und die Anlegung der Naht gelingt leichter, als wenn die Lunge voll aufgebläht ist. Später lässt man dann einen stärkeren Grad von Unterdruck wirken und die Herzkraft erhält dadurch einen mächtigen Impuls.

Der Pneumothorax könne auch noch andere Folgen haben, nämlich die Infektion der Pleurahöhle. Die Experimente haben Sauerbruch nun gelehrt, dass bei dem Arbeiten unter Unterdruck die Infektionsgefahr vermindert sei.

Endlich könne er bestätigen, dass die Kompression der Cavae einen eklatanten Erfolg auf die Blutung habe, die sehr wesentlich durch dieses Manöver verringert würde. Die Tiere hatten eine solche Kompression bis 10 Minuten vertragen.

(Fortsetzung folgt.)

III. Röntgenkongress.

Am 1. April tagte im Langenbeckhaus zu Berlin der diesjährige Röntgenkongress unter sehr starker Beteiligung von Aerzten, Physikern und Technikern des In- und Auslandes.



Des Hauptthema behandelte die Frage, welchen Einfluss die Röntgendiagnostik auf die Erkennung und Behandlung der Knochenbrüche gehabt habe. Ausser dem Referenten (Wendt-Halle), welcher das zahlreiche Material des Unfallkrankenhauses „Bergmannstrost" verwertet hatte, wies der Korreferent (Immelmann-Berlin) auf Grund von 4000 Knochenbrüchen im Röntgenbilde nach, dass sich die Ansicht über die Häufigkeit der einzelnen Brüche durch das Röntgenverfahren notwendigerweise habe ändern müssen.

Im Anschluss hieran gaben eine Reihe von Teilnehmern (Grashey-München, Stieda-Königsberg, Cowl-Berlin, Haenisch-Hamburg, Grunmach-Berlin, Muskat-Berlin u.a.) ihre diesbezüglichen Erfahrungen bekannt. Sie alle und besonders noch Grässner-Köln schilderten Frakturen, welche sicher nur im Röntgenbilde zu diagnostizieren sind.

Dass die Röntgenstrahlen, die in manchen Fällen bisher beobachtete Behandlung von Knochenbrüchen (z. B. bei den Brüchen beider Vorderarmknochen im mittleren Drittel) modifizieren musste, bewies Jaquet-Berlin durch seine Versuche an der Leiche und Belege aus der Praxis.

In der Diskussion erwähnte Jacobsohn-Breslau, dass bei den von Wollenberg zur besseren Darstellung der Gelenkenden empfohlenen Sauerstoffinsufflationen ihm ein plötzlicher Todesfall passiert sei. Völlig aufgeklärt konnte die Ursache nicht werden. Hoffa-Berlin und Wollenberg-Berlin haben die Sauerstoffinsufflation so häufig ohne jeden Zwischenfall angewandt, dass sie der Ansicht sind, dass sie richtig ausgeführt, unschädlich sei. Uebrigens berichtet Eberlein-Berlin, dass Versuche, selbst grosse Tiere durch Insufflation von Luft in die Venen zu töten, negativ ausgefallen sind.

Aus dem Gebiete der inneren Medizin seien die Vorträge von Holzknecht-Wien, Schwarz-Wien, Grödel III-Nauheim, Max Cohn-Berlin erwähnt, welche über die Untersuchung des Verdauungstraktus durch die Röntgenwismutmethode berichteten.

Mit den Atmungsorganen beschäftigten sich die Vorträge von Grunmach-Berlin (Mund-, Schlund- und Nasenhöhle bei der Phonation) und Dohan-Wien (Lungenspitzeninfiltrationen). Ersterem ist es gelungen die Form und Stellung der Zunge bei der Phonation zu photographieren. Letzterer zeigte sehr schöne Röntgenbilder, die die Spitzeninfiltration in ihren ersten Anfängen erkennen liessen. Sträter-Aachen bewies durch eine grosse Anzahl sehr schöner Röntgenplatten, dass es möglich ist, in den meisten Fällen die Niere darzustellen und die Lage etwaiger Konkremente in derselben genau zu bestimmen.

Einen der seltenen Fälle, bei dem es gelungen ist einen Gehirntumor auf die Platte zu bringen, demonstrierte Gottschalk-Stuttgart. Die vorgenommene Sektion bestätigte die Röntgendiagnose.

Die Vorträge aus dem Gebiete der Physik interessieren wohl die Leser dieser Zeitschrift weniger. Wir wollen nur der Vollständigkeit halber erwähnen, dass Wertheim-Salomonson-Amsterdam, Alexander-Késmark, Werner-Heidelberg, Gergö-Budapest, Schwarz-Wien interessante Vorträge aus diesem Gebiete hielten.

Was die Anwendung der Röntgenstrahlen zu therapeutischen Zwecken betrifft, so sei auf die Vorträge von Grunmach-Berlin, Dohan-Wien, Eberlein-Berlin hingewiesen, welche über günstigen Einfluss auf Strumen, Morbus Basedowii und die Botryomykose berichteten.

Sehr interessant waren die experimentellen Untersuchungen von Krause-Breslau, Försterling-Hannover und H. E. Schmidt-Berlin über den Einfluss der Röntgenstrahlen auf Embryonen, junge Tiere und tierisches und menschliches Blut. Bestrahlt man z. B. irgend einen Körperteil eines ganz jungen Tieres, (Kopf, Pfote, Oberschenkel etc.) so bleibt dieser im Wachstum zurück. Die Redner warnen davor, junge Kinder zu oft und zu lange den Röntgenstrahlen auszusetzen.

Von technischen Vorträgen seien die Demonstrationen von Haenisch-Hamburg (Orthophotographie), Alexander-Kesmark (plastische Röntgenbilder), Levy-Dorn-Berlin und Biesalski-Berlin (Neuerungen im Röntgeninstrumentarium), Gillet-Schöneberg und Fürstenau-Charlottenburg (Röntgenstereometrie), Jirotka-Berlin und Grisson-Berlin erwähnt.

An den am Abend stattgefundenen Projektionen beteiligten sich: Krause-Breslau (Myositis ossific. progressiva), Haenisch-Hamburg (congenitale Lues), Fraenkel-Hamburg (Barlowsche Krankheit, Fehldiagnosen bei Harnleitersteinen), Settegast-Berlin (Arthritis deformans), Cowl-Berlin (Universaluntersuchungsstativ).

Zum Schluss führte Köhler-Wiesbaden die kinematographische Wiedergabe normaler und pathologischer Atmung vor, eine Darbietung, welche grosse Bewunderung bei den bis in die späten Abendstunden ausharrenden zahlreichen Zuhörern hervorrief.

Zum Vorsitzenden des nächsten Kongresses wurde Gocht-Halle gewählt.

Immelmann.

Beiträge zur sozialen Hygiene.

Von

Kreisassistenzarzt Dr. L. Ascher in Königsberg i. Pr.,
Leiter der Fürsorgestelle für Lungenkranke und Tuberkulöse.

III. Nochmals die angeblichen Erfolge gegenüber der Tuberkulose[1].

In meiner Veröffentlichung in No. 17, 1904 hatte ich die Forderung aufgestellt, dass diejenigen, welche aus der Abnahme der Sterblichkeit an Tuberkulose einen Erfolg irgend welcher Maassnahmen herleiten wollen, den Nachweis zu erbringen hätten, dass in den in Betracht kommenden Gebieten genügend umfassende und genügend lange fortgesetzte Maassnahmen wirklich durchgeführt seien.

Diesen Nachweis vermisse ich bisher; selbst in seiner Arbeit „Die Prophylaxe der Tuberkulose" kann Cornet (1) nirgends einen einzigen unanfechtbaren Beweis anführen. Ja, als er (S. 78) Hueppe angreift, weil er es gewagt hatte (2), gestützt auf meine Zahlen zu behaupten, dass schon 10 Jahre vor den prophylaktischen Gesetzesmaassnahmen in Preussen die Tuberkulose-Abnahme begonnen habe, erklärt er wörtlich: „Ferner sind ja nicht die prophylaktischen, gesetzgeberischen Massnahmen das wesentlichste, sondern das Eindringen der Prophylaxis durch Aerzte und Presse ins Volk, und daran hatte das Land so gut wie die Stadt Anteil." Für Kenner der Verhältnisse entbehrt dieser letzte Passus nicht der Komik: Hueppe hatte nämlich auf meine Feststellung hingewiesen, dass (d. W. 1904, No. 17), während in Preussen die Tuberkulose-Sterblichkeit um 88 pCt. sank, diese Abnahme in den masurischen Kreisen Goldap, Oletzko und Lyck sehr viel beträchtlicher war, am stärksten im Kreise Lyck, wo die Abnahme sogar 70 pCt. betrug, nämlich von 24,1 auf 8,8 pM. Dabei wurde, wie ich durch eine Anfrage feststellte, die Tuberkulose überhaupt nicht bekämpft; von einer Belehrung der Bevölkerung durch Aerzte kann unter Masuren, die nur in den äussersten Notfällen den Arzt holen, nicht die Rede sein. Aber über die Belehrung selbst hat Cornet in den verschiedenen Kapiteln verschiedene Ansichten. Zum mindesten hält er die in den Heilstätten geübte für sehr minderwertig (S. 41).

Ich hatte in meinen beiden Veröffentlichungen in dieser Wochenschrift darauf hingewiesen, dass eine Reihe von Momenten bei derartiger Schlussfolgerung, wie sie Cornet zieht, berücksichtigt werden müssen, ehe man aus der Statistik eines ganzen Landes oder einer grösseren Gemeinschaft einen bindenden Schluss ziehen darf. Ich muss noch einmal auf diese Punkte zurückgreifen und zitiere deshalb meine Schlussfolgerungen wörtlich:

Die Abnahme der Sterbeziffern an Tuberkulose in Preussen wird durch die Zunahme der acuten Respirationskrankheiten ausgeglichen. Die Abnahme der Sterbeziffern für beide Krankheitsgruppen in den deutschen Städten mit 15000 und mehr Einwohnern beweist nichts, weil bei der Berechnung der Einfluss der Binnenwanderung nicht ausgeschaltet ist. Die Abnahme der Tuberkulose beginnt schon vor der Entdeckung des Tuberkelbacillus; sie ist in Kreisen, in denen eine Bekämpfung der Tuberkulose sicherlich in keiner Weise stattgefunden hat, noch grösser als im ganzen Staat. Das Todesalter der Tuberkulose ist in steter Abnahme begriffen.

Wegen der Begründung dieser Beschlüsse verweise ich auf No. 17 des Jahrganges 1904 dieser Wochenschrift.

Der erste dieser Sätze veranlasst Cornet zu einer Polemik (S. 82 und 88), die ich nicht näher charakterisieren möchte. Ich will nur zu Gunsten Cornets annehmen, dass er meine Veröffentlichung, auf die er sich bezieht (No. 44, 1903 d. W.), nur aus sehr unvollkommenen Referaten kennt[1]). Er spielt nämlich als besonderen Trumpf die, wie er glaubt, von ihm herrührende Entdeckung aus, dass die Abnahme der Tuberkulose und die Zunahme der acuten Respirationskrankheiten verschiedene Altersklassen betrifft, also nicht einen Ausgleich darstellen kann. Nun, diese Entdeckung ist, was Cornet nicht erwähnt, von mir selbst gemacht; ich habe ihr eine längere Auseinandersetzung in dem von Cornet angegriffenen Aufsatz gewidmet, die in folgenden Sätzen gipfelte: „Wenn man nun bedenkt, dass es hauptsächlich die jüngeren Altersklassen sind, welche unter der Steigerung von NT. (nichttuberkulöse, acute Respirationskrankheiten) gelitten haben, wird man darauf hingewiesen, dass die Abnahme von T. + NT. in den mittleren Lebensjahren zum Teil auf der Zunahme der acuten Lungenkrankheiten in den jüngeren Jahresklassen beruhen könne." — Ich dachte dabei an das Beispiel der Influenza, die eine ganze Reihe Tuberkulöser dahingerafft und damit eine Reihe Infektionsherde beseitigt hatte.

Wenn ferner Cornet die Entdeckung macht, dass die Zunahme der akuten Respirationskrankheiten andere Bezirke betraf als die Abnahme der Tuberkulose, so kommt er auch hiermit leider etwas zu spät; dasselbe habe ich schon in der oben erwähnten Veröffentlichung in No. 17, 1904 und noch deutlicher in meiner Monographie „über den Einfluss des Rauches" (5) gezeigt.

Ich hatte stets hervorgehoben, dass beide Vorgänge selbständig verlaufen, aber in einem gewissen, mathematisch ausdrückbarem Verhältnis zueinander stehen (cf. Tabelle IV in No. 44, 1903), und hatte später wiederholt hervorgehoben, dass ich eine Verschiebung der Diagnose, wenigstens in der Hauptsache, für ausgeschlossen halte.

Wenn Cornet bezweifelt, dass die Gesamtsterblichkeit an allen Lungenkrankheiten (T + NT) in Preussen sich gleich geblieben ist und dafür als Gegenbeweis die zwei willkürlich herausgegriffenen Jahre 1889 und 1903 gegenüberstellt, so möchte ich darauf aufmerksam machen, dass nur der Durchschnitt mehrerer Jahre Beweiskraft hat. Ich nahm deshalb Jahrfünfte und fand, dass 1875 bis 1879 die Sterblichkeit an T + NT : 31 + 16 = 47 und 1895—1899 : 21 + 26 = 47 betrug.

Für meine Behauptung, dass schon vor der Entdeckung des Tuberkelbacillus die Tuberkulosesterblichkeit abgenommen hat, hat Gruber (3) noch eine weitere Stütze gebracht; er fand nämlich, dass in München die Abnahme vor der Entdeckung des Tuberkelbacillus grösser war als nach derselben.

---

1) Siehe diese Wochenschrift 1903, No. 44, 1904, No. 17.

1) Jedenfalls nicht so genau wie meine von ihm wiederholt zitierte Untersuchung der Milch und Butter.



Weiter kann ich anführen (4), dass in England die Abnahme schon in den fünfziger Jahren beginnt; 1851—1860: 25,79, 1861—1870: 24,67 bei den Männlichen und 27,74—24,88 bei den Weiblichen. Ferner lässt sich an der englischen Statistik, da sie weiter als die preussische zurückreicht, zeigen, dass in der Zeit vor Villemin und Koch die Abnahme der Tuberkulose nicht kleiner war, als nach der Entdeckung des Tuberkelbacillus.

Nach dem 66 Annual Report of the Register General 1903 p. CIII betrug die Sterblichkeit in England an Tuberkulose: 1866—1870 24,47, 1871—1875 22,18, 1876—1880 20,89, 1881—1885 18,30, 1886—1890 16,35, 1891—1895 14,62, 1896—1900 13,22.

Ja, das Auffallendste ist, dass in Preussen die Abnahme der Tuberkulose seit längerer Zeit nicht so gering war, als im Jahrfünft 1900 bis 1904, wo doch mit allem Hochdruck die Tuberkulose wirklich bekämpft wurde. Während nämlich die Tuberkulose 1885—1889 29‰ betrug und im nächsten Jahrfünft um 4‰, im darauffolgenden (1895—1899) wiederum um 4‰ bis auf 21 fiel, betrug die Abnahme im Jahrfünft 1900 bis 1904 noch nicht ganz 2‰, genau genommen 1,76 (21,58—19,72). Seit 1901 scheint sogar die Tuberkulose überhaupt nicht mehr abnehmen zu wollen: 19,54—19,04—19,69—19,21—19,18.

Noch schlimmer scheint mir aber eine andere, auch schon von mir (cf. oben) hervorgehobene Tatsache: Der schnellere Verlauf der Tuberkulose. Während nämlich 1875 unter den männlichen Tuberkulösen noch 36,84 pCt. älter als 50 Jahre wurden, waren es 1901 nur 28,20 pCt. (bei den Frauen: 32,64—28,84). Die Gründe hierfür habe ich an anderer Stelle auseinandergesetzt (5). Diese Erscheinung betrifft namentlich schwer die Landesversicherungen; denn während 1891—1895 von 1000 invaliden Rentenempfängern im Alter von 25—29 Jahren bei 450 die Tuberkulose die Invaliditätsursache bildete, war dies 1896—1899 schon 509 mal der Fall (1).

Alle diese mir bekannten Tatsachen haben mich aber nicht abgehalten, energisch die Gründung einer Fürsorgestelle für Lungenkranke und Tuberkulöse zu betreiben und sie ehrenamtlich zu leiten. Nur habe ich niemals darüber eine Unklarheit gelassen, dass ich die bisherige Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit noch für keinen Erfolg ansehe; ein Erfolg setzt eben eine entsprechende Tätigkeit voraus, und diese ist es, die ich bisher vermisse. Ich habe auch nie etwas anderes versprochen, als dass wir uns bemühen wollen, alle Ergebnisse der Wissenschaft, zu denen ich trotz Cornet auch die Flügge'schen Untersuchungen rechne, und alle Erfahrungen, die sich auf diesem Gebiet finden, nach Möglichkeit zu verwerten. Ich glaube nicht, dass mein „Erfolg" dadurch geringer geworden ist; denn eine derartige Anteilnahme gerade der für unsere Zwecke wichtigsten Bevölkerungskreise, der Arbeiter, wie bei uns, dürfte ihresgleichen suchen. Den wirklichen „Erfolg", die Abnahme der Tuberkulose auf Grund einer bestimmten Arbeit, werden hoffentlich unsere Enkel haben.

Literatur.

1. Cornet, Die Prophylaxe der Tuberkulose. Hölder, Wien 1906. — 2. Hueppe, Zur Sozialhygiene der Tuberkulose. Braumüller, Wien und Leipzig 1904. — 3. Gruber, Tuberkulose und Wohnung. Bodenreform 1904. — 4. Ascher, Tuberkulosestatistik und Abwehr. Eulenburg's enzyklop. Jahrbuch 1906. — 5. Ascher, Der Einfluss des Rauchens auf die Atmungsorgane. Encke, Stuttgart 1905.

Ernst v. Bergmann's letzter Abschied von Berlin.

Am Charfreitag, mittags 2 Uhr fand im Langenbeckhause die Trauerfeier für Ernst v. Bergmann statt. Die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie hatte die Einladungen ergehen lassen und naturgemäss die Stätte gewählt, wo es uns so häufig vergönnt gewesen, den Verewigten im Vorsitz dieser Gesellschaft und der Berliner medizinischen Gesellschaft anhören zu dürfen. Es wäre auch sicherlich kein Saal vorhanden gewesen, der die Menge derer hätte fassen können, die das Bedürfnis gefühlt, dem grossen Meister die letzte Ehre zu erweisen. Als in der Nacht vorher die Ueberführung der Leiche von Wiesbaden her stattfand, bildeten Mitglieder des Werkmeistervereins, dessen Ehrenmitglied v. Bergmann gewesen, vom Strasseneingang des Hauses bis zum Portal des Langenbeckhauses mit brennenden Fackeln Spalier, um den Toten auf diesem seinem letzten Eingange in das Haus nochmals zu begrüssen.

Ein trostloses Gefühl erfasste uns alle, an der Stelle, an der wir sonst die kraftvolle Gestalt zu sehen gewohnt waren, jetzt den von Blumen und Kränzen überdeckten Sarg zu erblicken, der die irdischen Ueberreste des Mannes enthielt, welcher noch vor einigen Wochen hier unter uns geweilt, uns treffende Ratschläge erteilt und grosszügige Pläne entwickelt, deren Verwirklichung er mit der ihm innewohnenden gewaltigen Energie erstrebte.

Wirkungs- und stimmungsvoll war die Trauerausschmückung des Langenbeckhauses und des Saales selbst gestaltet. Die Kränze und Blumen waren so zahlreich, dass sie am Sarge und seiner Umgebung nicht Platz finden konnten, sondern zum Teil an den Wänden und der Galerie, sowie an den vom Strasseneingang bis zum Saal eine Allee bildenden Lorbeerbäumen befestigt waren. An den zahllosen Widmungsschleifen konnte man erkennen, welche vielseitige Tätigkeit der geniale Meister in seinem tatenreichen Leben entfaltet. Das Kaiserhaus, Behörden, Körperschaften, Vereinigungen und zahlreiche Einzelpersonen hatten sich vereinigt, um Ernst v. Bergmann letzte Grüsse darzubringen. Einem Blumengarten glich der Platz, wo sonst die Rednerpulte sich erheben und in dessen Mitte der Sarg aufgebahrt war. Auf ihm befand sich der Helm, die Epauletts, der Degen und die Handschuhe des Verewigten, während vor dem Sarge die mit Orden bedeckten Kissen Platz gefunden hatten. Der Blumengruss des Kaisers und des Grossherzogs von Baden waren an hervorragendster Stelle niedergelegt.

Kurz vor zwei Uhr betraten die Familienangehörigen von der einen Seite und der Kronprinz in Vertretung des Kaisers mit der Frau Prinzessin Friedrich Leopold von der anderen Seite den Saal, welchen vorher die Vertreter der Militär- und Zivilbehörden, des Staates, der Stadt Berlin, der Universität, der medizinischen Fakultät, der Aerzteschaft, der Studentenschaft mit umflorten Fahnen, sowie zahlreicher Körperschaften und Vereine, welche zum Teil aus der Ferne herbeigeeilt waren, bis auf den letzten Platz gefüllt hatten. Der Kronprinz legte persönlich einen Kranz zu Füssen des Sarges nieder.

Nach einleitendem Gesange des Domchors sprach der Geistliche Pfarrer Krüger ein kurzes Gebet, um nach nochmaligem Gesang das Wort zu einer warm empfundenen Gedächtnisrede zu nehmen. „Ich will Dich segnen und Du sollst ein Segen sein" war der Leitsatz für die von Herzen kommenden, zu Herzen gehenden Ausführungen des Geistlichen, dessen Organ täuschend die Stimme des grossen Freundes wachrief und hierdurch noch mehr das Innerste der Zuhörer bewegte. Er schloss mit den Worten: „Gott schenke unserem Vaterlande solche Männer weiter". Nach nochmaligem Gesang legte der älteste der früheren Assistenten v. Angerer-München namens des Prinz-Regenten Luitpold von Bayern einen Riesenkranz mit blau-weisser Schleife am Sarge nieder. Mit den schlichten Worten: „Ernst v. Bergmann ist gestorben" leitete Riedel-Jena seine markige und eindrucksvolle Rede ein, mit welcher er einen Kranz namens der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie darbrachte. v. Bramann-Halle sprach für die Assistenten und Schüler, deren Dank er Ausdruck verlieh mit dem Versprechen, dem Vorbilde des Verblichenen nachzueifern und die Ziele der Wissenschaft und Humanität, welchen er sein Leben gewidmet, weiter zu fördern. Den Kranz der Berliner medizinischen Fakultät überbrachte Kraus und wies darauf hin, dass nicht zum wenigsten die Persönlichkeit Bergmann's seine segensreiche Tätigkeit bedingt habe. In geistvoller Weise schloss der innere Kliniker mit den Worten Bergmann's: „Es gibt kein Grenzgebiet zwischen Chirurgie und Medizin, es gibt nur ein gemeinsames Gebiet des ärztlichen Könnens".

Als Vertreter der Berliner medizinischen Gesellschaft erinnerte der Schriftführer Landau an den unvergesslichen Ehrenpräsidenten, welcher noch in der letzten Sitzung der Gesellschaft, der er beigewohnt, eine Demonstration veranstaltete. „Sein Gedächtnis wird bleiben, solange es medizinische Vereinigungen in Berlin und in der Welt geben wird!" Nach nochmaligem Gesang sprach Leube als Dekan der medizinischen Fakultät in Würzburg, wo Bergmann mehrere Jahre im Juliusspital tätig war, bevor er dem Rufe nach Berlin folgte.

Hierauf verliessen wir zum letzten Male in Gemeinschaft mit dem Entschlafenen die langjährige Stätte seiner Wirksamkeit. Vor dem Sarge und hinter ihm schritten in schier endloser Reihe die Leidtragenden oder begleiteten zu Wagen den Sarg, welcher in den Strassen von der spalierbildenden Menge entblössten Hauptes ehrfurchtsvoll begrüsst wurde.

Die Totenfeier für Ernst v. Bergmann war vorüber.

Nicht aber vorüber ist, was uns mit ihm verband und was den Verkehr mit ihm zu einem so lehrreichen und genussreichen gestaltete. Sein glänzendes Wissen, welches bei jeder Gelegenheit auf allen Gebieten sich zeigte, war es, welches ihm Herrschaft über so viele andere verlieh, und nur durch seine Wissenschaft war er imstande, auf allen anderen Gebieten der Humanität so Grosses zu leisten, wie er geleistet hat. Nur wer wahrhaft human, kann auch ein trefflicher Arzt sein, wie es sich bei v. Bergmann gezeigt hat.

Wir aber, die wir das Glück hatten, mit ihm zu arbeiten, wollen treu das uns hinterlassene Vermächtnis bewahren zum Wohle der Leidenden, zum Wohle des ärztlichen Standes und nicht zum geringsten zum Andenken an unseren Ernst v. Bergmann.

George Meyer.

Berichtigung

betreffend das Referat von Herrn Dr. Fuld in No. 9 S. 252 dieser Wochenschrift.

In dem Referat über die Arbeit von Santini (Die neuesten Methoden für die Diagnose des Magenkrebses und Untersuchungen über die biologischen Reaktionen) schreibt der Referent folgendes: „Ferner sind hier die bekannten Angaben von Kelling zu nennen. Eine Bestätigung haben dieselben trotz der Ankündigungen dieses Autors nicht erfahren."

Ich gestatte mir zu bemerken, dass in der freien Vereinigung für innere Medizin im Königreich Sachsen am 25. November 1906 Herr Dr. Bachheim-Leipzig über 27 Fälle berichtet, an welchen er meine Reaktion nachgeprüft hat. Das Referat darüber findet sich in der Deutschen med. Wochenschrift 1907, No. 7, V.-B., S. 288.

Dresden, den 30. März 1907. Prof. Dr. G. Kelling.



Tagesgeschichtliche Notizen.

Berlin. Wir stehen in dieser Woche mehr als je im Zeichen der Kongresse. Nachdem am Montag (2. Osterfeiertag!) die Tagung der Deutschen Röntgengesellschaft den Anfang gemacht hat, folgte am Dienstag der VI. Kongress der Deutschen Gesellschaft für orthopädische Chirurgie. Am Mittwoch wurde der 36. Chirurgenkongress unter dem Vorsitz von Riedel (Jena) eröffnet. Mit warm empfundenen bewegten Worten gedachte derselbe noch einmal des schweren Verlustes, den die Deutsche Gesellschaft f. Chirurgie durch das Ableben E. v. Bergmann's erlitten hat. — Zum 80. Geburtstage Lord Listers hat die Gesellschaft ein Glückwunschschreiben an den grossen Chirurgen gesandt. Die Gesellschaft trat dann in die eigentlichen Verhandlungen ein, über die wir in dieser Nummer berichten.

— Am 4. April feierte die gesamte Aerztewelt und über diese hinaus ein weiter Kreis gebildeter Laien den 80. Geburtstag Lord Lister's. Ueber Lister's Bedeutung ein Wort zu verlieren, hiesse Eulen nach Athen tragen. Er gehört den Auserwählten an, die mit Fug und Recht zu den Wohltätern der Menschheit gezählt werden dürfen. Reiche Ehrungen sind ihm zu diesem frohen Tage dargebracht worden. Auch wir schliessen uns aufrichtigen und dankbaren Herzens den Glückwünschenden an. Möge er sich noch lange eines „green old age" erfreuen!

— Die Herren Prof. Dr. A. Wassermann und Prof. L. Hirt in Breslau sind zu Geheimen Medizinalräten ernannt worden.

— Der bisherige ausserordentl. Professor an der Universität Marburg, Dr. de la Camp, ist als ordentlicher Professor zum Leiter der medizinischen Poliklinik nach Erlangen berufen worden.

— San.-Rat Dr. M. Salomon feierte am 5. d. M. seinen 70. Geburtstag.

— Prof. Dr. Arthur Hartmann ist mit Uebernahme der Leitung der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Halskranke am Rudolf Virchow-Krankenhause am 1. April aus seiner Stellung in der städtischen Schuldeputation ausgeschieden. Zum Vorsitzenden der freien Vereinigung der Berliner Schulärzte wurde San.-Rat Dr. Paul Meyer, zum Ehrenvorsitzenden Prof. Hartmann gewählt.

— In Stuttgart starb am 29. März an einem Darmcarcinom Ober-Medizinalrat Herman v. Burckhardt, Vorstand der chirurgischen Abteilung des Katharinen- und des Ludwigs-Hospitals, Generalarzt à la suite des XIII. Armeekorps. Den Besuchern der letzten Naturforscherversammlung, deren 1. Geschäftsführer er war und für deren Gelingen er seine ganze Kraft eingesetzt hatte, wird seine Persönlichkeit in lebhafter und dankbarer Erinnerung sein.

— Am 28. März versammelte sich in Dresden auf Einladung der Professoren Heubner-Berlin und Czerny-Breslau eine Anzahl von Pädiatern zu einer Tagung, auf der folgende Vorträge gehalten wurden: Czerny-Breslau: Exsudative Diathese; Steinitz-Breslau: Ueber Vegetarismus und exsudative Diathese; Orgler und Weigert-Breslau: Stoffwechseluntersuchungen bei Soletrinkkuren; Freund-Breslau: Milchnährschaden und Fettresorption; Rietschel-Berlin: Ueber die Magenlipase beim säugenden Tier; Ludw. F. Meyer-Berlin: Ueber den Tod bei Pylorusstenose; Goffrjé-Dresden: Temperaturbeobachtungen beim Säugling; Weigert-Breslau: Ernährung und Infektion; Finkelstein-Berlin: Ueber Idiosynkrasie gegen Kuhmilch; Orgler-Breslau: Ueber die Harnsäureausscheidung im Säuglingsalter; Noeggerath-Berlin: Referat über v. Behrings phthisiogenetische und phthisiotherapeutische Theorien; Demonstration von Photogrammen; Goeppert-Kattowitz: Heilung bei Spina bifida; Heubner-Berlin: Ueber Poliomyelitis; Langstein-Berlin: Kohlehydratstoffwechsel in den ersten Lebenstagen; die Bedeutung des Fettes für die Verdauung der Milcheiweisskörper durch Magensaft (nach Versuchen von Lempp-Berlin); Koeppe-Giessen: Ueber die oxydativen Fermente der Milch; Möllhausen-Dresden: Bedeutung von Kochsalz- und Zuckerinjektionen beim Säugling. — Referate der Vorträge finden sich im Jahrbuch und der Monatsschrift für Kinderheilkunde.

— An der Akademie für Sozial- und Handelswissenschaften zu Frankfurt a. M. wird Herr Pfarrius, Direktor a. D. im Reichs-Versicherungs-Amt vom 24. April bis Pfingsten Mittwochs und Freitags 6—7 Uhr für Aerzte, Verwaltungsbeamte und Juristen Vorlesungen halten über das Thema: „Der Arzt als Begutachter und die Feststellung der Entschädigung auf dem Gebiete der Arbeiterversicherung".

— Die längst angekündigte freie Arztwahl für die Mitglieder der Eisenbahn-Betriebskrankenkasse in Frankfurt a. M. soll bis zum 31. Dezember 1908 eingeführt werden. Ausgeschlossen sind die in Niederrad, Oberrad und Seckbach Wohnenden sowie die Hilfsbeamten, und zwar für ihre Person, während für ihre Familien die freie Arztwahl gilt. Die Hilfsbeamten selbst gehören nach wie vor zu den Bezirken der Kassen- und Bahnärzte. Die Arztwahl hat in der Weise zu erfolgen, dass jedem Kassenmitgliede von seinem Dienstvorsteher ein „Verzeichnis der Aerzte für die Kassen mit freier Arztwahl" übergeben wird. Das Mitglied wählt sich den Arzt aus und bezeichnet diesen. Der gewählte Arzt bleibt Kassenarzt für das Mitglied bis zum Schluss des Kalenderjahres.

Amtliche Mitteilungen.

Personalia.

Auszeichnungen: Roter Adler-Orden II. Kl.: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Völckers in Kiel.

Charakter als Geheimer Medizinalrat: Ausserordentl. Professor Dr. Wassermann in Berlin, ausserordentl. Professor Dr. Hirt in Breslau.

Charakter als Geheimer Sanitätsrat: den Sanitätsräten: Dr. W. Gericke in Charlottenburg, Dr. M. Paterna in Berlin, Dr. K. Stoeter in Berlin, Dr. Th. K. Joh. Zaeske in Barth, Dr. Rob. Seiler in Bojanowo, Dr. F. Hoffmann in Wiesbaden, Dr. Chr. Le Blanc in Opladen, Dr. K. Fuhlrott in Remscheid, Dr. P. Keimer in Düsseldorf, Dr. G. Bullermann in Mörs, Dr. P. Schliep in Baden-Baden, Dr. H. Lothholz in Erfurt, Dr. Leo Reismann in Haspe.

Charakter als Sanitätsrat: den Aerzten: Dr. K. Michalik und Dr. A. Gruber in Marggrabowa, Dr. F. Gerlach in Nikolaiken, Dr. Joh. Penner und Dr. N. Simon in Danzig, Dr. B. Schaefer in Charlottenburg, Dr. L. Blumenthal, Dr. R. Schäffer, Dr. R. Buchmann, Dr. E. Cohn, Dr. A. Marcuse, Dr. M. Kalischer, Dr. H. Frank, Dr. M. Joseph, Dr. F. Lohsee, Dr. A. Moli, Dr. M. Oppenheimer und Dr. L. Schönfeld in Berlin, Dr. E. Kuthe in Charlottenburg, Dr. F. Gantzer in Steglitz, Dr. P. L. Mosler in Trebbin, Dr. O. Rohrschneider in Ketzin, Dr. H. Stenzel, Ober-Stabsarzt I. Kl. a. D. in Wittenberge, Dr. P. Blume in Freienwalde a. O., Dr. H. Lobeck in Schwedt a. O., Dr. K. Wolff in Angermünde, Dr. J. Herzfeld, Ober-Stabsarzt I. Kl. a. D. in Deutsch-Wilmersdorf, Dr. J. Reinke in Kolberg, Dr. G. Hohensee in Bärwalde, Dr. W. Ohrloff in Wolgast, Dr. E. Briese in Schneidemühl, Dr. R. Kittmann in Glatz, Dr. G. Klose in Reinerz, Dr. R. Tillner in Neustädtel, Dr. F. Kalliefe in Bunzlau, Dr. E. Issmer in Waldenburg, P. Adam in Niederhermsdorf, Dr. E. Landmann in Breslau, Dr. L. Wille in Herischdorf, Dr. A. Korbsch in Krappitz, Dr. G. Marzodko in Godullahütte, Dr. J. Erler in Wernigerode, Dr. H. Schröter in Magdeburg, Dr. R. Bornemann in Hohenmölsen, Dr. Ph. Stadler in Bitterfeld, Dr. P. E. A. Wartner in Kayna, Dr. Th. Kellner in Erfurt, Dr. W. Kollosser in Nordhausen, Dr. G. Peters in Preetz, Dr. K. Saenger in Neumühlen, Dr. E. Weise in Stade, Dr. H. J. Garnerus in Lingen, Dr. F. Hecker in Harsewinkel, Dr. F. von Bönninghausen in Münster i. W., Dr. Ferd. Salzmann in Münster i. W., Dr. A. Niessing in Recke, Dr. F. Krismann in Salzkotten, Dr. P. Steffann in Bielefeld, Dr. M. P. Baruch in Paderborn, Dr. F. W. Brand in Dortmund, Dr. H. Barop in Dortmund, Dr. F. W. Cremer, gen. Schulte-Langforth in Castrop, Dr. W. Wortmann in Brackel, Dr. A. Schnettler in Hagen i. W., Dr. E. Müller in Hagen i. W., Dr. J. Schneider in Wilnsdorf, Dr. O. Achtermann in Grevenbrück, Dr. E. Himmelreich in Wetter, Dr. H. Baur in Wächtersbach, Dr. A. Schumann in Hersfeld, Dr. F. Zahn in Hünfeld, Dr. F. Bärwindt, Dr. L. Auerbach und Dr. L. Laquer in Frankfurt a. M., Dr. E. Pönsgen in Nassau, Dr. F. Schulz und Dr. F. Cuntz in Wiesbaden, Dr. W. Schultz in Mülheim a. d. Ruhr, Dr. J. Trompetter in Cleve, Dr. F. J. Feldmann und Dr. E. Bertram in Düsseldorf, Dr. G. Knickmeyer in Velbert, Dr. P. O. B. Thelen in Cleve, Dr. K. Claus in Rees, Dr. M. Jockwer in Rheindahlen, Dr. L. Windmüller in Neviges, Dr. A. Müller in Cöln, Dr. H. Aeckersberg in Berg.-Gladbach, Dr. V. Volkwein in Sigmaringen, Dr. H. Laudien in Bad Kissingen, Dr. J. Rabnow in Schöneberg b. Berlin.

Niederlassungen: die Aerzte: Dr. Lohmüller und Dr. Lubitsch in Cöln, Dr. Ferdinand Müller in Cöln-Nippes.

Verzogen sind: die Aerzte: Dr. Offergeld von Marburg und Dr. Kiew von Graudenz nach Königsberg i. Pr., Dr. Tinnefeld von Ober-Marxloh nach Bottroy, Dr. Jul. Müller von Koblenz nach Lengerich, Dr. Kückmann von Amelsbüren nach Scherfede, Dr. Blank von Altona auf Reisen, Dr. Franz Meyer von Northeim nach Altona, Olshausen von Bernstadt nach Fraustadt, Dr. Grusewski von Polajewo nach Fraustadt, Dr. Berg von Zduny nach Posen, Dr. Beck von Weimar und Dr. Krüll von Freiburg i. B. nach Bonn, Schelhas von Dhünn nach Kürten, Dr. Stern von Bonn nach Beuel, Dr. Trier von Cöln nach Troisdorf, Dr. Thomet von Buir nach Bacharach, Dr. Grenz von Nancy nach Wissen, Dr. Dannhauer von Bacharach nach Diedenhofen, Dr. Max Müller von Spandau nach Charlottenburg, Dr. Ludw. Cohn von Losslau nach Schönhausen, Dr. Kettenhofen von Trier nach Wilhelmshagen, Dr. Auer von Wuhlgarten nach Neuenhagen, Dr. Hirschbruch von Reinickendorf auf Reisen, Dr. Dietrich von Hamburg nach Pritzwalk, Dr. Jörss von Warnemünde nach Wittstock, Dr. Scharff von Wittstock, Dr. Bröcker von Frankfurt a. O. nach Strasburg U.-M., Dr. Lauenstein von Sachsa nach Dom. Brandenburg a. H., Dr. Auerbach von München und Dr. Hirschfeld von Demmin nach Wilmersdorf.

Gestorben sind: die Aerzte: Ober-Stabsarzt a. D. San.-Rat Dr. Espeut in Spandau, Dr. Grodzki in Posen.

Für die Redaktion verantwortlich Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald, Rauchstr. 4.

Verlag und Eigentum von August Hirschwald in Berlin. — Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.



Vorträge vom 28. Balneologen-Kongress.

Bildet übernormaler Blutdruck eine Kontraindikation für die Anwendung der kohlensäurehaltigen Solthermen?

Von

Sanitätsrat Dr. **Baur**-Bad Nauheim.

Die Tatsache, dass im kohlensäurehaltigen Solbad unter Umständen eine Erhöhung des Blutdrucks zustande kommt, hat verschiedenen Beobachtern Veranlassung gegeben, die Anwendung dieser Bäder bei Herzerkrankungen mit erhöhtem Druck nur mit Einschränkungen gut zu heissen oder ganz zu verbieten. Demgegenüber war von einer Reihe von Aerzten, die sich mit der Anwendung dieser Bäder seit Jahren praktisch befassten, festgestellt worden, dass auch die Herzinsuffizienz bei übernormalem Druck durch die kohlensäurehaltigen Solthermen günstig beeinflusst werden kann und dass die Befürchtung, es könne durch Drucksteigerung zu Apoplexien kommen, unbegründet sei.

So hat Groedel (1) sich schon vor Jahren gegen das Vorurteil gewendet, dass diese Bäder bei Arteriosklerose und chronischer Nephritis gefährlich seien und hat neben eingehender Präzisierung der speziellen Indikationen und Kontraindikationen eine Reihe von Vorsichtsmassregeln bei erhöhtem Druck angegeben. In einem späteren Vortrag über den Wert der Blutdruckmessung bei der Arteriosklerose betont derselbe Beobachter, dass bei genauer Individualisierung sich jede erhebliche Drucksteigerung im kohlensäurehaltigen Solbad vermeiden lasse und sehr häufig während der Kur der erhöhte Blutdruck eine Senkung erfahre.

Um nun einen klaren Einblick in diese Verhältnisse zu erlangen und die Frage der Verwertbarkeit dieser Bäderform bei Herzerkrankungen mit übernormalem Druck klinisch fester zu begründen, schien es mir notwendig, den Ablauf der Blutdruckkurve während der Badekur in einer grösseren Zahl von Fällen genauer zu verfolgen und zur Grundlage der Beurteilung zu wählen. Es galt mir nicht nur zahlenmässig festzustellen, wie oft Senkung und Steigerung des Drucks während einer Kur mit kohlensäurehaltigen Solbädern eintritt, sondern auch im Falle steigenden Druckes durch Gegenüberstellung und Vergleich mit dem erzielten Kurresultat die Berechtigung zur Verwendung dieser Bäderform herzuleiten. Auf die Veränderung des Blutdrucks im Bade selbst werde ich bei meinen Ausführungen nur insoweit eingehen, als die betreffenden Beobachtungen geeignet sind, uns über die eigentliche Ursache der Blutdrucksteigerung und Senkung Aufschluss zu geben und den Gang der Behandlung zu beeinflussen.

Mit den Untersuchungen, in welcher Weise der Blutdruck durch die kohlensäurehaltigen Thermalsolbäder beeinflusst wird, haben sich eine ganze Reihe von Beobachtern beschäftigt. Ein Teil derselben fand überwiegend Steigerung, ein anderer häufiger Senkung des Blutdrucks im Bade. Auf diese Beobachtungen im einzelnen einzugehen, würde hier zu weit führen und möchte ich in dieser Beziehung auf die in den Abhandlungen von Gumprecht (2) und Otfried Müller (3) angeführten Literaturangaben verweisen.

Die Verschiedenartigkeit der Resultate ist offenbar auf die Ungleichheit der Versuchsbedingungen und der Versuchsanordnung zurückzuführen; insbesondere waren diese Beobachtungen nicht imstande, uns darüber Aufklärung zu bringen, inwieweit bei der Drucksteigerung die Temperatur des Bades oder die Kohlensäure und Salze beteiligt sind.

Dies ist erst durch vergleichende Untersuchungen mit einfachen Wasserbädern und kohlensäurehaltigen Solbädern derselben Temperatur gelungen, wie sie zuerst von Gräupner (4) und später von Otfried Müller (l. c.) und Strasburger (5) angestellt worden sind. Es kann jetzt als feststehend angesehen werden, dass, während auf die Pulzfrequenz die genannten Faktoren sämtlich von Einfluss sind, für den Blutdruck die Temperatur der Bäder allein den Ausschlag gibt.

Je kühler das Bad, besonders im Beginn der Bäderbehandlung, gegeben wird, um so höher ist die anfängliche Blutdrucksteigerung, während bei Bädern, die dem Indifferenzpunkt nahe stehen, oft die Drucksteigerung ganz vermisst wird oder nur in geringer Höhe einzutreten pflegt.

Die Grenzzone zwischen Pulsverlangsamung und Pulsbeschleunigung wird für Nauheimer Sprudelbäder von Gräupner auf 35° C., für künstliche kohlensäurehaltige Salzbäder von Otfried Müller auf 34,4° C., von Strasburger auf 34—36° C. angegeben. Der Indifferenzpunkt für den Blutdruck befindet sich nach Strasburger bei 34—35° C.

Bäder vom Indifferenzpunkt aufwärts bis 40° C., bei denen es nach einer geringen oder fehlenden Anfangssteigerung in der Regel zur Blutdrucksenkung kommt, kommen für unsere Behandlung nicht in Frage, da die Schlagfolge des Herzens beschleunigt und so der Hauptzweck der Behandlung, eine ruhigere, kraftvollere Herzaktion, vereitelt wird. Kohlensäure und Salze bilden das regulierende Element, das durch eine Entspannung der Haut- und Unterhautgefässe eine rasche Reaktion einleitet und bewirkt, dass auch im kühlen Bad ein angenehmes Wärmegefühl erzeugt wird. Mit dem Eintritt dieser Reaktion folgt auf die anfängliche Steigerung eine Senkung des Blutdrucks, der allerdings mit der durch die Verlangsamung der Schlagfolge bewirkten Erholung des Herzens und Erhöhung des Schlagvolumens gegen Schluss des Bades wieder eine Erhöhung folgen kann. Die Kurve des systolischen Blutdrucks zeigt nach Strasburger im Prinzip einen 3teiligen Typus — Ansteigen — Senkung — Ansteigen; es sind aber nicht immer alle 3 Phasen ausgebildet. Am konstantesten ist die mittlere Senkung. Nach dem Bade erfolgt in der Regel ein Fallen des Drucks unter das Ausgangsniveau.

Diese Beobachtungen sind vorwiegend an Fällen von normalem und unternormalem Blutdruck gewonnen; scheinen jedoch auch für den übernormalen Druck zutreffend zu sein. So fanden Theo und Franz Groedel (6) im kohlensäurehaltigen Solbad unter dem Indifferenzpunkt bei übernormalem Druck gleichfalls eine anfängliche Steigerung, die jedoch nicht höher war als die mit den verschiedensten physiologischen Akten des täglichen Lebens gewöhnlich verbundene.

Die Frage nach der Ursache der Blutdrucksteigerung im kohlensäurehaltigen Solbad beantwortet sich demnach dahin, dass die Temperatur des Bades das Entscheidende ist. Hieran reiht sich die Beobachtung, dass diese Steigerung um so geringer ausfällt, je mehr wir uns in der Badetemperatur dem Indifferenzpunkt nähern, und dass wir in der vorsichtigen Abstufung der Badetemperatur ein Mittel besitzen, irgendwie erheblichen Drucksteigerungen mit Sicherheit vorzubeugen.

Das Wesentliche der Behandlung der Herzaffektionen mit übernormalem Druck durch kohlensäurehaltige Solbäder liegt also darin, einer Blutdrucksteigerung durch Kontraktion der peripheren Gefässe, wie sie bei kühlen Bädern eintritt, durch wärmere Temperaturen vorzubeugen und von vornherein im Sinne einer Entlastung des Herzens und Erleichterung der Herzarbeit zu wirken. Wenn auch bei wärmeren Bädern sowohl als auch bei stärkeren Zusätzen von Salz und Kohlensäure die Pulsverlangsamung im Bade weniger stark ausgeprägt ist, so tritt sie nach den Beobachtungen der genannten Forscher nach dem Bade um so deutlicher und andauernder in die Erscheinung. In der rascher erfolgenden und länger dauernden Erweiterung der Hautgefässe und die das Bad für Stunden überdauernden Verlangsamung der Herztätigkeit beruht das Uebergewicht der kohlensäurehaltigen Solbäder gegenüber einfachen Wasserbädern derselben Temperatur. Die Vergleichung der Pulsdruck- und Blutdruckkurven ergibt nach Strasburger, dass durch die kohlensäurehaltigen Solbäder die Herzarbeit erhöht ist nicht durch Vermehrung der Widerstände wie im kühlen Wasserbad, sondern durch einen Reiz, der am Herzen selbst anzetzt, ähnlich der Digitaliswirkung. Das Herz wird zu einer erhöhten Tätigkeit angeregt unter den denkbar schonendsten Bedingungen — nämlich Verminderung der Widerstände und Verlangsamung der Schlagfolge. — Dass sich dieses Resultat bei den kohlensäurehaltigen Thermalsolbädern auch mit wärmeren, dem Indifferenzpunkt nahestehenden Temperaturen erreichen lässt, ist naturgemäss für die Behandlung der Herzaffektionen mit übernormalem Druck von ganz besonderer Bedeutung.

Was nun den 2. Teil meines Themas betrifft, wie reagiert der übernormale Druck auf eine ganze Reihe von Bädern, wie gestaltet sich die Blutdruckkurve nach den während einer Badekur in einer ganzen Reihe von Tagen angestellten Einzelmessungen, so stehen mir zur Beantwortung grössere Beobachtungsreihen zur Verfügung.

Die Zahl der Fälle von übernormalem Druck, die ich im letzten Sommer mehrere Wochen lang zu verfolgen Gelegenheit hatte, beträgt nach Abzug von einer Anzahl gleichzeitig mit Blutdruck beeinflussenden Mitteln (Digitalis, Strophanthus, Koffein, Nitroglyzerin usw.) behandelten, die für unsere Betrachtung ausschalten müssen, 80.

Die Messung, bei der ich von meinen früheren Assistenten, Dr. Paul Stein und Dr. Hans Müller unterstützt wurde, wurde unter möglichst gleichen Bedingungen — selbe Tageszeit, vorhergegangene Ruhe, Ausschaltung psychischer Erregung — vorgenommen und zwar wurde durchweg der systolische Blutdruck mit dem Sphygmomanometer von Riva-Rocci in der Recklinghausen'schen Modifikation bestimmt.

In Betracht gezogen wurden nur solche Fälle, in denen bei den beiden ersten Untersuchungen der Blutdruck 150 mm überstieg.

Die Behandlung der 80 Fälle war im ganzen eine gleichmässige. In ausgesprochenen Fällen von Nephritis, Gicht, Diabetes, Fettleibigkeit wurde eine spezielle Diät angeordnet; im übrigen beschränkte sich die diätetische Verordnung auf Vermeidung der Alkoholica und Exzitantien und auf eine Beschränkung der täglichen Flüssigkeitsaufnahme auf 1,50—2 l je nach der vorhandenen Leistungsfähigkeit des Herzmuskels.

Für regelmässige Defäkation wurde, soweit sie nicht spontan erfolgte, durch unsere salinischen Trinkquellen oder milde Laxantien gesorgt.

Was die Badebehandlung betrifft, so wurde in der Regel mit den Salz- und kohlensäureärmeren Thermalbädern von indifferenter Temperatur begonnen und eine Steigerung des Salz- und Kohlensäuregehaltes gradatim mit entsprechender Besserung des subjektiven Befindens und objektiven Befundes bewirkt. Zeigte sich bei der fortdauernden Kontrolle eine nennenswerte Steigerung des Blutdrucks, so wurde auf die nächst mildere Badeform zurückgegangen. Auch die Abkühlung der Bäder erfolgte nur sehr vorsichtig im Einklang mit einer fortschreitenden Besserung und einer eingetretenen Blutdrucksenkung.

Was die körperliche Betätigung der Patienten anlangt, so bewegte sich dieselbe in der ersten Hälfte der Kur im Sinne einer möglichsten Schonung des Herzens. Es wurden nur kleine Spaziergänge in der Ebene und Steigungen nicht über 20—30 m gestattet. Von Widerstandsgymnastik wurde ausser in einem Falle gänzlich Abstand genommen, und in der 2. Hälfte der Kur, nachdem sich die Herzkraft gehoben hatte, eine Uebung des Herzens und vorsichtige Gewöhnung an gesteigerte Ansprüche in der Weise bewirkt, dass die Patienten in vorsichtig abgestufter Steigbewegung erst 50, dann 100 bis höchstens 150 m zurücklegten.

Die Gliederung dieser 80 Fälle von übernormalem Blutdruck erschien in folgende 4 Gruppen zweckmässig:

1. Nephritis chronica, auch kombiniert mit Arteriosklerose und Vitien . . . . 21 Fälle
2. Arteriosklerose mit vorübergehender oder dauernder Albuminurie und vorübergehendem Vorhandensein von hyalinen Zylindern . . . . 30 Fälle
3. Arteriosklerose ohne Albuminurie . . . . . 21 Fälle
4. Herzklappenfehler . . . . 8 Fälle

Die bei diesen Fällen während der Badekur gewonnenen Blutdruckkurven sind nach den verschiedensten Richtungen lehrreich.

Zunächst geht aus ihnen hervor, dass in 80 pCt. aller Fälle während der Badekur eine Blutdrucksenkung eintritt und dass, auch wenn man die bei der Anfangs- und Schlussuntersuchung erhaltene Blutdruckbestimmung als möglicherweise durch psychische Erregung beeinflusst, in Abzug bringt, immer noch 67,5 pCt. Senkung 32,5 pCt. Steigerung gegenüberstehen. Da aber eine derartige Beeinflussung keineswegs in allen Fällen zutage tritt, so dürfte auch hier die Wahrheit in der Mitte liegen und wir mit der Annahme von 75 pCt. Senkung und 25 pCt. Steigerung der Wirklichkeit am nächsten kommen.

Ich habe die Fälle in zwei Schemas geordnet; in Schema I finden auch die Blutdruckbestimmungen bei der Anfangs- und Schlussuntersuchung Berücksichtigung; in Schema II sind sie fortgelassen.

Als weiteres Ergebnis meiner Untersuchungen ist anzuführen, dass von den Fällen, in denen während der Badebehandlung Blutdrucksteigerung eintrat, nach Schema I 81,25 pCt., nach Schema II 77 pCt. auf die Fälle von Nephritis und Arteriosklerose mit gleichzeitiger Albuminurie entfallen, während von den Fällen von Arteriosklerose ohne Albuminurie nur 18,75 bzw. 23 pCt. eine Drucksteigerung während der Kur zeigten. Bei den Herzklappenfehlern trat stets Blutdrucksenkung ein. Betreffs der Höhe der Drucksteigerung finden wir in der grössten Mehrzahl mässige Erhöhungen von 1—25 mm. Eine Erhöhung über 25 mm ist nach Schema I in 3 von 16, nach Schema II in 7 von 26 Fällen zu verzeichnen. Diese Zahlen dürften geeignet sein, die Bedeutung der Blutdrucksteigerung bei übernormalem Druck unter dem Einfluss der kohlensäurehaltigen Thermalsolbäder und die daraus entspringenden Befürchtungen auf das richtige Maass zurückzuführen und zugleich diejenigen Fälle erkennen lassen, bei denen besondere Vorsicht während der Badekur geboten ist.

Welche Gesichtspunkte ergeben sich nun bezüglich des Verhaltens des übernormalen Drucks und dessen Tragweite aus den sonstigen im Verlauf der Kur gemachten Beobachtungen?

Hierzu muss ich konstatieren, dass die Senkung und Steigerung des übernormalen Drucks während der Badekur in sämtlichen von mir beobachteten Fällen nicht etwa einherging mit einer Verschlimmerung der subjektiven und objektiven Herz-



erscheinungen, sondern dass in allen Fällen eine Hebung und Verbesserung der Herzfunktion eingetreten ist. Wir finden nicht nur Abnahme und Schwinden der Oppression, der Dyspnoe, der Angina pectoris, sondern durchweg Rückgang der Dilatation, der Oedeme, Abnahme und Schwinden der Albuminurie und der Leberanschoppung unter gleichzeitiger Zunahme der muskulären Leistungsfähigkeit des Herzens. Gerade unter den Fällen mit Drucksteigerung über 25 mm sind mehrere mit beträchtlicher Stauungsleber, deren völliger Rückgang sich während der Kur trotz der Steigerung des Blutdrucks vollzog.

Schema I.

	Steigerung						Senkung					
	InProz. d. betr. Krankheit	0—10 mm	11—25 mm	über 25 mm	Summa	In Proz. der Gesamtzahl	InProz. d. betr. Krankheit	0—10 mm	11—25 mm	über 25 mm	Summe	In Proz. der Gesamtzahl
Nephritis (21 Fälle)	33,3	4	3	—	16 = 20 pCt.	43,75	66,6	2	6	6	64 = 80 pCt.	21,24
		7						14				
Arteriosklerose mit Albuminurie (30 F.)	20,0	2	3	1		37,50	80,0	2	8	14		37,50
		6						24				
Arteriosklerose ohne Albuminurie (21 F.)	14,3	—	1	2		18,75	85,7	4	5	9		26,56
			3					18				
Herzklappenfehler (8 Fälle)	0,0	—	—	—		0,0	100,0	3	3	2		14,70
								8				

Schema II.

	Steigerung						Senkung					
	InProz. d. betr. Krankheit	0—10 mm	11—25 mm	über 25 mm	Summa	In Proz. der Gesamtzahl	InProz. d. betr. Krankheit	0—10 mm	11—25 mm	über 25 mm	Summe	In Proz. der Gesamtzahl
Nephritis (21 Fälle)	28,75	1	—	5	26 = 32,5 pCt.	23,0	71,25	6	5	4	54 = 67,5 pCt.	27,78
		6						15				
Arteriosklerose mit Albuminurie (30 F.)	46,46	5	7	2		53,8	53,54	3	5	8		29,63
		14						16				
Arteriosklerose ohne Albuminurie (21 F.)	28,75	4	2	—		23,0	71,25	5	8	2		27,78
		6						15				
Herzklappenfehler (8 Fälle)	0,0	—	—	—		0,0	100,0	3	2	3		14,81
								8				

Hier liegt die Annahme nahe, dass nicht die Bäder direkt blutdrucksteigernd gewirkt haben, sondern dass der mit Verminderung der Triebkraft des Herzmuskels gesunkene, aber immer noch übernormale Blutdruck sich mit Steigerung der Herzkraft wieder auf seine frühere Höhe eingestellt hat. Eine Drucksteigerung mit gleichzeitiger Verbesserung der Cirkulation kann aber keinesfalls als ungünstiges Zeichen aufgefasst werden, und ich stimme mit Groedel völlig überein, wenn er betont, dass im Bad wie bei der Digitaliswirkung eine Drucksteigerung von Nutzen ist, wenn sie nicht bedingt ist durch periphere Widerstände, sondern durch Verbesserung der Herzarbeit.

In keinem einzigen Falle ist es dabei zu einer Apoplexie oder sonstigen unangenehmen Ereignissen gekommen. Allerdings muss ich betonen, ohne auf die speziellere Indikationsstellung einzugehen, dass in keinem meiner Fälle Digitalis erforderlich war, dass es sich also vorwiegend um Herzinsuffizienzen mässigen und mittleren Grades gehandelt hat, bei denen die akkomodative Kraft des Herzens noch nicht so erschöpft war, um nicht einer Reaktion auf äussere Reize zugänglich zu sein.

Inwieweit sind wir nun überhaupt in der Lage durch die Einwirkung der kohlensäurehaltigen Solbäder eine dauernde Senkung des übernormalen Blutdrucks herbeizuführen?

Die eine Möglichkeit liegt in Beseitigung der Dyspnoe, wenn es auch bei der Wirkung dieser Bäder vorübergehend, wie bei der Digitalis, zu einer Steigerung des Blutdrucks kommt. Mit der Verbesserung der Triebkraft des Herzmuskels verschwinden die Stauungen und in erster Linie die Dyspnoe und mit ihr die durch Kohlensäureintoxikation gesetzten vasomotorischen Reize, die zu einer Steigerung des normalen oder übernormalen Drucks geführt hatten. Ein weiteres blutdruckerniedrigendes Moment ist in der Entlastung der inneren Blutbahnen durch die reaktive Erweiterung der peripheren Gefässgebiete gegeben, in der Beseitigung von Gefässspasmen durch Beruhigung des Nervensystems und in der günstigen Beeinflussung beginnender nutritiver Störungen der Arterienwand, wie sie als Resultat der Einwirkung der Sole auf den Organismus empirisch bei den verschiedensten Gewebstörungen festgestellt ist.

Unterstützt wird diese Wirkung der Bäder durch eine sachgemässe Diät, die Nierengewebe und Blutgefässe möglichst schont, durch geistige und körperliche Ruhe, wie sie der Aufenthalt im Bade begünstigt, und schliesslich dürfte auch die Anregung des Hautstoffwechsels als wichtiges, die Nieren entlastendes Moment mit in Frage kommen.

Wenn es nun nicht immer gelingt den Blutdruck herabzusetzen, wenn es namentlich ca. 40 pCt. der Fälle reiner und arteriosklerotischer Nephritis sind, die unseren Bemühungen nach dieser Hinsicht vielfach widerstehen, so möchte ich hier eine Ansicht anführen, der Krehl (7) vor Kurzem erneut Ausdruck verliehen hat, dass nämlich bei der chronischen Nephritis die erhöhte Gefässspannung offenbar die Aufgabe hat, die Durchströmung der vom Erkrankungsprozess verschonten Glumeruli derart zu beschleunigen, dass ihre erhöhte Tätigkeit ersetzen kann, was durch Ausschaltung der Funktion der erkrankten Partien verloren gegangen ist.

Demnach kann es gar nicht unsere Aufgabe sein, den Blutdruck unter allen Umständen herabzusetzen. Es wird dies nur möglich sein, soweit die ursächlichen Momente eine Beseitigung oder Einschränkung erfahren können. Wenn also bei chronischer Nephritis bzw. sklerotischer Veränderungen des Nierengewebes die Blutdrucksenkung zuweilen vermisst wird oder der Druck noch eine Steigerung erfährt, so kann dies ganz gut damit erklärt werden, dass es sich bei der vorhandenen Hypertension um einen natürlichen Kompensationsvorgang handelt. In ähnlicher Weise spielt dieser Vorgang bei manchen Fällen von Arteriosklerose eine Rolle, wo es sich darum handelt, die durch Arteriosklerose einzelner Gefässabschnitte verminderte Stromgeschwindigkeit des Blutes durch erhöhte Spannung anderer Gefässgebiete zu kompensieren.

Dass die Gefahr einer Apoplexie bei dem Gebrauch der kohlensäurehaltigen Solbäder eine grössere sei als anderswo, möchte ich nach meinen Erfahrungen entschieden in Abrede stellen. Allerdings wird man nach dem ersten apoplektischen Insult erst Monate verstreichen lassen, ehe man sich zur Badebehandlung entschliesst und bei Rezidiven vorsichtshalber ganz davon Abstand nehmen.

Ich wiederhole nochmals, dass, wenn sich die Steigerung des übernormalen Druckes im kohlensäurehaltigen Solbad auch nicht ganz vermeiden lässt, wir doch in der Lage sind, dieselbe bei genauer Ueberwachung und bei vorsichtiger Abstufung der Badetemperatur auf ein geringes, gewissermassen noch in der physiologischen Breite liegendes Maass herabzudrücken. Ein Abbrechen der Kur wird nur da erforderlich sein, wo etwa bei Zunahme der Herzinsuffizienz oder beginnender Urämie mit Steigerung des Blutdruckes zugleich eine Verschlechterung des subjektiven Befindens

und des objektiven Befundes eintritt. Es sind nach meinen Beobachtungen vorwiegend Fälle reiner Schrumpfniere oder mit Arteriosklerose einhergehender Albuminurie, die besonderer Vorsicht und Kontrolle bedürfen; aber auch diese Zustände sind keineswegs von der Badebehandlung auszuschliessen, da sich hier selbst bei steigendem Blutdruck noch recht erfreuliche Ergebnisse hinsichtlich der Hebung der Herzfunktion erzielen lassen.

Das Resultat meiner Beobachtungen möchte ich zum Schluss in folgenden Sätzen formulieren.

1. Eine Kur mit kohlensäurehaltigen Thermalsolbädern führt in der grösseren Zahl der Fälle (ca. 75 pCt.) bei übernormalem Druck neben Hebung der Herzkraft zu einer Herabsetzung des Blutdrucks.

2. Auch in dem kleineren Teil der Fälle (ca. 25 pCt.), in dem eine Drucksteigerung während der Kur beobachtet wird, geht dieselbe mit Verbesserung der Herzfunktion einher und muss als günstiges Moment betrachtet werden.

3. Durch eine fortgesetzte Kontrolle des Blutdrucks und darnach gerichteter Badebehandlung sind wir imstande, jeder nennenswerten Drucksteigerung und damit einer Gefahr für den Patienten wirksam zu begegnen.

4. Ein vorsichtiger Gebrauch dieser Bäderform, wie es schon von Groedel und Romberg (8) empfohlen worden ist, erscheint unter diesen Umständen bei Herzkrankheiten mit übernormalem Druck und Herzinsuffizienz mässigen Grades ganz besonders indiziert.

Literatur.

1. Groedel I, Badekuren bei Arteriosklerose. Wiener med. Wochenschr., 1896, No. 16. Derselbe, Zur Behandlung der chronischen Nierenaffektionen. Veröffentlichungen der Hufeland'schen Gesellschaft. Berlin 1900. Derselbe, Ueber den Wert der Blutdruckmessung bei der Arteriosklerose. Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin. Leipzig 1904. — 2. Gumprecht, Literatur über Bäderbehandlung. Lehrbuch der allgem. Therapie u. therapeutischen Methodik von Eulenburg u. Samuel. — 3. Müller, Otfried, Ueber den Einfluss von Bädern und Duschen auf den Blutdruck des Menschen. Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. 74, 1902. — 4. Gräupner, Nauheimer Mineralbäder und einfache Wasserbäder, ihr Einfluss auf Blutdruck und Herztätigkeit. Allgem. med. Centralzeitung, 1896, No. 61 u. 62. — 5. Strasburger, Ueber Blutdruck, Gefässtonus und Herzarbeit bei Wasserbädern verschiedener Temperatur und bei kohlensäurehaltigen Solbädern. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 82, 1905. — 6. Groedel, Theo u. Franz, Die Wirkung der kohlensäurehaltigen Solbäder auf den übernormalen Druck. Deutsche med. Wochenschr., 1906, No. 34. — 7. Krehl, L., Ueber krankhafte Erhöhung des arteriellen Drucks. Ebendas., No. 47. — 8. Romberg, E., Ueber Arteriosklerose. Verhandl. d. Kongresses f. innere Medizin, 1904. Derselbe, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefässe. Stuttgart, Ferd. Enke, 1906.

Historisches aus dem Badewesen.

Von

Dr. med. **Alfred Martin,**

Privatdozenten für physikalische Therapie in Zürich, z. Z. Halensee b. Berlin.

M. H.! Wenn wir das Ihnen allen bekannte Thema der Schiller'schen Antrittsrede auf unsere engeren ärztlichen Verhältnisse übertragen, so würde es lauten: „Was heisst und zu welchem Ende studiert man medizinische Kulturgeschichte?“ Wie es unserer geschichtsfreudigen Zeit gelang, der von jeher gepflegten Kriegsgeschichte eine Kulturgeschichte würdig an die Seite zu stellen, haben auch wir gelernt, den alten einst im Vordergrunde stehenden bio- und bibliographischen Forschungen neue hinzuzufügen, die den Zusammenhang der medizinischen Wissenschaft mit der geistigen und materiellen Kultur unseres Volkes festzustellen suchen, mit anderen Worten, wir treiben jetzt medizinische Kulturgeschichte. Der Wert dieses Studiums dürfte für Sie als Balneologen von ganz besonderem Interesse sein, spiegelt sich doch die Entwicklung unserer Kultur, selbst bis zu den Schattenseiten, auf Schritt und Tritt im Badewesen und Badeleben wieder.

Die Freude an dem Tun unserer Altvorderen ist es in erster Linie, die uns mit der Geschichte unserer Wissenschaft beschäftigen lässt, sie eröffnet uns, um mit Schiller zu reden, jedem ohne Unterschied so reiche Quellen edelsten Vergnügens. Wer seinen Beruf von einem idealen Standpunkte aus auffasst, studiert seine Geschichte, und wer darüber erhaben zu sein glaubt, dem möge die Geschichte der Medizin wenigstens als eine Warnungstafel erscheinen, die ihn zur Vorsicht mahnt.

Ich will ein Beispiel aus unserem engeren Gebiete, der Balneologie anführen. Jahrhundertelang haben sich die Geister abgemüht, eine Erklärung für die Wirkung der Thermen zu geben, und diese Erklärung ist stets nach dem jeweiligen Stande anderer Wissenschaften, namentlich der Naturwissenschaften, ausgefallen.

Sehen wir von religiösen Vorstellungen ab, so bestand die alte Auffassung darin, dass die Heilwirkung der Quellen von Mineralien abhängig sei, wonach also jedes heilkräftige Bad Mineralien enthalten musste. Die Folge war, dass sich die Bäder des Besitzes kostbarer Bestandteile, namentlich des Goldes, rühmten. Nicht immer waren es schlechte, mit den dürftigen Hilfsmitteln der Zeit angestellte chemische Untersuchungen, welche zu diesen Resultaten führten, sondern man schloss auch aus der Wirkung, die das Wasser auf den Organismus ausübte, auf das Vorhandensein von Mineralien.

Paracelcus verwarf sogar die chemische Analyse, weil die Heilwirkung nicht abhängig von den im Wasser gefundenen mineralischen Bestandteilen sei, sondern von den Kräften, die das Wasser beim Durchfliessen von Gesteinschichten oder beim Fliessen über Kräuter von den betreffenden Mineralien bzw. Kräutern angenommen habe. Mir scheint, dass zu diesen Vorstellungen das physikalische Verhalten des Magnetsteins Veranlassung gab. Diese dem Wasser mitgeteilten Kräfte erkannte man nur aus den Heilwirkungen, und sie konnten demnach von ganz anderen Mineralien herrühren, als sie die chemische Analyse des Wassers gab. Die wirksamen Mineralien waren also nicht substantiell, sondern in ihrer Kraft im Wasser vorhanden. Der bekannte Alchimist und Schwindler Thurneisser gab sogar die Mengen von Magnet, Gold, Kupfer und Schwefel an, welche in der Kraft im Pfäferser Wasser enthalten sein sollten.

Als 1612 der Strassburger Arzt Salzmann eine „korrigierte und verbesserte“ Ausgabe des Thurneisser'schen Werkes besorgte, liess er die Angabe weg, dass die Mineralien in der Kraft vorhanden seien, und so war man wieder beim Alten. Noch 1708 schloss der Pfäferser Arzt Johann Reydt aus der Schwere und Farbe des abgesetzten Badsteins auf Gold, besonders aber, weil es „das Herz stärket, und alles in dem Menschen, ad Symetriam, in einen gleichen Wohlstand und Verreinigung der Humores bringet“ Er konnte sich nicht entschliessen, die mineralischen Bestandteile fallen zu lassen. Besonders wollte er den Schwefel aus der Zahl der Ingredienzien nicht verstossen, man merke ihn nur nicht wegen seiner geringen Menge und weil er volatilisch und flüchtig sei. „Es gebens auch die Effectus und Gebrechen, die allda curirt werden und geheylet, die des Schwefels, und keines anderen Eygenschaft synd.“

Schon 3 Jahre vorher hatte eine neue Aera mit einer Veröffentlichung des Züricher Stadtarztes und Naturforschers Johann Jakob Scheuchzer begonnen, zu dessen Ansichten unabhängig von ihm der hallische Kliniker Friedrich Hoffmann einige Jahre später gelangte. Beide nahmen auf Grund ihrer chemischen Untersuchungen und im Hinblick auf die guten Heilerfolge der Akratothermen an, dass in den Trinkwassern und Bädern ausser den mineralischen Bestandteilen und mehr als diesen der Güte



des Wassers, der Subtilität desselben die Heilwirkung zukomme. Damit war die wissenschaftliche Gleichberechtigung der Hydrotherapie mit der Balneotherapie ausgesprochen. Scheuchzer erklärte, dass das Wasser der Quelle von Pfäfers kein Mineralwasser zu nennen sei. Die Wirkung sei von der natürlichen Wärme und von der Subtil- und Kleinheit aller Teile dieses Wassers herzuleiten. Dagegen sprach der Berner Apotheker Morel 1788 auf Grund seiner chemischen Analyse dem Pfäferser Wasser so ziemlich alle Kraft ab und setzte es dem Brunnenwasser gleich.

Schon früher hatte Conrad Rahn hervorgehoben, dass zur Erklärung der Heilwirkung die von der Körpertemperatur des Menschen kaum abweichende Temperatur der Pfäferser Quelle mit herangezogen werden müsse, und später machte Justinus Kerner für das Wildbad geltend, dass Greise verjüngt würden, dass es das Hühnchen im Ei ziemlich weit zur Entwicklung bringe, kurz gesagt, er deutete an, dass das Wildbad einen Teil Lebenskraft ersetzen könne. Aehnlich hatte sich ein älterer Schriftsteller Wurzer über Pfäfers geäussert, das als ein organisches (gleichsam belebtes) Fluidum wirke und zwar durch hydrogalvanische Prozesse. Auch Hufeland nahm an, dass die Wärme eine andere als die gewöhnliche sei, nämlich die vulkanische als Produkt des ewigen unbekannten, aber gewiss existierenden thermisch galvanischen Prozesses im Innern der Erde. Am Stein glaubte die Wirkung durch eine besonders innige Verbindung elektrischer Materie und Wärmestoff mit dem Wasser zu erklären, und der ältere Kaiser in Pfäfers liess elektrogalvanische Prozesse des Erdinnern sich innig mit dem Wasser zu einem lebendigen Ganzen verbinden. Dann vermutete man ein magnetisches Fluidum, vermutete das Entstehen elektrischer Minimalströme durch Kontakt des badenden Körpers mit dem meist verschieden temperierten Wasser, und schliesslich kam man mit physikalischen Untersuchungen, die beweisen sollten, dass in den Thermen andere elektrische Verhältnisse herrschen als im gewöhnlichen, gleich temperierten Wasser.

M. H.! Sie haben gehört, wie die Alchimie zur Erklärung herangezogen wurde, nach deren Sturz die exakte chemische Analyse an ihre Stelle trat und, als die nicht befriedigte, die neuesten Forschungen auf dem Gebiete der Geologie, Physiologie, der Lehre vom Magnetismus und der Elektrizität herangezogen wurden, kurz immer das, was zur Zeit aktuell war. Und heute, M. H.? Da feiert das jüngste Kind physikalischer Erkenntnis, die Radioaktivität ihre Triumphe. Dass diese in den Thermen vorkommt, daran ist nicht zu zweifeln, dass sie im Bade auf den Organismus wirksam sein kann, wissen wir auch, dass sie aber die Heilwirkung der Thermen erklärt, scheint mir nach dem bisherigen Wechsel der Anschauungen eine zeitgemässe Annahme zu sein, die, wie ich fürchte, mit den übrigen einst der Geschichte angehören wird.

Noch eine zweite interessante Tatsache können wir dem eben Geschilderten entnehmen. Sie hörten, wie Scheuchzer und Hoffmann einerseits, Morel anderseits auf Grund der chemischen Analyse zu den gleichen Resultaten kamen, dass die mineralischen Bestandteile von Pfäfers so minimale seien, dass sie als unbedeutend beiseite gelassen werden müssten. Aber welcher Unterschied in der Auffassung zwischen dem Apotheker und den Aerzten! Während dieser der Therme jeden Wert abspricht, halten die praktisch tätigen Aerzte auf Grund ihrer Erfahrungen den Heilwert derselben aufrecht, und wir können hier schon im 18. Jahrhundert sehen, wie wichtig es für das Gedeihen unserer medizinischen Wissenschaft ist, dass Laboratorium und Praxis den Zusammenhang miteinander nicht verlieren dürfen.

M. H.! Sie werden mir zustimmen, wenn ich die Geschichte der Medizin als eine Warnungstafel bezeichnet habe. Sie soll für uns aber auch eine Lehrmeisterin sein. Ich will mit einer Bemerkung, welche die Technik angeht, beginnen. Ein Strassburger Chirurg, Walter Ryff, hat unseren heutigen Dampfkasten zuerst beschrieben und abgebildet, er nennt ihn 1549 eine Neuerfindung seiner Zeit. Wir müssen staunen über die Vollkommenheit dieses Apparates. Der Kasten war aus Holz gefertigt, hatte oben einen Ausschnitt für den Hals, und der Kranke sass auf einem durchlöcherten Brett, das durch Zapfen mehr oder weniger verschlossen werden konnte. Der von aussen zugeführte Dampf prallte gegen eine nach unten offene halbe Hohlkugel, wodurch er im unteren Teile des Kastens verteilt wurde. Ryff warnte ausserdem an anderer Stelle vor dem Besuch der steinernen grossen Badestuben wegen der Feuchtigkeit, sie sollten zumindestens mit Holz getäfelt sein. Auch gab 1703 die „kluge als künstliche . . . . Hauss-Halterin“ an, ein Bad müsse mit Holz getäfelt sein, damit die Kälte nicht durch das Mauerwerk eindringe und man an einem Orte verbrenne, am anderen fast erfriere. In der Konstruktion von Dampfkasten haben wir bis heute den alten Ryff'schen nicht übertroffen, nur haben wir unter Hintenansetzung der alten Bauregeln Kasten aus Stein und Marmor gefertigt und dürfen nun nicht erstaunt sein, wenn die Patienten in diesen oben schwitzen und unten frieren.

Auf eine zweite Kleinigkeit möchte ich aufmerksam machen. Unser Volk kannte ursprünglich nur zwei Gebrauchsarten des kalten, direkt auf den Körper applizierten Wassers. Setzte man sich länger dem kalten Bade aus, dann verband man dies stets mit Muskelbewegung, man schwamm. Verhielt man sich ruhig, dann tauchte man den ganzen Körper oder den kranken Teil nur ein oder mehrere Male hintereinander ganz kurz ein, und dies geschah namentlich bei Anwendung sehr kalten Wassers. Dass dabei der Zeit entsprechende naive Anschauungen unterliefen, darf uns nicht befremden. Wollte oder konnte z. B. ein Kranker die beschwerliche Reise zur kalten Quelle nicht unternehmen, blieb er zuhause und schickte zum Eintauchen einen Stellvertreter. Sieht man solchen Wunderlichkeiten ab, wird man zugeben müssen, dass das kalte Bad in der rechten Weise gebraucht wurde, um eine gute Reaktion zu erzielen, die ja — wie Sie alle wissen — das erste Erfordernis zum Gelingen einer Wasserkur ist. Wäre uns ein Missachten dieser Regeln durch Kaltwasserfanatiker im 18. und im 19. Jahrhundert erspart geblieben, ich glaube, die Hydrotherapie hätte Jahrzehnte früher dauernden Fuss auf den deutschen Universitäten gefasst.

Zum Schluss will ich auf zwei Gebrauchsarten der Heilquellen eingehen, welche in Deutschland durch den 30jährigen Krieg zugrunde gingen und, wo sie sich noch hielten, bis auf wenige Reste zu Anfang des 19. Jahrhunderts verschwanden.

Die durch Laboratoriumsversuche festgestellte Schädigung der Zelle durch destilliertes Wasser und die daran geknüpften Befürchtungen — die übrigens bei Kenntnis der Geschichte und der Praxis unterblieben wären —, dass Trinken von destilliertem Wasser schädlich sei, haben die Frage von der Durch- und Ausspülung des Organismus mittelst Trinkkuren wieder zu einer zeitgemässen gemacht. Die schon erwähnten Aerzte Scheuchzer und Friedrich Hoffmann waren es, welche zu Anfang des 18. Jahrhunderts auf Grund ihrer chemischen Analyse, die in Widerspruch mit dem Heilerfolge der mineralarmen Quellen stand, die Behauptung aufstellten, dass diese gerade durch ihre Mineralarmut wirkten, dass ihr Wasser subtiler sei; und vom gewöhnlichen Quellwasser sagt Scheuchzer daraufhin 1705: „In unseren höchsten Alpgebirgen, und auch ebenen Landen, finden sich Brunnen, von denen die Einwohnere und Reisende bey ganzen Massen, und Köpfen (Kopf-Gefäss) trinken ohne einiches aufblähen, trucken, oder andere geringste Beschwerde, ja mit grossem vortheil der Gesundheit; weilen dergleichen subtile, leichte Wasser

durch die Milchgefässe in das Geblut, und durch dasselbe in alle kleinste äderlein tringen ohne widerstand; ja selbs die widerstehende schleimichten, oder andere, hier und da in kleinsten Röhrlein anklebende, verstopfende, zäche Feuchtigkeiten auflösen, und ausführen gleich denen anderen Mineralischen Wasseren. Was für nutzbare Reglen und Anleitungen hierauss fliessen können zur erhaltung und widerbringung der Gesundheit, wil ich eines jeden gutdunken überlassen, und nur diess anzeigen, das von diser reichen, und kostlichen Wasserquell herzuleiten seye bald die vornehmste ursach der so edlen gesundheit, deren unserer hohen Gebirgen Einwohnere geniessen meistens bis in das höchste Alter."

Hier wird also auch dem Trinken von gewöhnlichem Quellwasser in grösseren Mengen ein therapeutischer Erfolg nachgerühmt. Praktisch war dies von weitestgehender Bedeutung. Sie wissen, dass der Betrieb eines Bades eine staatliche Konzession erforderte und der Brotneid der Quellenbesitzer der Errichtung von Konkurrenzinstituten alle möglichen Hindernisse in den Weg legte. Wichtig war, dass von nun ab auch Quellen zum Kurgebrauche freigegeben wurden, welche sich durch die Abwesenheit mineralischer Bestandteile auszeichneten.

M. H.! Wenn wir den Körper durchspülen wollen, müssen wir mit grossen Wassermengen rechnen, und ich möchte daran erinnern, dass dies in früheren Zeiten auf diese Weise geschah, wobei das Volk von der Meinung ausgehend, viel hilft viel, weit grössere Quantitäten schluckte, als es die Aerzte gern sahen. Einer der berühmtesten Aerzte des 18. Jahrhunderts, Johann Georg Zimmermann, berichtet in seinem Werke über die Einsamkeit von einem jungen Hannoveraner, der seit einigen Jahren unter den schrecklichsten Qualen der Hypochondrie seinen Tod erwartete. Seine Leber war so verstopft und gross, dass sie ihm die Rippen heraustrieb. Zimmermann und andere bedeutende Aerzte versuchten vieles zur Linderung seines Leidens und alles umsonst. Schliesslich verlangte der Kranke von Zimmermann, er solle ihm das härteste raten, was ihm einfiele, es koste was es wolle, auf der Stelle wolle er den Rat befolgen, und dieser riet ihm, sofort nach Pfäfers zu reisen, dort nach Landesart den Brunnen und das Bad zu gebrauchen. Er reiste hin, blieb 7 Wochen dort, badete täglich 8 Stunden und trank dabei jeden Morgen 35 grosse Gläser Pfäferswasser. Nach der 7. Woche erfolgte die vollkommenste Gesundheit und die höchste Kraft. Der nun Genesene reiste nach Italien und jeder Schritt schien ihm, wie er sich ausdrückte, zu kurz. Sie sehen, welche Massen „nach Landesart" getrunken wurden und mit welchem Erfolg. Wie weit die Badekur mitgeholfen hatte, sei dahingestellt. Vielleicht ist auch die Temperatur des Wassers nicht ohne Einfluss. Pfäfers hat nicht umsonst bis ins 19. Jahrhundert als beste der Heilquellen gegolten.

Bei den reinen Durchspülungen des Körpers mit einer sehr grossen Menge Flüssigkeit kommen wohl nur die an Mineralien armen Quellen in Betracht, und ich möchte daran erinnern, dass man nach alter Gebrauchsart allmählich bis zur Mitte der Kurzeit mit der Menge an-, dann abstieg. So wurde der Patient an die Verhältnisse des gewöhnlichen Lebens wieder angepasst.

Eine Kuriosität muss ich nebenher erwähnen. Schon Paracelsus sagt von Pfäfers, dass es die Lähme des Weins heile. Gewiss hat das Bad zur Linderung der Beschwerden beigetragen. Charakteristisch für Pfäfers war aber, dass im Gegensatz zu anderen Bädern ein Verbot bestand, eigenen Wein mitzubringen, und der Klosterwein war der denkbar schlechteste. Vergegenwärtigen Sie sich, dass die Kranken in Unmengen Wasser tranken, im Glauben an die Heilkraft der Quelle soviel, als sie nur hinunter bekamen, so wird nach Wein gar kein grosses Verlangen vorhanden gewesen sein, und diese unfreiwillige Abstinenz, die vielleicht heute noch angebracht wäre, hat gewiss zur Heilung der also damals schon bekannten Alkoholpolyneuritis wesentlich beigetragen.

Die zweite alte Gebrauchsart der Heilquellen bestand darin, dass man viel länger als heute badete. Wenn Sie einen Patienten in einer Akratotherme von indifferenter Temperatur einige Tage lang mehrere Stunden baden, dann wirkt das Bad eigentlich mehr negativ, indem es Reize von der Haut abhält. Dadurch wird das Centralnervensystem beruhigt, das Spiel der Gefässe wird eingeschränkt, Blutdruck und Blutverteilung im Innern des Körpers sind weniger Schwankungen unterworfen, dadurch verläuft wieder der Ablauf der Zelltätigkeit weniger stossweise und wird gleichmässiger. Kurz, wir erreichen durch den Wegfall von Hautreizen eine Beruhigung des ganzen Körpers. Die beruhigende und schlafmachende Wirkung des warmen Bades ist ja allgemein bekannt. Kellogg behauptet sogar, dass nach angestrengter geistiger Tätigkeit das Gehirn sich beim Schlafen im Bade in wenigen Stunden viel besser erhole als im Bett die ganze Nacht, wie er an sich selbst beobachtet hat.

Badet man mehrere Tage, so stellt sich eine Reaktion des Körpers ein, die sich in Aufregung, Eingenommenheit des Kopfes, allgemeiner Ermüdung, Abgeschlagenheit der Glieder, Appetitlosigkeit und anderem mehr äussert. Was mir wichtig erscheint, ist, dass sich alte Krankheitserscheinungen wieder einstellen, bestehende vermehrt werden, namentlich Arthritiker und Gichtiker vermehrte Schmerzen bekommen. Das ist allgemein bekannt. Schliesslich legen sich die Erscheinungen wieder, und wenn es gut geht, schwinden auch die Beschwerden, wegen der der Kranke das Bad aufsuchte.

Die Reaktion, die in den erkrankten Körperteilen auftritt, zeigt uns an, dass dort Veränderungen im Gewebe vor sich gehen, dass die Wirkung des Bades dorthin gelangt ist. Ich führe Ihnen heute dies an, weil die Geschichte der Balneologie uns lehrt, wie man die Reaktion verstärken und abschwächen kann. Erhöht wird sie durch längeres Baden, je höher die Temperatur und im allgemeinen je höher der Gehalt des Bades an Mineralien ist. Leider gehen damit unerwünschte Nebenerscheinungen einher, im gleichen Maasse steigern sich die allgemeinen Beschwerden, und es tritt ein höchst lästiger Badeausschlag auf, der früher als Krise sehr gern gesehen war und heute noch zur Entfernung einer kranken Haut benutzt wird. Wir können von der Schnelligkeit des Auftretens eines Badeausschlags und der Intensität desselben, wenn wir Individuen mit besonders empfindlicher Haut ausschalten, annähernd auf die Grösse der Reaktion in den inneren Organen schliessen, welche eine Heilquelle hervorzubringen im Stande ist vorausgesetzt, dass Kranke verwendet werden, deren Gewebe in den erkrankten Körperteilen überhaupt noch reaktionsfähig ist. Am mildesten verläuft die Reaktion bei indifferent warmem Wasser und keinem Gehalt an Mineralien.

Ich möchte in Hinblick auf die alten guten Erfolge, namentlich beim chronischen Gelenkrheumatismus wieder ein längeres Baden in den Thermen vorschlagen. Jedem steht ja frei, unter Berücksichtigung des oben Gesagten die Quelle und die Badedauer nach der Konstitution eines Kranken auszuwählen. Die Akratothermen mit indifferenter Temperatur werden sich in den meisten Fällen eignen.

Ich muss hier noch einfügen, dass Karlsbad von der allgemeinen Regel abwich. Sache der dortigen Aerzte ist es, festzustellen, warum das Karlsbader Wasser bei niedriger Temperatur einen Ausschlag hervorrief, der bei höherer abheilte, während im allgemeinen bei höherer Temperatur der Ausschlag hervorgeholt wurde und bei niederer abheilte. Uebrigens steht bis heute in den Karlsbader Schriften zu lesen, dass das Ausschlagbaden eine dortige Spezialität gewesen sei. Im Gegenteil, es war allgemein verbreitet, beschränkte sich gerade in Karlsbad

schon im 16. Jahrhundert auf eine Quelle und wurde dort mit am frühesten aufgegeben, vielleicht wegen der eigentümlichen Verhältnisse des Wassers.

Wird länger gebadet, müssen die alten Baderegeln beachtet werden, am 1. Tag $^1/_2$—1 Stunde baden, dann von Tag zu Tag um $^1/_2$ Stunde steigen, schliesslich bei einer bestimmten Anzahl von Stunden stehen bleiben und dann wieder abbaden, was bei den ersten Anzeichen eines Ausschlags sofort geschehen sollte, denn wir vermeiden ihn lieber im Interesse der Ruhe des Kranken. Zu merken ist noch, dass Wasserbäder eine Zeitlang nach der Kur am besten unterbleiben, weil sonst nachträglich ein Ausschlag entstehen könnte.

Man könnte gegen meinen Vorschlag zwei Einwände machen.

1. Die Reaktionserscheinungen in den erkrankten Teilen gehen bei längerem Baden mit einer zu kräftigen, den Kranken schädigenden Allgemeinreaktion einher. Die geht aber bald vorüber, es tritt eine Gewöhnung des Organismus ein, und wo dies nicht geschieht, da wird die Reaktion zu einer Schädigung, die nur durch sofortiges Aussetzen des Bades aufgehoben wird. Das war den älteren Aerzten wohl bekannt. Wer die Regel nicht befolgte, den richtete das Bad zu Grund.

Die Verehrer des Luftbades werden mir einen Rückschritt vorwerfen. M. H.! Die Behauptung, dass der Mensch nicht im Wasser, sondern in der Luft lebe und deswegen die Luftbehandlung die natürliche sei, stammt aus dem Ende des 18. Jahrhunderts. Wenn wir den Menschen einer Badebehandlung unterwerfen, machen wir ihn aber noch lange nicht zum Amphibium; davon könnte man höchstens sprechen, wenn wir ihm sein Leben lang täglich einen Aufenthalt von mehreren Stunden im Wasser zumuteten. Das tun wir aber nicht, im Gegenteil, wir suchen ihn durch tägliche Verkürzung der Badezeit seiner natürlichen Luftumgebung allmählich wieder anzupassen.

In neuester Zeit ist das Luftbad in übertriebener Weise zu Ungunsten des Wasserbades empfohlen worden. Ich sehe seinen Wert zur Abhärtung schwächlicher Personen in Verbindung mit Turnen, namentlich Freiübungen, vollkommen ein. Wenn aber in den Empfehlungen der Luftbäder vorgeschlagen wird, dass Personen, die den Tag über im Zimmer gesessen haben, nach Beendigung ihrer Arbeitszeit als bestes Erholungsmittel das Luftbad benutzen, so muss ich dagegen einwenden, dass mir für halbwegs kräftige Menschen im Sommer ein Schwimmbad im Fluss oder im See mit nachfolgendem Spaziergang in guter Luft bei hygienischer Bekleidung angebrachter erscheint. Das Luftbad darf nie ein Konkurrent eines unserer besten hygienischen Mittel, des Schwimmbades, werden, und ich halte es für angebrachter, dass nach alter Art — wir finden das schon zu Anfang des 19. oder zu Ende des 18. Jahrhunderts in Zürich — die Schüler vom Lehrer zum Schwimm-, als zum Luftbade geführt werden.

Interressant ist, dass man nicht ununterbrochen Tag für Tag badete, was man bei dem allmählichen Ansteigen mit der Badezeit eigentlich erwarten sollte. Man setzte jeden 7. Tag aus. Ob hierin ein altbabylonischer Brauch, der unter Vermittelung jüdischer Aerzte nach Deutschland kam, zu sehen ist, mag dahingestellt sein. Tatsächlich ruhte man an diesem Tage nicht aus, sondern nahm ein Schweissbad und schröpfte. Vielleicht ist es nicht Zufall, dass wir bei der Schmierkur am 7. Tage unterbrechen und ein Wasserbad nehmen lassen.

M. H.! Sie wissen aus den Untersuchungen Frankenhäuser's, dass nach Salzbädern der physiologische Dampfdruck der Haut herabgesetzt ist und Frankenhäuser eine Imprägnation der Epidermis mit Salz annimmt. Dadurch wird eine sehr bemerkenswerte Abnahme der Wasserdampf- und Wärmeabgabe erzielt, die Wirkung der Temperaturschwankungen gemildert, eine stärkere Durchblutung der Haut und hierdurch eine Entlastung des Blutgefässsystems vermittelt. Es wäre angebracht, nach alter Art bei einer Kur in Salzbädern den 7. Tag (es kann ja auch der 6. oder 8. Tag sein) schwitzen zu lassen und zunächst zu prüfen, wie sich dann der Dampfdruck verhält und dann vor allem, ob der Erfolg der Badekur der gleiche oder ein anderer ist, wodurch die Frankenhäuser'sche Erklärung von der Wirkung der Salzbäder bestätigt würde oder nicht. Es wäre auch nicht uninteressant, zu prüfen, welche Einflüsse ein an jedem 7. Tage eingeschobenes Schwitzbad auf den Erfolg der Kur bei längerem Baden in den Akratothermen, besonders aber dei den Schwefelbädern ohne oder mit Verbindung der Schmierkur hat, überhaupt bei der Schmierkur, und wie sich der Dampfdruck der Haut dabei verhält.

Sie wissen, dass Priessnitz besonders bei alten Syphilitikern, die lange Zeit vorher mit Quecksilber behandelt waren, mit Schwitzen in der feuchten Packung gute Erfolge erzielte. Daraufhin hat Herr Geheimrat Brieger am Berliner hydrotherapeutischen Institut Schwitzbäder an jedem 7. Tage der Schmierkur eingeführt. Ich hätte sie Ihnen auf Grund der älteren Badegeschichte vorgeschlagen und zwar die Anwendung nach alter deutscher Art, die darin bestand, dass stets dem Dampf- oder Heissluftbade eine Einseifung (früher gebrauchte man Lauge statt der Seife) mit nachfolgender warmer Abgiessung oder ein Warmwasserbad vorausgeschickt wurde. So verfuhr man an jedem 7. Tage der Badekur. Hinterher liess man den Kranken im Bett nachschwitzen oder goss ihn, wenn er ausgehen wollte, kalt ab.

M. H.! Bei manchem von Ihnen werden meine Ausführungen auf Widerspruch gestossen sein. Ich hielt es aber für angebracht, einmal die Gedanken mitzuteilen, die mir bei Ausarbeitung eines grösseren Werkes nebenher gekommen sind. Habe ich, der ich nicht in der Badepraxis stehe, diesen oder jenen unter Ihnen zu neuen Arbeiten auf dem Gebiete der Balneologie angeregt, so ist der Zweck dieses Vortrages erfüllt.

Ueber Herzfehler.

Von

Dr. med. **Hirsch**-Bad Nauheim.

Die Herzklappenfehler gehören zu den häufigsten Krankheiten. Das Prozentverhältnis zu allen anderen Krankheiten schwankt bei den einzelnen Autoren. So bilden die Herzfehler nach Guttmann nur etwa 2 pCt. aller übrigen Krankheiten, während Chambers 17 pCt. angibt, und Rosenstein nach Sektionsbefunden 8—9 pCt. berechnet.

Die meisten Klappenerkrankungen fallen in das Alter von 10—30 Jahren, und zwar sind es etwa 84,3 pCt., nach Guttmann sogar 92,5 pCt. aller Herzfehler. Jedoch gehören Herzfehler vor dem 10. Lebensjahre, vom 4. und 5. Jahre an, durchaus nicht zu den Seltenheiten. Ich habe z. B. in der vergangenen Saison 62 Fälle von Herzfehlern bei Kindern bis zum 14. Lebensjahre zusammengestellt und darunter 12 vor dem 10. Jahre beobachtet.

Im kindlichen Alter schleichen sich die Fehler häufig unbemerkt ein, und nur gelegentlich einer Untersuchung bei einer interkurrierenden anderen Erkrankung entdeckt man den Herzfehler. Man erinnert sich wohl dann an vorausgegangene Masern, Scharlach oder Diphtherie, vielleicht auch an kurzdauernde Gelenkschmerzen, an die sich wahrscheinlich das Vitium angeschlossen hat. Aber man ist dann nicht immer sicher, eventuell angeborene Verhältnisse auszuschliessen. Es gibt Klappenstörungen, die sich während des Lebens überhaupt nicht bemerkbar machen. Nach Eulenburg ist das Verhältnis der bei Sektionen gefundenen — aber im Leben nicht bemerkbaren — Herzfehler zu den bemerkbaren wie 5 : 1.

Bei Guttmann betrugen bei einer Untersuchungsreihe die Herzfehler vor dem 10. Jahre 5 pCt. der Gesamtzahl; vom 10.—20. Jahre 18,8 pCt.; vom 20.—30. Jahre 23,2 pCt.; vom 30.—40. Jahre 22,5 pCt. Nach Schnitt entstehen die meisten Herzklappenfehler im 2. Dezennium, aber im 3. Dezennium kommen der Statistik nach die meisten zur Behandlung. Das dürfte doch auch nur so zu erklären sein, dass die Patienten erst dann in ärztliche Behandlung kommen, wenn bei den Fehlern die ersten Beschwerden auftreten und sie vorher ebenfalls unbemerkt waren. Auch bei Nothnagel finden wir das Gleiche angegeben, dass, wenn auch fast die Hälfte aller Klappenfehler in die Zeit vom 11.—30. Jahre falle, damit noch nicht gesagt sei, dass der Fehler nicht schon früher entstanden sei, wie wir das ja auch vor dem 9. und 10. Jahre angenommen haben. Aber im 2. Dezennium, also gerade in den Hauptwachstums- und Uebergangsjahren, ist es mir nicht ganz so erklärlich, dass in der Statistik die Entstehung nicht mit der Zeit der ärztlichen Behandlung zusammenfällt.

Die häufigste Ursache der Klappenfehler ist bekanntlich der acute Gelenkrheumatismus. Der Grad seiner Beteiligung an der Entstehung der Klappenfehler wird von den verschiedenen Autoren ebenfalls in abweichenden Prozentverhältnissen angegeben, und zwar nach Schnitt in 36,6 pCt., dagegen ist nach Leuch der Gelenkrheumatismus in 65,5 pCt. aller Fälle die Entstehungsursache. Wenn wir von der Arteriosklerose und den traumatischen Verhältnissen (Zerreissungen von Sehnenfäden, Klappensegel) absehen, dann sind es also hauptsächlich die sogen. Infektionskrankheiten, die das Herz schädigen. Der Muskelrheumatismus ist in der gleichen Weise wie der Gelenkrheumatismus als Infektionskrankheit anzusehen und verursacht wie dieser ebenfalls Endocarditis. Auch Chorea minor wird mit Herzfehlern in ursächlichen Zusammenhang gebracht. Wahrscheinlich verursachen dieselben Krankheitsstoffe den acuten Gelenkrheumatismus, die Endocarditis und Chorea zugleich. Die Chorea schliesst sich oft an eine frische Endocarditis an, daher erachtet es Kirckes auch für wahrscheinlich, dass sich entzündliche Produkte von den Klappen dem Blute beimischten und so die Funktion der Nervencentren störten. Das Endocard ist für den Infektionskeim des acuten Gelenkrheumatismus besonders empfindlich. Selbst wenn man annähme, dass bei einer direkten Berührung des Endothels mit dem infektiösen Blute eine stärkere Einimpfung der Keime stattfände als bei der Durchströmung der Gewebe auf dem Wege des Kreislaufs, so müsste das doch bei den anderen Infektionskrankheiten, denen die Klappen in gleicher Weise ausgesetzt sind, auch der Fall sein. Die übrigen keimempfindlichen Gewebe, die von dem infektiösen Blute durchströmt werden, erkranken aber bei weitem nicht so häufig, z. B. das Pericard, die Pleura, das Peritoneum, die Meningen, die Synovia der Gelenke oder der Herzmuskel. Die Zahlen stehen zu weit auseinander. Durch Gelenkrheumatismus waren nach Guttmann unter 418 Fällen **54,7** pCt. Herzfehler bedingt

durch	Chorea und Masern nur je	3,6 pCt.
„	Scarlatina nur	2,1 „
„	Pertussis	1,0 „
„	Pneumonie	3,1 „
„	Typhus	3,1 „
„	Malaria	2,1 „
aus	nicht nachweisbarer Ursache noch	11,9 „

Warum das Endocard des linken Herzens häufiger und stärker erkrankt, wird dadurch erklärt, dass hier die stärkste Bewegung, Reibung und Druck des Blutes vorhanden sei. Aber auch hier ist die Zahlendifferenz zwischen links und rechts zu gross, als dass sie allein durch den Blutdruckunterschied des linken und rechten Herzens erklärt würde. 65—70 pCt. aller Herzfehler sind Mitralfehler (Nothnagel), während auf die Tricuspidalis nur etwa 0,14 pCt. der Fälle kommen.

Hinsichtlich des Geschlechts ist nach den früheren Statistiken bei Mitralfehlern das weibliche bevorzugt, und zwar sollen von der Gesamtzahl der Mitralfehler $^3/_5$ auf das weibliche und $^2/_5$ auf das männliche Geschlecht fallen. Neuere Untersuchungen und Beobachtungen, besonders von Romberg, haben dargetan, dass sich die Klappenerkrankungen auf Männer und Frauen doch nahezu gleichmässig verteilen. Im Kindesalter (bis 15 Jahren) überwiegen bei weitem die Mädchen.

Vielleicht mag die Chlorose, die schlechtere Blutbeschaffenheit eine Disposition zur Erkrankung abgeben, wie ja doch auch die Erfahrung hereditäre Verhältnisse als begünstigend annimmt, ohne dass eine andere wissenschaftliche Erklärung als die der Disposition gegeben werden kann. Die auf Arteriosklerose beruhenden Herzfehler, die etwa 9 pCt. der Erkrankungen darstellen, möchte ich hier streng genommen ausschalten, weil „Herzfehler" im gewöhnlichen Sinne pathologisch-anatomisch etwas Abgeschlossenes, Beendetes darstellt, dagegen die Arteriosklerose eine im allgemeinen fortschreitende, sich weiterentwickelnde Krankheit ist, deren Teilerscheinung die Klappensklerose ist. Ich zähle daher eigentlich, wie ich das auch schon in meiner Broschüre über „Arteriosklerose" vor einigen Jahren andeutete, die arteriosklerotischen Vitien nicht den Herzfehlern, sondern der Arteriosklerose zu. An der erwähnten Stelle ist auch darauf hingewiesen, dass die Zahl dieser Störungen zugenommen habe, weil eben die Arteriosklerose zugenommen, d. h. ihre Entstehung mehr nach den jüngeren Jahren zu Fortschritte gemacht habe. Wenn ich hier von Klappenfehlern spreche, so sind die arteriosklerotischen nicht gemeint.

Von den Klappenfehlern, denen acute Rheumarthritis zugrunde liegt, sind also beinahe 70 pCt. Mitralfehler und nur je 15 pCt. solche an der Aorta, oder Kombinationen von Mitral- mit Aortenfehlern.

Für den Verlauf und die Bedeutung eines Klappenfehlers ist die Kompensation bekanntlich das Ausschlaggebende und Wichtigste. Und zwar gibt es, wie Jürgensen mit Recht sagt, eine Prognose nicht für einen bestimmten Fehler, sondern für einen bestimmten Menschen. Natürlich spricht die Art des Fehlers und der Grad des Ausgleichs dabei mit.

Es kommt dann weiterhin eben noch auf die gesamte Konstitution des Kranken an. Und darin haben sich die Anschauungen gegen früher etwas günstiger gestaltet. Man hat den ausschliesslich pessimistischen Standpunkt bei der Beurteilung der Bedeutung und des Verlaufs eines Herzfehlers jetzt geändert. Früher wurde der Patient, auch wenn er einen vollständig kompensierten Herzfehler hatte und sich vollständig wohl fühlte, doch als ein schwer Kranker angesehen. Das Wort Herzfehler hatte für den Kranken und die Umgebung etwas vollständig Niederdrückendes. Diesen schweren pessimistischen Anschauungen gegenüber hat die Erfahrung immer mehr gezeigt, dass ein vollkommen ausgeglichener Herzfehler jahrelang bestehen kann und der Patient sich während dieser Zeit in ungetrübter Weise seines Lebens erfreuen kann. Wir wissen doch, dass ein Klappenfehler oft nur ganz geringe, in manchen Fällen gar keine Beschwerden machen kann, und die Leistungsfähigkeit so wenig beeinträchtigt ist, dass der Kranke überhaupt gar keine Ahnung von dem Bestehen eines Herzfehlers hat. Die Entstehungsursache ist dann in diesem Falle nicht mehr bestimmt zu beurteilen, da der Kranke sich an irgend welche voraufgegangene Krankheit nicht mehr erinnert. Wenn wir einen Herzfehler dann erst als kompensiert ansehen, wenn der damit Behaftete durchaus ebenso leistungsfähig ist wie der Gesunde, dann müssen wir eben dem Herzen eine überaus grosse Akkommodationskraft zugestehen.

(Schluss folgt.)

Verlag und Eigentum von August Hirschwald in Berlin. — Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.



Die Berliner Klinische Wochenschrift erscheint jeden Montag in Nummern von ca. 4 Bogen gr. 4. — Preis vierteljährlich 6 Mark. Bestellungen nehmen alle Buchhandlungen und Postanstalten an.

BERLINER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT.

Einsendungen wolle man portofrei an die Redaktion (W. Rauchstrasse No. 4) oder an die Expedition: Verlagsbuchhandlung August Hirschwald in Berlin NW. Unter den Linden No. 68. adressieren.

Organ für praktische Aerzte.

Mit Berücksichtigung der Medizinalverwaltung und Medizinalgesetzgebung nach amtlichen Mitteilungen.

Redaktion: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald und Prof. Dr. C. Posner.

Expedition: August Hirschwald, Verlagsbuchhandlung in Berlin.

Montag, den 15. April 1907. № 15. Vierundvierzigster Jahrgang.

INHALT.

Aus der I. medizinischen Universitätsklinik (Professor K. v. Noorden) in Wien.

Beitrag zur Funktionsprüfung des Herzens.

Von

Dr. Bruno Fellner jun.-Franzensbad und Dr. Carl Rudinger-Wien.

In neuerer Zeit macht sich das Bestreben geltend, die mit Hilfe der physikalischen Untersuchung gewonnene Diagnose durch die Funktionsprüfung des erkrankten Organes zu ergänzen. Bei der Beurteilung der Leistungsfähigkeit eines so komplizierten Organes, wie es das Herz ist, muss vor allem berücksichtigt werden, dass das Hauptmoment der Herzarbeit darin liegt, ein bestimmtes Schlagvolum gegen einen gegebenen Widerstand hinauszutreiben. Es liegt also nahe, in der Reaktion der Herzenergie auf einen geänderten Widerstand eine Funktionsprüfung für das Herz zu suchen.

Während nun alle bisher bekannten Methoden, die Leistungsfähigkeit des Herzens zu bestimmen, zur Aenderung des Widerstandes ein ausserhalb des Kreislaufes liegendes Moment, meistens Muskelarbeit, heranziehen und so durch Einführung eines dritten und inkonstanten Faktors die Verhältnisse noch komplizieren, erscheint uns die von Katzenstein angegebene Methode, bei welcher der Gefässwiderstand unmittelbar beeinflusst wird, die einfachste und geeigneteste. Als Indikator der Funktionstüchtigkeit des Herzens gilt bei diesem Verfahren die Aenderung des Blutdruckes bei Kompression beider Arteriae femorales. Für die Brauchbarkeit dieser Methode spricht vor allem die tierexperimentelle Grundlage, die neben den Tierversuchen von Katzenstein an die alten Erfahrungen von Marey anknüpft, der bei Kompression grösserer Gefässbezirke eine Steigerung des Blutdruckes und Vermehrung der Strömungsgeschwindigkeit beobachtete.

Die Methode ist ja auch analog der von Romberg und Pässler im Tierexperimente mit Erfolg geübten Funktionsprüfung des Herzens. Hier bildet die auf Kompression der Aorta folgende Blutdruckschwankung den Maassstab. Wenn man vielleicht einwenden könnte, dass eine so geringe Widerstandsänderung, wie die durch Kompression der Femorales bedingte, bei der bekannten kolossalen Leistungsfähigkeit des Herzens dem gedachten Zwecke nicht entspreche, muss hier an die Experimente Kauders erinnert werden, aus welchen klar hervorgeht, dass gerade eine Widerstandserhöhung, die durch die Kompression von Blutgefässen hervorgerufen wird, vom Herzen viel schwerer zu überwinden sei, als eine andersartige.

Während also den meisten übrigen Methoden die experimentelle Grundlage entweder fehlt oder, wie bei der Muskelarbeit, Tierversuch und klinische Erfahrung im Widerspruche miteinander stehen, konnte Katzenstein schon selbst die Ergebnisse des Experimentes durch klinische Beobachtungen stützen und Levy die Brauchbaukeit dieses Verfahrens bestätigen. Es erscheint diese Methode aber auch deshalb berücksichtigenswert, weil sie ja eine Nachahmung eines natürlichen, allgemein bekannten Kreislaufexperimentes darstellt. Wird ja gegenwärtig die Drucksteigerung bei Nephritis als Ausdruck der auf den erhöhten Gefässwiderstand reagierenden vermehrten Herzkraft angesprochen.

Während Katzenstein und Levy sich des Gärtner'schen Tonometers bedienten, arbeiteten wir mit dem Sphygmomanometer von Riva-Rocci[1]); nicht allein deshalb, weil wir demselben eine grössere Genauigkeit zuschreiben, sondern weil wir durch die Bestimmung des systolischen und dyastolischen Blutdruckes, respektive des Pulsdruckes als Differenz bei der bei den einen tieferen Einblick in die durch die Kompression bedingten Zirkulationsveränderungen zu gewinnen hofften. Insbesondere glaubten wir nach unseren Erfahrungen mit Hilfe dieser Methode auch gewisse Schlüsse auf die Reaktion der Gefässe machen zu können. Wurde doch schon in der ersten Debatte Katzenstein von verschiedenen Seiten entgegengehalten, dass er die Reaktion der Gefässe bei seinem Verfahren unterschätze oder ganz vernachlässige. Eine blosse Blutdruckänderung gibt uns ja, wie bekannt, keinen Aufschluss über den Anteil der Herzenergie und des Gefässwiderstandes an der Aenderung selbst. Durch die ergänzende Pulsdruckmessung kommen wir, wie in der Arbeit Fellner's gezeigt wird, der Frage schon näher. Könnte nun durch die Katzenstein'sche Methode die eine Komponente — die Herzfunktion — schärfer gefasst werden, so würde sie als eine willkommene Ergänzung der gegenwärtigen Blutdruckmessungsmethoden aufzufassen sein. Fänden wir beispielsweise im Laufe einer Erkrankung den Blut- und Pulsdruck derart verändert, dass wir nach unserer Auffassung eine vermehrte oder verminderte Herzenergie annehmen müssten, und würde die Reaktion auf Kompression im gleichen Sinne ausfallen, so müsste dies für die Brauchbarkeit beider Methoden insbesondere nebeneinander sprechen.

Die praktische Ausführung der Funktionsprüfung gestaltete sich in folgender Weise: An dem in ruhiger Rückenlage befindlichen Patienten wurde unter gleichzeitiger Zählung des Pulses (stets eine ganze Minute) der systolische und diasystolische Blutdruck in der Arteria brachialis bestimmt. Darauf komprimierte ein Untersucher manuell die Arteriae femorales am Ligamentum pouparti. Bei einiger Uebung ist die Kompression ohne übermässige Kraftanwendung möglich, absolut konstant und für den Kranken vollständig schmerzlos. Nur starke Oedeme und ein übermässig entwickelter Fettpolster verhindern eine entsprechende Kompression. Der zweite Untersucher kontrollierte ausserdem zu Beginn und am Ende der Untersuchung an der Arteria pediea beiderseits den Effekt der Kompression, deren Dauer 4—5 Minuten betrug. Während der Kompression wurde nun abermals unter gleichzeitiger Pulszählung mehrmals der diastolische und systolische Blutdruck an der Arteria brachialis bestimmt und das Durchschnittsresultat verzeichnet.

Das Ergebnis der Untersuchungen von 70 Fällen ist im allgemeinen folgendes:

Das normale, kräftige Herz reagiert auf die Kompression mit einer Druckzunahme von 5—10 mm. Das kräftige, hypertrophische Herz antwortet mit der stärkeren Druckzunahme von 10—20 mm. Als Zeichen der Herzschwäche ist schon das Ausbleiben der Drucksteigerung anzusprechen, weit häufiger finden wir hier eine Blutdrucksenkung von 5—15 mm. Eine nur geringe Blutdruckzunahme muss beim hypertrophischen Herzen schon als beginnendes Nachlassen der Herzenergie bezeichnet werden.

Sind wir bezüglich der Qualität der Reaktion also in fast vollständiger Uebereinstimmung mit Katzenstein, so müssen wir doch darauf hinweisen, dass der quantitative Ausfall in unseren Fällen die von Katzenstein angegebene Höhe nicht erreicht (nämlich 5—15 mm für das normale, 15—30 mm für das hypertrophische Herz). Auch bezüglich der Pulszahl können wir mit Katzenstein nicht übereinstimmen, insofern, als wir keine Gesetzmässigkeit der Aenderung der Pulszahl und des Blutdruckes beobachten konnten. Nicht jeder Blutdrucksteigerung entspricht, wie Katzenstein berichtet, eine Verminderung der Pulsfrequenz, und nur starke Vermehrung der Pulszahl scheint uns für eine Herzschwäche mitbeweisend zu sein.

Schon Marey konnte im Tierversuch neben der Blutdruckschwankung eine vermehrte Strömungsgeschwindigkeit bei Kompression grösserer Arterienäste konstatieren. Haben wir nun in den von uns gefundenen Werten einen Anhaltspunkt dafür, auch beim Menschen gleiche Aenderungen anzunehmen? Wie Fellner beweist, nähern wir uns tatsächlich durch die Bestimmung des Pulsdruckes einer Messungsmethode für die relative Stromgeschwindigkeit in dem gemessenen Arterienbezirke. Das Produkt aus Pulsdruck und Pulszahl wäre als Maasstab dafür anzusprechen. Stellen wir aber diese Werte für die relative Stromgeschwindigkeit vor und während der Kompression den entsprechenden Werten des systolischen Blutdruckes gegenüber, so können wir aus ihnen die durch Kompresssion bedingten Aenderungen der Herzenergie und des Gefässwiderstandes für das gemessene Arteriengebiet (Art. brachialis) abschätzen. Nun sehen wir in der überwiegenden Mehrzahl unserer Fälle eine deutliche Vergrösserung des Produktes aus Pulsdruck und Pulszahl während der Kompression. Wir nehmen also eine vermehrte Strömungsgeschwindigkeit an und befinden uns hier in vollkommenem Einklang mit den von Marey am Tiere gemachten Beobachtungen. Stünde nun bei der Kompression der Femorales eine erhöhte Energie einem erhöhten Gefässwiderstande gegenüber, so würden sich diese beiden Faktoren in bezug auf die Stromgeschwindigkeit, also die Grösse des Produktes aus Pulsdruck und Pulszahl, das Gleichgewicht halten. Wir würden demnach keine wesentliche Aenderung dieser Grösse erwarten (Fall 2). In der Mehrzahl der Fälle finden wir aber eine deutliche Steigerung des Produktes, die oft 30—40 pCt. der ursprünglichen Grösse beträgt, während die Blutdruckzunahme doch kaum 5 pCt. erreicht. Dieses Verhältnis spricht für das Auftreten einer Gefässerweiterung. Wir müssten folglich annehmen, dass, ebenso wie in den Tierversuchen die Ausschaltung eines grösseren Arterienbezirkes eine Erweiterung der übrigen Gefässgebiete zur Folge hat, wir auch bei der Kompression der Femorales mit einer solchen reaktiven Erweiterung zu rechnen hätten.

Diese Gefässreaktion trat oft auch in Fällen zutage, in denen der erhöhte Widerstand durch das schwache Herz nicht überwunden wurde, in denen wir also eine jedenfalls nicht vermehrte Herzenergie einem erhöhten Widerstande gegenüberstehen sahen und neben einer Blutdrucksenkung doch öfters noch eine Steigerung des Produktes aus Pulszahl und Pulsdruck, also eine deutliche Gefässerweiterung fanden (Fall 11, 13, 21 [14. II.], 23).

Wir sehen also neben der vermehrten Herzenergie oft eine deutliche Gefässerweiterung. Da sich diese auch in dem gemessenen Arteriengebiete äussert, kann sie daselbst auch eine lokale Drucksenkung hervorrufen und so die durch vermehrte

1) Nach Abschluss unserer Arbeit erschienen in dieser Zeitschrift die Ausführungen von Hoke und Mendl über denselben Gegenstand. Entgegen Katzenstein und Levy kommen die Autoren, die gleichfalls mit dem Gärtner'schen Tonometer arbeiteten, zu dem Resultate, dass die Katzenstein'sche Methode keine sicheren Schlüsse über den Zustand des Herzens erlaube. Wir führen diese Widersprüche zwischen den verschiedenen Untersuchern auf den Gebrauch des Gärtner'schen Tonometers zurück, dessen Fehlerquellen feinere Blutdruckmessungen wesentlich erschweren. Den besten Beweis hierfür liefert auch eine Beobachtung von Hoke und Mendl selbst. Dieselben fanden nämlich bei fortlaufenden Messungen im Verlaufe einer Stunde nach der Kompression ohne weiteren Eingriff ein pendelndes Schwanken des Blutdruckes mit Differenzen von 30 mm. So grosse spontane Schwankungen können nur die Unverlässlichkeit des Tonometers, nicht aber der Katzenstein'schen Methode, wie die Autoren annehmen, beweisen. Irgend welche üble Folgen für den Patienten konnten wir bei unseren 70 Fällen niemals beobachten. Wir können daher auch nicht die Anschauungen der Verfasser über die „Lebensgefährlichkeit" der Katzenstein'schen Methode teilen.

Herzenergie bedingte Drucksteigerung beeinträchtigen. So kann in manchen Fällen gerade das stark vergrösserte Produkt aus Pulsdruck und Pulszahl einen geringen Ausschlag des Blutdruckes gleichwohl als positiv erklären (Fall 10 [30. I.], 13 [18. II.], 17, 56 [2. I., 7. III.]).

Gehen wir nun zur Besprechung der Resultate bei einzelnen Krankheitsformen über:

Die erste Kategorie von Herzerkrankungen — ohne wesentliche Hypertrophie — reagierte in vollkommen kompensiertem und beschwerdefreiem Stadium wie die normalen Fälle — mit entsprechender Steigerung des Blutdruckes und des Produktes (Fall 4, 5, 6, 7, 8, 9).

Von besonderem Interesse waren für uns jene Herzkranken, die ohne objektiv wahrnehmbare Zeichen einer gestörten Kompensation, jedoch mit subjektiven Klagen, wie Palpitationen, Atembeschwerden etc. die Spitalshilfe aufsuchten. Die leichte Adynamie des Herzens kam durch eine Blutdrucksenkung bei der Kompression deutlich zum Ausdruck. Mit dem Schwinden der subjektiven Beschwerden auf entsprechende therapeutische Maassnahmen fiel die Kompressionsreaktion positiv im Sinne einer Blutdrucksteigerung aus (Fall 10, 11, 12, 13).

So fanden wir beispielsweise im Fall 10 (Mitralinsufficienz) beim Eintritt den Blutdruck um 8 mm und das Produkt gleichfalls sinken. Nach der Darreichung von Adonis vernalis und Theocin trat bei Kompression eine Blutdrucksteigerung von 8 mm auf; ebenso stiegen der Pulsdruck und das Produkt an. Gleichzeitig waren die subjektiven Beschwerden geschwunden.

Bei stärkerer Hypertrophie des Herzens muss eine nur geringe Blutdrucksteigerung schon als Zeichen beginnender Herzschwäche gedeutet werden.

So fanden wir im Falle 14 (Myocarditis) bei einer sehr starken Dilatation namentlich des linken Herzens bei der ersten Funktionsprüfung eine Druckzunahme von im ganzen 5 mm, die uns entsprechend der Grösse des Herzens als ungenügend imponierte. Bei einer einige Tage später unternommenen zweiten Messung trat auch tatsächlich eine Drucksenkung um 5 mm auf und auch das Produkt sank entsprechend der Zunahme der Stauungserscheinungen. Der Exitus erfolgte einige Zeit später und die Obduktion bestätigte die Diagnose der Stauungsdilatation.

(Schluss folgt.)

Aus der Abteilung für Krebsforschung der ersten medizinischen Klinik (Geheimrat v. Leyden).

Ueber ein transplantables Rattencarcinom.

Von

L. Michaelis und C. Lewin.

Die experimentelle Erforschung der Geschwülste hat seit den bahnbrechenden Untersuchungen Jensen's über das Mäusecarcinom den bösartigen Geschwülsten der Tiere eine besondere Bedeutung und Beachtung verschafft. War es früher das Bestreben der experimentellen Pathologie, durch Uebertragung von Mensch auf Tier maligne Tumoren zu erzeugen, um auf diesem Wege Licht in das Dunkel der Genese von Carcinom und Sarkom zu bringen, so hat nach dem zum Teil zweifelhaften, zum Teil negativen Resultat aller dieser Impfungsversuche die Carcinomforschung seit Jensen's Vorgang den transplantablen Mäusecarcinomen sich zugewendet. Die Ergebnisse dieser Arbeiten haben unsere Kenntnisse über das Carcinom in ungeahnter Weise gefördert.

Allein man muss zugestehen, dass das Mäusecarcinom, wenigstens gegenüber dem typischen Carcinom des Menschen, einige Unterschiede zeigt. Ist auch die anfänglich von den pathologischen Anatomen bestrittene epitheliale Herkunft dieser Geschwülste nunmehr allseitig anerkannt, so zeigen sich doch klinisch insbesondere in dem fehlenden oder dem nur andeutungsweise vorhandenen infiltrativen Wachstum Abweichungen von den menschlichen Krebsen, so dass mit Recht bei einer Uebertragung der Ergebnisse auf die menschliche Pathologie äusserste Kritik verlangt wird. Auch die hochinteressanten Hundesarcome Sticker's können vorläufig nicht mit Sicherheit als Paradigma für das menschliche Sarkom gelten. Sagt doch auch Apolant, dass bei der auffallend leichten Uebertragbarkeit und den Besonderheiten ihres primären Sitzes diese Neubildungen nicht als Tumoren im eigentlichen Sinne anzusehen sind, sondern möglicherweise als Infektionsgeschwülste, die vielleicht auf einem Virus beruhen, das mit dem der menschlichen Lues in Analogie zu setzen ist. Man vergesse daher nicht, dass bei den Schlussfolgerungen Sticker's insbesondere über die Kontagiosität des Krebses eine strenge Kritik durchaus am Platze ist, um sich nicht in dieser doch praktisch so einschneidenden Frage zu einer verfrühten Stellungnahme drängen zu lassen. Es scheint uns darum von besonderer Bedeutung zu sein, ein transplantables Rattencarcinom gefunden zu haben, welches in Bau und klinischem Verhalten sich dem menschlichen Carcinom mehr als alle bisher beschriebenen Tiercarcinome, soweit sie transplantierbar waren, verwandt zeigt.

Bekanntlich sind gerade an Ratten die ersten epochalen Untersuchungen über die Transplantationsfähigkeit bösartiger Geschwülste gemacht worden. Der erste, der über solche Experimente berichtet, ist Hanau. Er übertrug kleine Stücke einer Drüsenmetastase eines verhornenden Plattenepithelkrebses in die Tunica vaginalis zweier gesunder Ratten und erzielte eine Carcinose des Bauchfells von derselben histologischen Beschaffenheit. v. Eiselsberg übertrug ein Fibrosarkom, Fickert ein Spindelzellensarkom sogar durch 3 Generationen. Velich impfte ein Rattensarkom von ausserordentlicher Infektiosität durch 8 Generationen. Am bekanntesten sind wohl die Arbeiten von Leo Loeb, der in einem Falle ein Rundzellensarkom durch 40 Generationen impfte, in einem andern Falle ein Spindelzellensarkom durch 8 Generationen.

Loeb versuchte auch ein Mamma-Adenom zu transplantieren, doch gelang es ihm nur, bei demselben Tier neue Geschwülste zu erzielen, bei anderen Tieren misslang die Uebertragung.

Demnach kennen wir bisher bei Ratten überhaupt nur einen einzigen Fall, wo eine Carcinomübertragung gelang, das verhornende Plattenpithelcarcinom Hanau's.

Es lag nahe, dass wir uns seit langem bemühten, alle Tiertumoren, deren wir habhaft werden konnten, zu transplantieren. Aber abgesehen von den Mäusetumoren, über die der eine von uns (M.) bereits berichtet hat, schlugen alle anderen Versuche (bei Hunden, Meerschweinchen, Katzen) fehl.

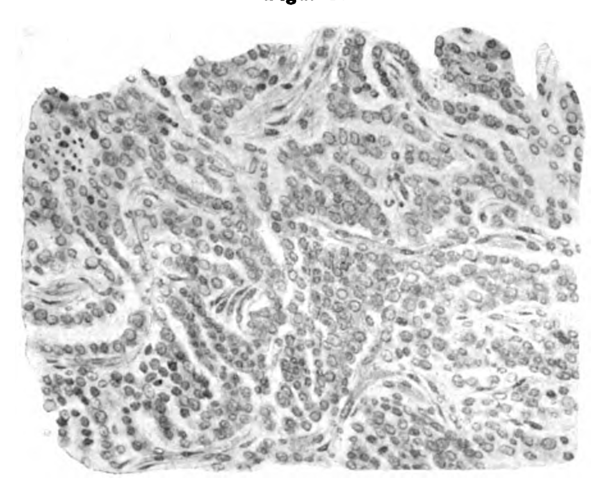
Im August v. J. bekamen wir nun eine ausgewachsene weibliche weisse Ratte mit einem über wallnussgrossen derben Tumor. Der Tumor war unter der Haut verschieblich und liess sich schon äusserlich als in der Mamma gewachsen erkennen; die hinterste der 6 rechten Brustzitzen befand sich auf der Höhe des Tumors. Der Tumor liess sich vollkommen ausschälen, war von ziemlich fester Konsistenz, nirgends erweicht und ähnelte in seinem ganzen äusseren Verhalten den ja genugsam beschriebenen Mäusecarcinomen. Mikroskopisch zeigte er das Bild eines alveolären Drüsencarcinoms, dessen Ausgang von der Brustdrüse aus seinem ganzen Bau typisch hervorging; zeigte er doch stellenweise die unverkennbare Struktur einer nicht carcinomatös entarteten Milchdrüse. Dieser Tumor wurde nun auf 13 weisse Ratten überimpft. In der Zeit von 4—6 Wochen wuchsen bei 7 Ratten Tumoren von äusserlich ähnlicher Beschaffenheit wie der Ausgangstumor. Von einem wallnussgrossen Tumor dieser zweiten Generation wurde der Tumor exstirpiert und weiter verimpft. Dabei ergab sich nun die bemerkenswerte Tatsache,

Figur 1.



Schnitt durch einen transplantierten Tumor.

Figur 2.



[Schnitt durch einen transplantierten Tumor.

dass der Tumor, den wir völlig aus dem subcutanen Gewebe ausgeschält zu haben meinten, bereits nach 8 Tagen zu der Grösse einer Wallnuss recidivierte, ein Vorkommnis, das auch bei den Mäusecarcinomen beobachtet worden ist. 2 Monate später wurde die Ratte getötet. Der Tumor war noch bis Pfirsichgrösse gewachsen, zeigte sich nicht erweicht und hatte in den Lungen zahlreiche, bis über erbsengrosse rundliche Metastasen gemacht, die etwas über die Oberfläche der Pleura hervorragten.

Figur 3.



Lungen mit Krebsknoten.

Mikroskopisch zeigte er sich als dasselbe typische Drüsencarcinom. Seither ist es uns gelungen, den Tumor weiter zu impfen, bis jetzt in die 5. Generation. Die Ausbeute war wechselnd. Einmal hatten wir unter 5 geimpften Ratten 4 positive Resultate, ein anderes Mal unter 8 ein einziges, ferner 5 unter 20, bei der letzten Impfung 4 von 8 geimpften Ratten, durchscnittlich war die Ausbeute um 50 pCt. herum.

Bemerkenswert scheint es uns zu sein, dass der Tumor zunächst bei allen geimpften Ratten selbst bis in die 4. Woche zu wachsen scheint, sodann aber, ohne Spuren zu hinterlassen, verschwinden kann. Ja, wir konnten in einem oder dem anderen Falle selbst kirsch- bis pflaumengrosse Tumoren allmählich restlos verschwinden sehen, ohne dass eine Ulceration eingetreten wäre. Die Wachstumsenergie ist im Laufe der Generation nicht gestiegen, sie ist sich annähernd gleich geblieben, im Gegensatz zu den Ergebnissen Ehrlich's beim Mäusecarcinom und in Uebereinstimmung mit den Erfahrungen des einen von uns (M.) an verschiedenen Mäusekrebsstämmen. Histologisch handelt es sich, wie bereits erwähnt, um ein Drüsenzellencarcinom, dessen Sitz und Ausgang zweifellos die Mamma ist. Es ist das von besonderem Interesse, einmal in Hinblick auf die Tatsache, dass ein so grosser Teil der beobachteten Tiercarcinome von der Mamma ausgeht. So hat z. B. v. Leyden einmal ein Mammacarcinom bei einer Katze beobachten können, das sich allerdings nicht weiterimpfen liess. Der eine von uns (M.) beobachtete einmal ein Adenom der Mamma bei Ratten, einmal ein Sarkom der Mamma bei einem Meerschweinchen.

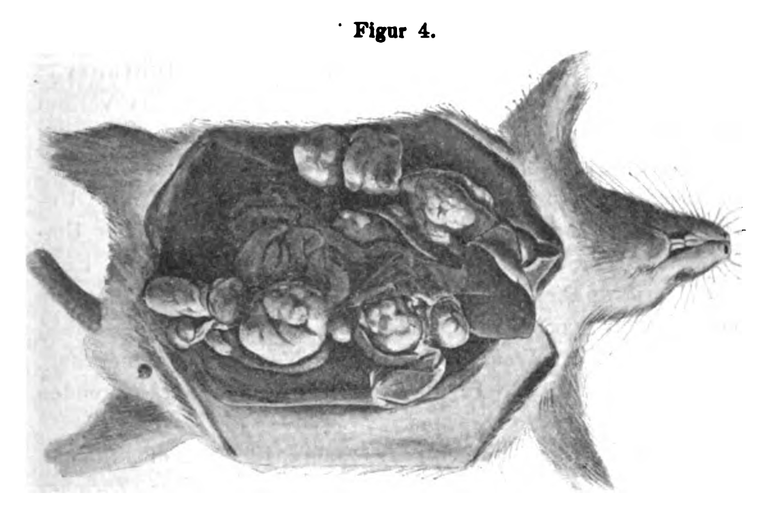
Bei den Impfungen konnten wir des weiteren feststellen, dass zwischen dem Vorkommen genuiner Geschwülste und ihrer Uebertragungsmöglichkeit auch bei den Ratten tiefgehende Unterschiede existieren. Bekanntlich weisen Ehrlich und Apolant darauf hin, dass das Carcinom der Mäuse ausschliesslich weibliche Tiere befällt, ein Befund, den Borrel vollkommen und Bashford und Michaelis mit je einer einzigen Ausnahme (die noch der weiteren Bearbeitung bedarf) bestätigen konnten, während die Transplantation ebenso gut bei männlichen Tieren gelingt. Ebenso konnten wir bei unseren Uebertragungen bemerken, dass das Rattencarcinom sich durchaus gleichmässig auf männliche und weibliche Ratten übertragen lässt. Auch das Alter macht keinen Unterschied. Wie selten auch das primäre Carcinom junge Individuen befällt, bei der Transplantation zeigt sich das Alter der Tiere absolut gleichgültig für das Ergebnis. Ja, es will uns fast scheinen, als ob junge Ratten mehr positive Resultate zeigen als alte Tiere, ein Befund, der mit Bashford's Erfahrungen an Mäusen im Einklang steht. Auch ist das Ergebnis der Impfung in höherem Grade von der Rasse der Tiere unabhängig, als wir es bei Mäusen sehen. Hier ist die Artempfindlichkeit bei manchen Krebsstämmen bekanntlich so gross, dass Jensen's Kopenhagener Tumor auf weisse Mäuse in Berlin nicht angeht. Einen solchen Befund haben wir bei den Ratten nicht erheben können. Der Tumor liess sich auf alle weissen und schwarzweissen Ratten überimpfen, die wir hier bekamen. Zwar will es uns scheinen, dass bei weissen Ratten die Ausbeute besser war, doch zeigten auch die bunten Ratten niemals ein völlig negatives Impfresultat. Bei wilden Ratten liegt ein abschliessendes Resultat noch nicht vor.

Dem Mäusecarcinom gegenüber möchten wir noch einige wesentliche Eigenschaften unseres Rattentumors hervorheben.

Es gelingt ausserordentlich schwer, das Mäusecarcinom intraperitoneal zu impfen. Wir können häufig beobachten, dass bei Mäusen im Stichkanal subcutan oder in den Bauchdecken der Tumor wächst, das Abdomen dagegen frei bleibt. Unser Rattencarcinom verhält sich demgegenüber ganz anders. Es geht bei intraperitonealer Impfung sehr gut an. Es ist uns fast immer

gelungen, ausserordentlich ausgebreitetes Carcinom des Bauchfells durch Impfung zu erzielen, wobei insbesondere das Netz sich in grosse Krebsmassen umgewandelt zeigt.

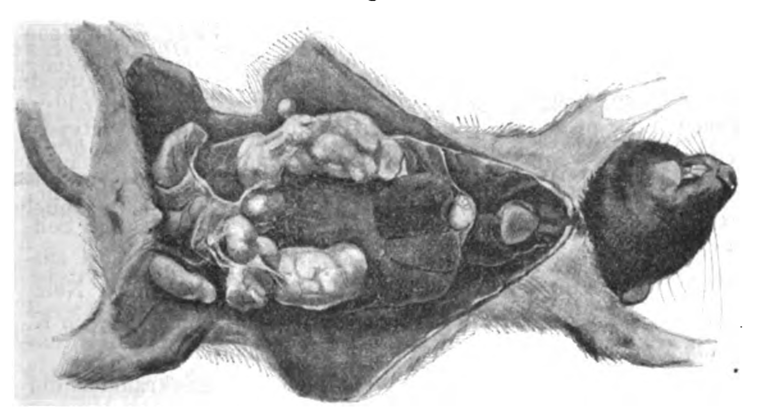
Figur 4.



Krebsknoten in der Bauchhöhle und Leber.

Was aber unseren Tumor zu einem besonders wichtigen Studienobjekt macht, ist sein klinisches Verhalten. Wir haben bereits erwähnt, dass der Tumor bei einer Ratte in kurzer Zeit recidivierte, dass er Metastasen in der Lunge machte. Wir konnten bei einer der letzten Impfungen 4 Wochen nach der Exstirpation des Tumors bei einer anderen Ratte ebenfalls ein Recidiv auftreten sehen. Dadurch nähert sich der Tumor in seinem Verhalten dem menschlichen Carcinom. Diese Aehnlichkeit zeigt sich evident bei der Ratte, deren Abbildung wir hier

Figur 5.



Krebsknoten in der Bauchhöhle.

wiedergeben. Es handelt sich um ein Tier der 3. Impfgeneration. Die Impfung geschah subcutan in der üblichen Weise. Es wuchsen im Laufe von 6—8 Wochen in der Bauchhaut zwei kirsch- bis wallnussgrosse Tumoren; ausserdem bemerkten wir ein erhebliches Stärkerwerden des Abdomens, dabei zeigte sich Kachexie, das Tier wurde elender und starb schliesslich 9 Wochen nach der Impfung. Bei der Sektion fand sich das Abdomen angefüllt mit ca. 100 ccm einer blutigen, serösen Ascitesflüssigkeit.

Auf der Innenseite der Bauchhaut sassen zwei kirschgrosse Tumoren, das Netz und Mesenterium war in grosse Krebsmassen umgewandelt. Ausserdem aber fand sich der rechte Leberlappen mit grossen krebsigen Massen infiltriert, so dass nur wenig Lebergewebe zu sehen war. Es zeigte sich also eine ausgedehnte Metastasenbildung unseres Tumors, wie sie bei Mäusecarcinomen kaum vorkommt und die den Tumor dem menschlichen Carcinom durchaus ähnlich macht.

Was nun die histologische Struktur der Impftumoren betrifft, so zeigen diese eine ganz unberechenbare Mannigfaltigkeit. Schon bei den Mäusekrebsen begegnet man in den verschiedenen Impfgenerationen sehr erheblichen und scheinbar gesetzlosen Differenzen in der Struktur. In noch viel höherem Maasse ist das beim Rattenkrebs der Fall. Bald ist der Tumor als ein fast reines Adenom zu bezeichnen; bald besteht er aus alveolären, soliden Krebsnestern, bald aus mehr tubulären Zellnestern; bald ist die Entwicklung des Stromas reichlicher, bald so minimal, dass man auf den ersten Augenblick ein Sarkom vor sich zu haben glaubt; auch kleincystisch mit Andeutung einer papillären Wucherung tritt der Tumor auf. Und ebenso variabel wie das Gewebe des Tumors ist auch die Epithelzelle des Tumors in der Grösse und Form von Protoplasma und Kern. Man möchte kaum glauben, dass einander so unähnliche Bildungen den gleichen Ursprung haben können.

Wir haben uns auch bemüht, das Rattenmaterial für Immunisierungsversuche zu benutzen. Die Zahl dieser Untersuchungen ist natürlich noch zu gering, als dass wir jetzt schon ein Urteil fällen könnten. Eins haben wir jedoch beobachtet. Bei einer Ratte, bei der einmal ein Tumor anging, aber wieder verschwand, oder bei welcher der Tumor überhaupt nicht wuchs, lässt sich auch durch öfters wiederholte Nachimpfung meist kein Tumor erzielen, die Tiere sind immun gegen alle weiteren Impfungen. Dahingegen gelang es uns bisher nicht, Tiere durch Impfung mit abgeschwächtem Material mit Sicherheit zu immunisieren. Wir haben 8 Ratten dreimal mit bei 46° eine Viertelstunde lang erhitztem zerriebenen Tumormaterial geimpft. Die erste Impfung blieb ohne Resultat. Bei 3 Tieren kam es dann bei der zweiten resp. dritten Impfung zur Tumorentwicklung. Diese ging zwar erheblich verlangsamt vor sich, erreichte aber 2 Ratten eine ausserordentliche Grösse, so wie wir sie fast nie sahen. Bemerkenswert ist nun, dass diese beiden Tumoren cystisch wurden, während der wochenlang bis zur Höhe einer Pflaume gewachsene Tumor beim dritten Tier binnen wenigen Tagen wieder verschwand. Allerdings haben wir auch bei einer anderen mit nicht abgeschwächtem Material geimpften Ratte eine cystische Erweichung des Tumors beobachten können. Die andern 5, mit abgeschwächtem Material dreimal erfolglos geimpften Ratten wurden nun ein viertes Mal mit vollvirulentem Tumormaterial geimpft. 4 Ratten blieben frei von Tumor, bei einer Ratte entwickelte sich aber doch ein Tumor. Also war durch Impfung mit abgeschwächtem Material eine Immunität nicht erzielt worden, während wir beobachten konnten, dass Tiere, die einmal mit vollvirulentem Material mit negativem Erfolg geimpft waren, in der Regel bei späteren Impfungen tumorfrei blieben.

Bemerkenswert ist auch noch das Verhalten der cystisch gewordenen Tumoren.

Der von einer mit abgeschwächtem Material geimpften Ratte stammende cystische Tumor ging bei keiner der 12 Ratten an, auf die er übertragen wurde.

Der andere cystische Tumor, der von einer mit nicht abgeschwächtem Material geimpften Ratte stammte, wurde auf 10 Ratten überimpft. Zunächst entwickelten sich bei allen Ratten Tumoren, die fast sämtlich schon in ihren kleinsten Anfängen als cystisch sich erwiesen. Bei 8 Ratten ging dieser Tumor wieder zurück. Bei einer Ratte entwickelte sich der Tumor weiter bis zur Höhe eines kleines Apfels. Dieser Tumor ist deutlich cystisch und zeigt nur wenige feste Teile. Die zehnte Ratte zeigte einen pflaumengrossen, ebenfalls teilweise cystisch gewordenen Tumor und im Abdomen Ascites und sehr grosse feste Tumoren, die fast das ganze Abdomen erfüllten. Das Tier starb 3 Monate nach der Impfung.

Soweit sind unsere Untersuchungen bisher gediehen, andere Versuche sind im Gange und sollen später mitgeteilt werden.

Ueber Vorkommen und Bedeutung markhaltiger Nervenfasern in der menschlichen Netzhaut vom neurologischen Standpunkt.

Von

Prof. M. Bernhardt-Berlin.

Bei meiner sich über Jahrzehnte erstreckenden Tätigkeit habe ich als vorwiegend Nervenkranke behandelnder Arzt dann und wann Gelegenheit gehabt, das Vorhandensein markhaltiger Fasern in der Netzhaut meiner Patienten festzustellen. Diese sogenannte angeborene Anomalie ist allgemein und besonders den Augenärzten bekannt; ich hätte kaum einen Grund, von meinen hierhergehörigen Beobachtungen zu reden, wenn nicht gerade das innerhalb der letzten beiden Jahre sich scheinbar häufende Vorkommen dieses für den Menschen sicher abnormen Zustandes meine Aufmerksamkeit erregt hätte. Bevor ich auf die kurze Beschreibung meiner Fälle und die etwa daraus zu ziehenden Folgerungen eingehe, möchte ich mir einige kurze Bemerkungen erlauben, zu denen ich mich nach Durchsicht der über diese Frage vorliegenden Literatur berechtigt glaube.

Die vergleichende Ophthalmoskopie (Hirschberg) lehrt, dass einige Fische, Plötze, Aal, Hecht, vom Mittelpunkt der Eintrittsstelle des Sehnerven in die Netzhaut nach der Peripherie derselben ausstrahlende, mit zarter Markscheide belegte Sehnervenfasern in der Netzhaut besitzen. Ganz bekannt ist die Tatsache, dass Kaninchen eine querovale Sehnervenscheibe zeigen, von der nach rechts und links flügelförmige Fortsätze ausgehen, d. h. mit Markscheiden belegte Sehnervenfasern. Beim Hunde finden sich nach Schmidt-Rimpler nur selten doppeltkonturierte Nervenfasern in der Netzhaut, wohl aber teils sektorenförmig, teils unregelmässig gestaltete Figuren auf der Papille selbst; es handelt sich dabei nach dem genannten Autor wahrscheinlich um markhaltige Nervenfasern. Auch nach Stilling führen beim Hunde die Opticusfasern ihr Mark bis zur inneren Oberfläche der Papilla optica.

Beim Menschen kommen markhaltige Fasern in der Netzhaut nach Wilbrand-Sänger nur ausnahmsweise vor. Sie erstrecken sich meist von der Papille aus strahlenförmig (ich zitiere hier wörtlich die eben genannten Autoren, da sie das in fast allen Beschreibungen und Lehrbüchern der Augenheilkunde Gesagte kurz zusammenfassen) und mehr oder weniger weit in die Netzhaut hinein. Diese Stellen erscheinen dann ophthalmoskopisch lebhaft weiss, stehen meist in unmittelbarem Zusammenhange mit der Papille und verdecken zum Teil die Retinalgefässe. Denn letztere durchziehen in schlangenförmigen Windungen die retinale Faserschicht und erscheinen dem Untersucher daher verwischt oder in ihrem Verlaufe an denjenigen Stellen unterbrochen, wo das Gefäss von einer mehr oder weniger mächtigen Schicht markhaltiger Fasern gegen den Beobachter hin bedeckt wird. Markhaltige Sehnervenfasern in der Netzhaut, fahren unsere Autoren fort, sind klinisch von gar keiner Bedeutung, ausser dass sie im Gesichtsfeld eine Vergrösserung des blinden Flecks bewirken. Sie werden aber häufig von Ungeübten mit pathologischen Zuständen verwechselt.

Die Angaben über Vorkommen und Bedeutung markhaltiger Nervenfasern in der menschlichen Netzhaut sind, wie gesagt, teils in den verschiedenen Lehrbüchern der Augenheilkunde, teils in einzelnen Mitteilungen von Augenärzten enthalten. Ich glaube aber, es wird den praktischen Aerzten und besonders denjenigen, welche sich speziell mit der Nervenheilkunde beschäftigen, nicht unlieb sein, wenn ich zunächst einmal die Mitteilungen und Untersuchungsergebnisse der hervorragendsten Autoren auf diesem Gebiete kurz im Auszuge mitteile. Ob es mir gelungen ist, Vollständigkeit zu erreichen, wage ich freilich nicht zu behaupten.

Schon vor einem Menschenalter sagte Leber: „Die in Rede stehende Anomalie muss mit grosser Wahrscheinlichkeit für angeboren gehalten werden, obwohl sie bis jetzt bei Neugeborenen noch nicht beobachtet ist. (Jäger, Mauthner.)“ Ich weise schon an dieser Stelle darauf hin, dass im Verlauf meiner Mitteilung speziell auf diesen Punkt noch des Genaueren wird eingegangen werden. Nach Leber spricht für das Angeborensein der Anomalie die Natur der Veränderung, ihre Unveränderlichkeit bei noch so langer Beobachtung und der Umstand, dass eine unzweifelhafte Beobachtung von ihrer Entstehung im späteren Leben nicht vorliegt. Die Anomalie kommt sowohl nur an einem, als an beiden Augen desselben Individuums vor. Wichtig ist schliesslich noch die Bemerkung, dass die markhaltige Nervenfasern in der Netzhaut zeigenden Augen häufig nicht normal sind.

Sehr interessant sind die im Jahre 1885 veröffentlichten Untersuchungsergebnisse von A. Kölliker aus der Züricher ophthalmologischen Klinik. Dort wurden in der Klinik, Poliklinik und aus dem privaten Beobachtungsmaterial des Prof. Horner während der Jahre 1872—1883 unter 52 180 Patienten 59 Fälle von markhaltigen Nervenfasern in der Netzhaut beobachtet, also 0,111 pCt.; immerhin meint K., dass die Anomalie wohl noch häufiger vorkomme. Meistens ist ihr Vorkommen einseitig; beiderseits fand sie sich in 13,7 pCt. der Fälle. Nach oben und unten findet sie sich häufiger als nach innen und aussen, und zwar nach aussen hin noch seltener als nach innen hin reichend. Die Macula wurde nie erreicht, doch manchmal umkreist. Ich bemerke hier gleich, dass das in einem, soviel ich weiss, bisher einzig dastehenden Fall[1]) von J. Hirschberg auch die Bedeckung der Macula durch markhaltige Fasern beschrieben worden ist und in die in diesem Falle vorhandene hochgradige Amblyopie durch dieses Verhalten seine Erklärung fand. Die Anomalie betraf nach Kölliker Männer in 62 pCt., Frauen in 38 pCt.; Myopen waren häufiger befallen als Hypermetropen, am wenigsten Emmetropen. Asymmetrien des Schädels und verschiedene Arten des Strabismus wurden gleichzeitig beobachtet. Wenn einerseits die centrale und peripherische Sehschärfe nicht verändert gefunden wurde, so bestanden doch entsprechend der Ausdehnung der markhaltigen Fasern in der Netzhaut Skotome. Der Farbensinn war nicht geschädigt. Nach K. ist die Anomalie nur als eine angeborene anzusehen.

Terwelp berichtet, dass von 50 364 Augenkranken der Giessener Klinik (August 1890 bis 1. Januar 1905) 122 markhaltige Fasern der Netzhaut zeigten; es kam also 1 Fall auf 413. Das linke Auge war häufiger betroffen als das rechte, Männer etwa doppelt so oft als Frauen; 25 mal fand sich die Anomalie auf beiden Augen. Eine Reihe von anderen Augenstörungen begleiteten das Vorkommen der in Rede stehenden abnormen Entwicklung der Sehnervenfasern in der Netzhaut; nur in einem Fünftel der Fälle bedingte die Missbildung die Verschlechterung des Sehvermögens.

Interessant ist weiter das gleichzeitige Vorkommen einer Opticusatrophie und die Tatsache, dass in zwei Fällen kein Zusammenhang zwischen der Papille und den markhaltigen Nervenfasern bestand, wie es die Regel ist.

Dieses seltener vorkommende Getrenntstehen der weissen markhaltigen Flecke in der Retina in einem gewissen Abstand von der Papille, betont auch Caspar, der unter 14 000 Fällen viermal die markhaltigen Fasern in einer gewissen Entfernung von der Papille vorfand.

---

1) Vgl. indessen weiter unten die kurze Bemerkung Hawthorne's.



Eine ähnliche Beobachtung besitzen wir von Hawthorne, der markhaltige Fasern ohne Zusammenhang mit der Papille beschreibt, ferner von H. Ulbrich, in dessen Fall die betreffenden Fasern als alleinstehende Flecke durch normale Partien von der Papille getrennt waren, und von Cosmetattos, welcher im rechten Auge einer 48 jährigen Patientin nach innen unten von der Papille, einen Papillendurchmesser entfernt, markhaltige Nervenfasern fand, die von der Papille durch normales Netzhautgewebe getrennt waren.

Uebrigens muss ich an dieser Stelle noch nachholen, dass der obengenannte Autor Hawthone ebenfalls einen Fall beschreibt, in welchem sich markhaltige Nervenfasern über ein grosses Gebiet des Fundus ausbreiteten mit Einschluss der Macula. Näheres hierüber habe ich, da mir das Original nicht zu Gebote stand, nicht finden können (zit. nach Centralbl. f. Augenheilk., 1905, S. 140).

Ich wende mich nun zur Besprechung resp. Reproduzierung der Hauptresultate dreier ausgezeichneter Autoren, die die Frage von dem Wesen der hier besprochenen Anomalie bedeutend gefördert und geklärt haben. Ich nenne als der Zeit nach den ersten Eversbusch, der im Jahre 1885 eine Beobachtung veröffentlichte über: „Eine neue Form der Missbildung der Papilla nervi optici, verbunden mit ausgedehnter Verbreitung markhaltiger Sehnervenfasern und kongenitaler, hochgradigar Kurzsichtigkeit". Ich übergehe die Einzelheiten des interessanten Falles und beschränke mich auf die Tatsache, dass in diesem Falle das Siebplattengewebe (Lamina cribrosa) mangelhaft resp. überhaupt nicht ausgebildet war. Wir haben, sagt der Autor, bis jetzt noch keinen sicheren Anhaltspunkt dafür, dass die Einschaltung der Lamina cribrosa in den distalen Abschnitt des Sehnerven von einem maassgebenden Einfluss auf den Markverlust der bis dahin markhaltigen Nervenfibrillen ist; immerhin liegt aber die Annahme sehr nahe, dass, wenn, wie es bei unserem Befunde der Fall ist, sämtliche aus dem Opticuseintritt ausstrahlenden Nervenbündel mit Markmänteln versehen in die Retina übertreten, und noch weite Strecken hin dieselben beibehalten, das dem Fehlen eines bildungsbeschränkenden Faktors, eben der Lamina cribrosa, zugeschrieben werden darf.

In der zweiten Sitzung der Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte (7. und 8. Juni 1890) berichtete Manz das Vorkommen markhaltiger Nervenfasern in der Netzhaut unter mehr als einer halben Million Augenkranker (aus einer grossen Zahl von Anstaltsberichten zusammengestellt) nur 154 mal erwähnt gefunden zu haben; es sei aber zu bedenken, dass von diesen Kranken nur der kleinere Teil mit dem Augenspiegel untersucht worden sei. Demgegenüber fand Manz bei 113 untersuchten Männern der Freiburger Kreispflegeanstalt bei 4 markhaltige Fasern bald in einem, bald in beiden Augen. Diese 4 waren offenbar psychopathische Individuen, wie Verf. des weiteren auseinandersetzt. — Sehr interessant ist die Bemerkung, auf die ich später einzugehen resp. zurückzukommen haben werde, dass die in Rede stehende Missbildung in histologischem Sinne keinen Defekt, sondern eher eine Hyperplasie vorstelle, wodurch das Verständnis jenes etwaigen Zusammenhanges nicht erleichtert werde. Um Aufklärung zu erhalten, habe man bei Sektionen solcher Individuen besonders darauf Rücksicht zu nehmen. Nach Manz hat Wollenberg die in Rede stehende Anomalie besonders häufig bei Alkoholisten gefunden. Die Anomalie ist nach Manz sicher kongenital, leicht zu erkennen und zu deuten. Trotzdem resümiert sich Manz dahin, dass der Wert dieses Zeichens nur ein relativer sei, da er es bei Menschen gesehen hat, bei denen ihm von einer Neurose oder Psychose nichts aufgefallen sei.

In einer einige Jahre später erschienenen Arbeit (1894) berichtet Manz von drei neuen Fällen, zwei Männer und eine Frau betreffend, die psychisch ebenfalls nicht normal waren. Wenn gleich immer wieder betont wird, dass die Anomalie der markhaltigen Fasern in der Netzhaut auch bei sogenannten gesunden Menschen vorkommt, bleibt es dem Verf. doch auffallend, dass die grössere Anzahl sich bei neurotisch und psychisch Belasteten findet.

Da die Komplikation mit Funktionsstörungen des Auges so häufig zusammen vorkommt, sieht Manz in den markhaltigen Fasern eine Missbildung, die als in einer fehlerhaften Anlage des Nervensystems begründet angesehen werden müsse. Auch Manz kommt zu der schon von Eversbusch ausgesprochenen Ansicht, dass die Lamina cribrosa für die vom Gehirn aus fortschreitende Markbildung in der Norm eine unübersteigliche Barriere bildet, und dass man eine fehlerhafte Ausbildung des Septums vermuten dürfe. In seinen Fällen aber fand er im Septum nichts Unregelmässiges; er betont, dass es sich der Mühe lohnen würde, das zeitliche Verhältnis zwischen Markanlage und Septumentwicklung eingehender zu untersuchen.

Bisher wurde von markhaltigen Netzhautfasern von den meisten Autoren stets als von einer angeborenen Anomalie gesprochen. Wie oben schon erwähnt, haben, wie wir bei Leber lesen, andere Autoren und er selbst hervorgehoben, dass bei Neugeborenen diese Anomalie bisher noch nicht beobachtet worden sei.

Ich erwähne hier zunächst die Untersuchungen A. Westphal's: „Ueber die Markscheidenbildung der Gehirnnerven des Menschen". Es ergab sich, dass die Gehirnnerven des Menschen hinsichtlich ihrer Markscheidenentwicklung bei der Geburt in zwei Gruppen zerfallen. Die motorischen Hirnnerven sind markhaltig, die sensiblen, sensorischen und gemischten, mit Ausnahme des früh entwickelten Acusticus, haben die Markscheidenreife noch nicht erreicht; am weitesten zurück in der Entwicklung ist der Opticus; in der dritten Woche hat die Markscheidenentwicklung bereits zugenommen, und in der 9.—10. postembryonalen Woche ist überall Markreife vorhanden. Die Umhüllung der Achsenzylinder mit Mark ist beim Opticus sicher, bei den anderen Gehirnnerven wahrscheinlich eine vom Zentralorgan nach der Peripherie fortschreitende. Ambronn und Held (vgl. Westphal S. 520) zeigten, dass die einseitige Oeffnung der Lidspalten bei neugeborenen oder noch nicht drei Tage alten Kaninchen einen deutlichen, wenn auch nicht sehr beträchtlichen Unterschied in der Markreife zwischen dem Sehnerven auf der operierten Seite und dem des Auges der noch geschlossenen Lidspalte zugunsten des ersteren hervorruft, und zwar erscheinen hierbei die zentralen Leitungsabschnitte des belichteten Sehnerven markreifer sowohl an Intensität, als an Masse des Nervenmarks, wie die peripheren. Es ist die höhere Markreife des Sehnerven auf der eröffneten Lidspalte als Folge der Lichtwirkung und der funktionellen Erregung der Retina aufzufassen, während andererseits die geringe Markreife des anderen Sehnerven auf die wegen Lidspaltenverschlusses noch nicht eingetretene spezifische Netzhautreizung durch Lichtstrahlen zurückzuführen ist.

Sehr interessant sind ferner die Mitteilungen von v. Hippel, welcher betont, dass beim Neugeborenen noch niemals markhaltige Fasern der Netzhaut beobachtet worden seien. Er beruft sich auf die eben erwähnten Untersuchungen Westphal's und auf eigene. Bei Lupenvergrösserung erscheint bei eben geborenen Kaninchen die Papille scharf begrenzt; flügelförmige Fortsätze fehlen. Leider lässt sich beim neugeborenen Menschen der Augenhintergrund nach unserem Autor, wahrscheinlich wegen der gefässhaltigen Linsenkapsel, nicht genau untersuchen. Die mikroskopische Untersuchung scheitere, weil selbst bei bestehender Flügelbildung die Markscheiden sich auch nach den bewährtesten

Methoden nicht färben. Vom 10. Lebenstage an kann man, nachdem sich die Lidspalte von selbst geöffnet, ophthalmoskopisch die vom Centrum nach der Peripherie fortschreitende Bildung der Markscheiden verfolgen; nach etwa $2^1/_2$—3 Wochen sei diese abgeschlossen. Mit Sicherheit war aber, nicht festzustellen, ob die Belichtung die Ausbildung der Markscheiden befördert. Jedenfalls, so schliesst Verf., **sind nicht die markhaltigen Nervenfasern der Netzhaut selbst angeboren, sondern nur die Disposition zur Entwicklung derselben.**

Neben diesen v. Hippel'schen Untersuchengen werden von **Wilbrand** und **Sänger** auch noch die von **Bernheimer** und **Flechsig** hervorgehoben. Dieser letztere Autor fand bei einem 35 cm messenden, 7 Tage alten, einem 40 cm messenden und 15 Tage alt gewordenen und einem 44 cm langen, nach 10 tägigem Leben verstorbenen Kinde weder Optici noch Tractus weiss; ebenso zeigten dieselben bei mehreren 54 cm langen Totgeborenen entweder eine grau hyaline oder grauweisse Beschaffenheit. Hatte der Körper aber eine Länge von 46 cm erreicht und hatte zugleich eine extrauterine Lebensdauer von 2—3 Tagen bestanden, so wurden die Nn. optici entschieden weiss gefunden.

Für sehr beachtenswert halte ich schliesslich noch die Bemerkungen **Edinger's** über die Entwicklung der Markscheiden an den zentralen Nervenfasern; ich unterlasse es, die Angaben dieses Autors in extenso anzuführen und hebe nur hervor, wie auch er die Funktion als ein erhebliches, wenn auch nicht ausschliessliches Element der Markreifung betont, dabei aber die höchst beachtenswerte Bemerkung macht, dass auch Nerven, die nie recht in Funktion getreten sind, sich doch allmählich mit Markscheiden umgeben. Es hat sich, meint er, wohl längst in den Nerven die Tendenz zur Reifung ausgebildet. „Daneben erkennen wir nach ihm aus dem zweifellosen Einfluss der Funktion, welche Rolle diese bei der phylogenetischen Entwicklung gespielt haben muss und welche sie in der Ontogenese noch spielt."

Ich erlaube mir, bevor ich weitergehe, an dieser Stelle die von mir eingangs erwähnten klinischen Beobachtungen, kurz anzuführen.

1. Der 40jährige Kellner H. S. hatte sich im Jahre 1891 einen Schanker zugezogen, der ohne Behandlung blieb. S. ist (Status vom 6. XII. 1905) seit $9^1/_2$ Jahren verheiratet, zwei Kinder sind gesund; innerhalb der letzten zwei Jahre hat die Frau zweimal abortiert. Seine Beschwerden begannen etwa vor zwei Jahren, als sich die Pupille des linken Auges plötzlich erweiterte und Magenschmerzen auftraten, die nach eingehender, hier aber zu übergehender Schilderung des Pat. sich als sogenannte Crises gastriques darstellten. Da es an dieser Stelle nicht auf eine ausführliche Beschreibung der anderen Symptome der als Tabes dorsalis zu diagnostizierenden Erkrankung des S., sondern auf die Tatsache ankommt, dass sich in seinem rechten Auge sogenannte angeborene markhaltige Fasern der Netzhaut fanden, so erwähne ich die übrigen Symptome des vorhandenen Rückenmarksleidens nur kurz, obgleich sie gerade bei diesem Patienten in einer Fülle vorhanden sind, wie man sie sonst oft nur vereinzelt an verschiedenen Individuen feststellen kann.

Beide Pupillen sehr weit, aber die linke etwas kleiner als die rechte, beide lichtstarr; auf akkommodative Anstrengungen reagiert die rechte noch etwas. Links bestehen als Zeichen einer Oculomotoriuslähmung Ptosis und Paralyse der Mm. rect. sup. und intern.

Die Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen; beim Urinieren muss S. oft drängen, verliert auch hin und wieder einige Tropfen unwillkürlich. Stuhl angehalten; Potenz noch vorhanden, wenngleich herabgesetzt. Am Gesicht findet sich besonders am Mund, den Lippen, der Zunge eine Abstumpfung der Sensibilität resp. Parästhesien (Maschera tabetica der Italiener); der Geschmack ist eigentümlich verändert, immerhin werden die verschiedenen Arten noch unterschieden. Bauchreflexe normal; die Schmerzempfindung ist an den unteren Extremitäten erheblich herabgesetzt. Am rechten Fusse sieht man an der Sohle unter der Basalphalange der grossen Zehe und am Capit. ossis metatarsi quinti geschwürige Stellen (Maux perforants), die nach kurzem Verheilen immer wiederkehren. **Romberg**'sches Symptom ist, wenn auch nicht ausgeprägt, vorhanden.

2. Die zweite Beobachtung betrifft ein 32jähriges Mädchen Ch. (Oktober 1906) die, selbst von Jugend auf taubstumm, eine epileptische Schwester hat. Sie gibt an, vor etwa drei Jahren einen Fall getan zu haben, von welchem sie ihre jetzigen Beschwerden ableitet. Sie klagt durch den Mund ihrer Schwester über schmerzhafte Empfindungen im ganzen Körper, über Druck in der Magengegend, häufiges Erbrechen und Stuhlverstopfung. Die Kraft der Beine ist erheblich vermindert, besonders ist dies am rechten Bein ausgeprägt. Sie geht mühsam, die Beine steif und in uncoordinierter Weise bewegend. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind erhöht, beiderseits besteht Dorsalclonus; der **Babinski**sche Zehenreflex ist rechts angedeutet. Die Bauchreflexe **fehlen**; an den unteren Extremitäten findet sich bis zur Bauchmitte hin eine Herabsetzung der Sensibilität für alle Qualitäten. Die Urin- und Stuhlentleerung ist erschwert. Pat. sieht schlecht; die Pupillen sind klein, gleich, auf Licht schlecht, besser bei Akkommodationsanstrengung reagierend. Kein Nystagmus, kein Intentionszittern. Die linke Papille ist blass wie die rechte und von markhaltigen Fasern umgeben.

Dieses Krankheitsbild, dem ich noch die Klagen der Patientin über Schwindelerscheinungen hinzufüge, glaube ich mit einem gewissen Recht, trotz des Fehlens einiger Symptome, als eine fleckförmige cerebrospinale Degeneration ansprechen zu dürfen.

3. Im November sah ich den 46jährigen Arbeiter F. L., der über Schmerzen im Kopf und Schwäche der Arme klagte. Kniephänomene vorhanden, Pupillen normal reagierend auf Licht und Konvergenz. Sehvermögen ohne besondere Störung. In der rechten Netzhaut markhaltige Fasern. Der Kranke läuft zeitweilig von Hause fort, findet sich nicht zurecht und hat für derartige Vorkommnisse vollkommene Amnesie. Derartige Zustände von Fugue sollen angeblich nach einem Unfall zum ersten Male aufgetreten sein.

Eine genauere Beschreibung des Verhaltens des Augenhintergrundes des Patienten F. L. und der taubstummen Kranken Ch. verdanke ich Herrn Kollegen **Steindorff**, dem ich hiermit besten Dank sage. Bei L. (3) ist nur in einem kleinen, temporal gelegenen Sektor die rechte Papille sichtbar; an ihrem oberen Rande ist der Gefässtrichter noch erhalten. Der Rest der Papille ist von weit in die umgebende Netzhaut ausstrahlenden, die Gefässe etwas verdeckenden, grellweissen markhaltigen Fasern eingenommen.

Bei der P. Ch. (2) ist links der äussere untere Quadrant der Papille sichtbar, die drei anderen sind von markhaltigen Nervenfasern verdeckt, die etwa zwei Papillendurchmesser weit in die Retina ausstrahlen und die Gefässe stellenweise ganz verdecken.

4. und 5. Schliesslich habe ich noch zwei Fälle zu erwähnen, die sich durch Anwesenheit markhaltiger Fasern in der Netzhaut auszeichnen, von denen ich den einen seit vielen Jahren kenne. Er betrifft einen jetzt über 40 Jahre alten Herrn, in dessen weiterer Verwandtschaft nervöse Zufälle vorgekommen sind, der selbst von einer nervösen Mutter stammend, in seiner Jugend an hysterischen Zuständen (sogenannter Chorea Germanorum) gelitten und, obgleich durchaus rüstig und tätig, auch heute noch an ticartigen Bewegungen des Kopfes und Gesichts leidet.

Ein letzter Fall (5) betrifft einen 33jährigen, durch die Jahre 1904 und 1905 beobachteten Kellner, der einen Unfall erlitten hatte und unverhältnismässig lange an den Folgen desselben krank war. Derselbe zeigte beiderseits, besonders aber im rechten Augenhintergrund, markhaltige Fasern der Netzhaut.

Fasse ich das Vorgebrachte kurz zusammen, so ergibt sich aus den vorliegenden statistischen Zusammenstellungen verschiedener Autoren, dass das Vorhandensein markhaltiger Nervenfasern in der Netzhaut immerhin ein selteneres Vorkommnis ist. Diese Statistik leidet, insofern sie von Augenärzten geliefert wird, daran, dass diese naturgemäss sich vorzüglich mit dem Verhalten des Sehapparates beschäftigen, dem übrigen Verhalten des Kranken aber speziell in bezug auf etwaige Anomalien seines Nervensystems kaum die nötige Aufmerksamkeit zuzuwenden die Zeit haben. Auf der anderen Seite wird trotz der Ueberzeugung der Nervenärzte von der ungemeinen Wichtigkeit der ophthalmoskopischen Untersuchung Nervenkranker doch nur ein Bruchteil solcher mit dem Augenspiegel untersucht. Immerhin scheint aus den Mitteilungen von **Manz** und vielleicht auch aus den meinigen hervorzugehen, dass im Verhältnis zum Vorkommen der in Rede stehenden Anomalie bei sogenannten Gesunden dieselbe bei ausgesprochen nervenkranken Menschen häufiger angetroffen wird. Was meine eigenen Beobachtungen betrifft, so will ich dem Vorkommen der markhaltigen Fasern im Auge des Tabikers (1) und des nach einem Unfall erkrankten Kellners (5) nicht dieselbe Bedeutung beilegen, wie dem Vorhandensein derselben bei der taubstummen, wahrscheinlich an Sclérose en plaques erkrankten Person und den beiden Männern, von denen der eine an eigentümlichen, an hysterische Dämmerzustände erinnernden Anfällen, der andere an schweren nervösen Zufällen in der Jugend und an ticartigen Zuständen noch im Mannesalter leidet.

Ich erinnere hier wieder an die Ausführungen von **Manz**. Seine vier Kranken aus dem Jahre 1890 waren psychopathische



Individuen und zwar solche, bei welchen die Geistesstörung als eine wenigstens als Disposition angeborene teils durch ihre Art, teils durch die Anamnese nachgewiesen ist. Einer dieser Leute stammte aus einer belasteten Familie, hat einen taubstummen Sohn (meine taubstumme Kranke [No. 2] hat eine epileptische Schwester) und ist zurzeit selbst etwas blöde, ein zweiter ist seit Jahren geisteskrank, ein dritter hat schon in jungen Jahren verschiedene Verbrechen begangen und ist später wegen falscher Selbstanklagen lange in Untersuchung gewesen, endlich ist für einen vierten der angeborene Idiotismus schon vor längerer Zeit von kompetenter Seite festgestellt.

Auch die später von Manz unternommenen und mitgeteilten anatomischen und mikroskopischen Untersuchungen sind an den Augen psychisch kranker Individuen ausgeführt worden.

Weiter ergibt sich aus den Untersuchungen neugeborener Tiere, bei denen sich die markhaltigen Fasern im späteren Leben in normaler Weise in der Netzhaut entwickeln und unschwer zu beobachten sind (Kaninchen), ferner aus den Untersuchungen von Flechsig, Bernheimer, Westphal, v. Hippel u. a., dass diese markhaltigen Nervenfasern der Retina keineswegs angeboren sind, sondern dass, wie v. Hippel es treffend ausdrückt, nur die Disposition zur Entwickelung dieser markhaltigen Fasern bei ihnen angeboren ist.

Was nun das Auftreten markhaltiger Netzhautfasern resp. diese Disposition dazu beim Menschen betrifft, so hatte Manz, wie ich oben schon mitteilte, anfangs (1890) die Ansicht ausgesprochen, dass in histologischem Sinne die in Rede stehende Missbildung keinen Defekt, sondern eher eine Hyperplasie vorstelle. Wie wir gesehen, ist er wohl später hiervon zurückgekommen, sich der zuerst von Eversbusch geäusserten Ansicht zuneigend, dass in der normal entwickelten Lamina cribrosa ein Hindernis für die weitere Ausbreitung markhaltiger Fasern nach der Netzhaut zu gegeben sein könne. Freilich sagt er, dass er in seinen Präparaten nicht Unregelmässigkeiten im Septum gefunden habe. „Es wäre wohl von Wert, das zeitliche Verhältnis zwischen Markanlage und Entwickelung des Septums genauer zu untersuchen."

Ich möchte dem noch ergänzend hinzufügen, dass die eingehendere Untersuchung der Lamina cribrosa im Kaninchenauge vielleicht Anhaltspunkte nach dieser Richtung ergeben könnte, wenn es sich herausstellen sollte, dass dieses Gebilde so beschaffen wäre, dass es der Entwickelung markhaltiger Fasern und ihrer Ausbreitung nach der Netzhaut hin weniger oder keinen Widerstand bietet, wie es, was die Funktion dieses selben Septums im menschlichen Auge betrifft, der Fall zu sein scheint.

Eine Anomalie ist das Vorkommen markhaltiger Fasern in der Netzhaut des Menschen jedenfalls. Ob es erlaubt ist, sie anderen, gerade bei Nervenkranken zu findenden Degenerationszeichen zuzuzählen, kann erst eine noch ausgedehntere Erfahrung lehren. Alle Aerzte, besonders aber die Augen-, Nerven- und Irrenärzte, scheinen mir dazu berufen, diese hochinteressante Frage einem Abschluss und endgültiger Beantwortung zuzuführen.

Ich möchte noch zum Schluss auf eine an sich vielleicht selbstverständliche, immerhin interessante Beobachtung von Sachalber erinnern, der von einem Schwund markhaltiger Nervenfasern in der Netzhaut berichtet, einem Schwund, der bei entzündlicher Atrophie des Sehnerven infolge einer Gehirngeschwulst auftrat. (Vgl. Centralbl. f. Augenheilk., 1905, S. 399.)

Literatur.

J. Hirschberg, Ophthalmoskopie. Eulenburg's Realencyklopädie, Bd. XIV, S. 691 (1888). — Schmidt-Rimpler, Augenheilkunde, VI. Auflage, 1894, S. 226, 229. — Stilling, Grundzüge der Augenheilkunde, 1897, S. 292. — Wilbrand u. Sänger, Die Neurologie des Auges, 1904, III (1), S. 11 u. 12. — Leber, Handbuch der gesamten Augenheilkunde (Graefe-Saemisch). 1877, S. 753/754. — A. Kölliker, Ueber markhaltige Nervenfasern der Netzhaut. Inaug.-Dissertation. Zürich 1885. — Terwelp, Klinischer Beitrag zur Lehre von den markhaltigen Nervenfasern in der Netzhaut. Inaug.-Dissertation. Giessen 1905. — Caspar, Zitiert nach Centralbl. f. Augenheilk. 1901, S. 58. — Hawthorne, The Ophthalmoscope. Sept. 1905 (Centralbl. f. Augenheilkunde, 1905, S. 140/141). — H. Ulbrich, Universitäts-Augenklinik zu Würzburg, 1903 (Centralbl. f. Augenheilkunde, 1903, S. 340). — G. F. Cosmetattos, La Grèce médicale, 1905, No. 15/16 (Centralbl. f. Augenheilk. 1905, S. 381). — Eversbusch, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1885, S. 1. — Manz, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Bd. 22. 1891, S. 517. — Wollenberg, Ebenda. — W. Manz, Ueber markhaltige Nervenfasern in der menschlichen Netzhaut. Archiv f. Augenheilk., Bd. 29, 1894, S. 220. — A. Westphal, Ueber die Markscheidenbildung der Gehirnnerven des Menschen. Arch. f. Psychiatrie etc., Bd. 29, 1897, S. 474. — v. Hippel, Arch. f. Ophthalm., Bd. 45 (2). S. 286. — Wilbrand u. Sänger, Die Neurologie des Auges. III (1), S. 35. (Dort finden sich auch die Arbeiten von Bernheimer und Flechsig zitiert und ihre Ursprungsstelle angegeben) — L. Edinger, Bau der nervösen Zentralorgane. Bd. I. 1904. S. 31/32.

Aus der Dührssen'schen Privatheilanstalt für Frauenkrankheiten und Geburtshilfe.

Bauchschnitt ohne spätere Hernienbildung.

Von

A. Dührssen-Berlin.

Der Aerztewelt gegenüber bedarf es keiner langen Auseinandersetzung über die Wichtigkeit einer Methode, welche die Bildung späterer Hernien nach Eröffnung der Bauchhöhle von den Bauchdecken aus unmöglich macht. Sehen doch gerade die praktischen Aerzte so häufig Fälle, in denen die Erfolge einer ventralen Coeliotomie durch die spätere Entwickelung einer Bauchhernie wesentlich beeinträchtigt werden, und bei denen es einer nochmaligen schwierigen Operation bedarf, um den Bruchsack zu exstirpieren, die Recti und die sie bedeckende Fascie freizulegen und nach Mobilisierung dieser Gebilde ihre exakte Vernähung vorzunehmen. Viele Kranke entschliessen sich nicht zu dieser zweiten Operation, behelfen sich mit oft sehr schlecht sitzenden Bandagen und bleiben für ihr ganzes Leben Invaliden.

Von all den Methoden, welche zur Vermeidung von späteren Bauchhernien angegeben sind, erscheint mir nur eine absolut sicher — und das ist die Methode von Lennander[1]). Ich habe dieselbe seit dem 24. Febr. v. J. in 20 Fällen ohne einen einzigen Misserfolg angewandt und veröffentliche trotz dieser geringen Zahl meine Erfahrungen schon jetzt, weil ich den Wunsch hege, dass diese Methode möglichst bald Allgemeingut aller Abdominalchirurgen werden möge.

Für mich persönlich ist diese Methode deswegen nicht von so grosser Bedeutung wie für andere Laparotomisten, weil ich die meisten gynäkologischen Affektionen von der Vagina aus operiere. So habe ich in dem erwähnten Zeitraum — vom 24. Februar bis Anfang November 1906 — 97 konservative vaginale Coeliotomien und 61 vaginale Uterusexstirpationen ausgeführt — und dann allerdings noch 18 ventrale Coeliotomien mit medianem Schnitt oder Pfannenstiel'schem Querschnitt.

Trotz meiner Vorliebe für vaginale Operationen verkenne ich nicht, dass die Lennander'sche Methode geeignet ist, die ventrale Coeliotomie von manchen Nachteilen zu befreien, welche sie der vaginalen Coeliotomie gegenüber hat, und damit ihr Indikationsgebiet wieder zu erweitern.

Das Prinzip der Lennander'schen juxta-medianen Incision besteht darin, dass bei dieser Incision seitlich von der

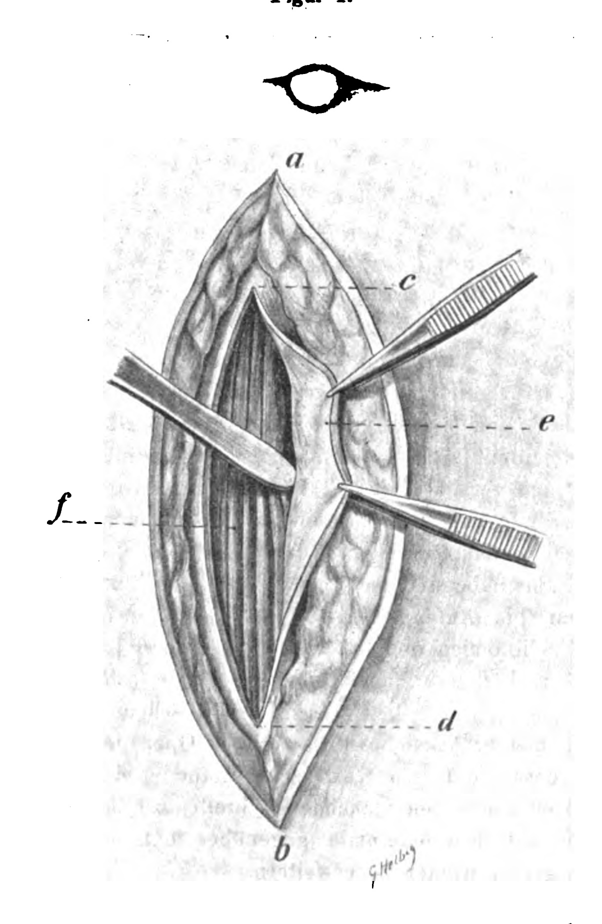
1) Ueber den Bauchschnitt durch eine Rectusscheide mit Verschiebung des medialen oder lateralen Randes des M. rectus. Centralbl. f. Chir., 1898, No. 4, und Revue de gyn. et de chir. abdominale, 1900, No. 5.

Linea alba zwar auf den einen Rectus eingeschnitten, aber nur das ihn bedeckende Fascienblatt gespalten wird. Der nach innen von der Incision gelegene Abschnitt des Muskels wird dann von dem vorderen Fascienblatt und der Linea alba abgelöst und nach aussen gezogen. Das nun vorliegende hintere Fascienblatt resp. die Fascia transversa und das darunterliegende Peritoneum werden, wie das vordere Fascienblatt, seitlich von der Linea alba geöffnet: Bei der nachfolgenden Vereinigung der Bauchwunde liegt zwischen dem vernähten Peritoneum und dem vernähten vorderen Fascienblatt der ganze intakte Rectusmuskel!

Im speziellen habe ich folgendermaassen operiert:

Zwei Finger breit rechts von der Linea alba wird ein Längsschnitt von Nabelhöhe bis nahe an die Symphyse durch die Haut geführt. Die Fascie wird in der Mitte der Wunde durchschnitten und nach oben und unten in der Weise gespalten, dass der Assistent sie nach der Linea alba zu mit dem Finger von dem Muskel abhebt, während der Operateur nach aussen die Fascie mit einer Hakenpinzette hochzieht und sie zwischen Finger und Pinzette durchschneidet. Sodann fasst der Assistent mit ein oder zwei Hakenpinzetten den inneren Fascienrand und zieht ihn nach der Linea alba zu von dem Muskel ab, und der Operateur vollendet die Ablösung durch streichende Bewegungen mit dem Skalpellstiel. Letzterer drückt auch den Muskelrand von der Linea alba ab, worauf der ganze Muskel mit einem Bauchspiegel nach rechts gezogen wird. Die noch übrig bleibenden Schichten — hinteres Fascienblatt oberhalb, Fascia transversa unterhalb der Linea Douglasii, sodann präperitoneales Fett und Peritoneum — werden ca. einen Finger breit nach aussen von der Linea alba in sagittaler Richtung durchtrennt und nunmehr der Bauchspiegel in die Peritonealhöhle eingeführt.

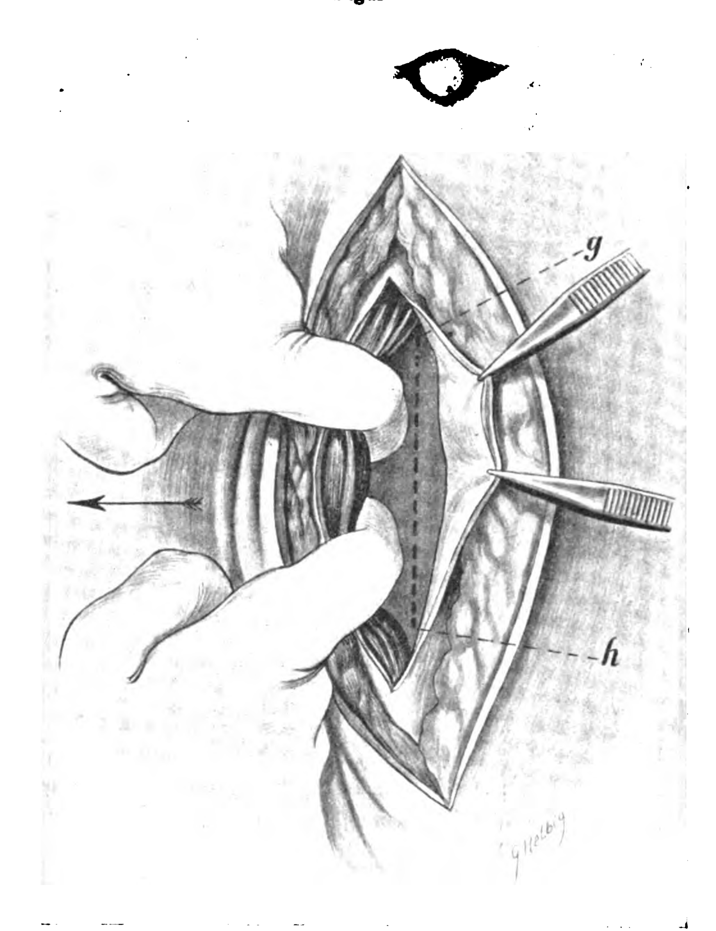
Figur 1.



a—b = medianer Hautschnitt; c—d = seitlicher Fascienlängsschnitt; e = innerer, vom Muskel abgelöster Fascienlappen; f = rechter, in seiner oberen Hälfte schon stumpf von der Linea alba abgelöster Musculus rectus.

Figur 2.



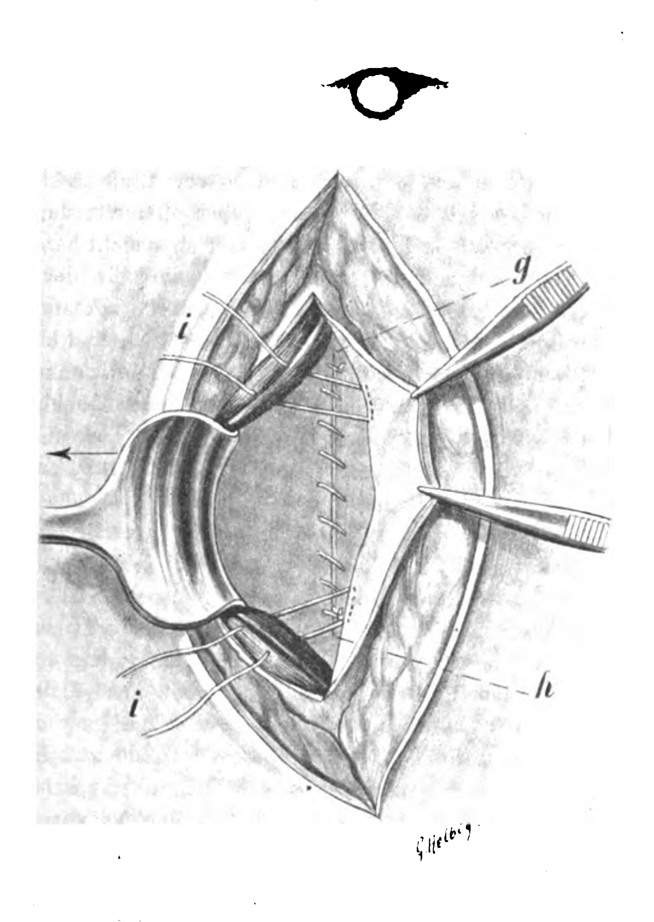


Der von der Linea alba abgelöste Muskel wird mit den Fingern nach rechts gezogen und hierdurch auch von der Fascia transversa abgelöst. g—h = Lage des peritonealen Einschnitts.

Diese Methode der Coeliotomie dauert natürlich etwas länger als die mediane Incision. Es müssen auch manchmal einige stärker spritzende Hautgefässe, sowie von dem Muskel in das vordere Fascienblatt eindringende Gefässe unterbunden werden. Zuweilen müssen auch einige Scherenschläge die Ablösung des vorderen Fascienblattes von dem Muskel vollenden. Besonders innig ist die Verbindung der Fascie mit dem Muskel an der ungefähr in Nabelhöhe gelegenen Inscriptio tendinea. Will man den Schnitt noch über den Nabel nach oben hinaus führen — ich habe es nie nötig gehabt —, so muss man diese Verbindung natürlich mit der Schere durchtrennen.

Für die Naht des Peritoneums muss der Rectus wieder ein wenig nach rechts gezogen werden, auch gelingt die Naht leichter, wenn man das Peritoneum näher an der Linea alba als das Fascienblatt geöffnet hat. Nach vollendeter Peritonealnaht (mit fortlaufendem Catgutfaden) lässt man den Rectus in seine natürliche Lage zurückfallen und näht ihn durch 3 Catgutmatratzennähte an die Linea alba fest. Diese legt der Assistent dadurch frei, dass er den inneren Rand des vorderen Fascienblattes mit einem scharfen Haken nach links herüberzieht. Nach der Annähung des Muskels werden die Fascienränder über ihm durch eine fortlaufende Catgutnaht geschlossen, worauf die Hautwunde durch Silkwormnähte oder noch besser durch 2 Etagen einer fortlaufenden Catgutnaht — und zwar einer subcutanen und einer intracutanen (nach Kendal Franks) — vereinigt wird. Operiert wird mit Gummihandschuhen und mit Jodcatgut genäht: In der Asepsis der Hände und des Nahtmaterials liegt die sicherste Gewähr der Vermeidung von Bauchdeckeneiterungen, welche auch bei sorgfältiger Schichtnaht die Vereinigung der zusammengehörenden Schichten stören und daher — neben der

Figur 8.



g—h = die nach vollendeter Operation vernähte Peritonealwunde; i—i = Matratzennähte, welche den Musculus rectus wieder mit der Linea alba vereinigen.

primären unzulänglichen Vernähung zusammengehöriger Schichten — die Hauptursache späterer Hernien bilden. Die Wunde wird mit etwas Jodoformgaze und Watte bedeckt, die durch einige Heftpflasterstreifen fixiert werden.

Was die Art der 20 Fälle anlangt, so handelt es sich 3 mal um Tubenschwangerschaft bei recht anämischen Kranken. Trotz der Anämie heilten auch hier die Wunden per primam.

In 3 Fällen handelte es sich um schwere Entzündungen der Adnexe und des Beckenbauchfells — mit vorausgegangenem Fieber und Eiteransammlungen in den Tuben resp. Ovarien. In 2 dieser Fälle wurde auch der im kleinen Becken verwachsene Wurmfortsatz mitentfernt. Trotz der Infektionsgefahr heilte auch in diesen Fällen die Bauchwunde per primam.

In 5 Fällen handelte es sich um grosse Ovarialkystome, darunter 2 mal um doppelseitige Tumoren. In einem dieser letzteren Fälle war ausserdem noch eine Stieltorsion bei Schwangerschaft im 4. Monat und Appendicitis vorhanden. Hier liess ich vom linken Ovarium einen gesunden Rest zurück, da die Kranke auf weitere Konzeptionsmöglichkeit Wert legte.

In den übrigen 9 Fällen handelte es sich um grosse Myome, bei denen teils der ganze Uterus teils der Uteruskörper exstirpiert wurde. Der Wurmfortsatz wurde im ganzen 9 mal exstirpiert und mit Rücksicht auf die Möglichkeit dieser Operation der Schnitt 19 mal über dem rechten Rectus geführt — aber auch in dem einen Fall, wo der Schnitt wegen eines bis zum linken Rippenrand reichenden Myoms auf diese Seite verlegt wurde, konnte der Wurmfortsatz ebenso bequem freigelegt werden. Ebenso machte es bei dem rechtsseitigen Schnitt keine grössere Schwierigkeit, die linken als die rechten Adnexe zu exstirpieren. Ueberhaupt war — trotzdem es sich meistens um recht komplizierte Fälle handelte — die Technik nicht schwieriger als bei der medianen Coeliotomie. In allen Fällen konnte ich mich späterhin davon überzeugen, dass beide Recti dieselbe Beschaffenheit aufwiesen und sich gleich kräftig kontrahierten.

Bevor ich die Lennander'sche Methode anwandte, glaubte ich, dass in dem Pfannenstiel'schen suprasymphysären Querschnitt das Ideal eines gynäkologischen Bauchschnitts gefunden sei. Indessen habe ich — trotzdem ich unter meinen nach dieser Methode operierten Fällen keine Hernie gesehen habe — doch das Bedenken, dass eine solche Hernie an der Stelle entstehen kann, wo sich der Muskellängsspalt und der Fascienquerspalt treffen. Eine solche Achillesferse ist bei der Lennander'schen Methode überhaupt nicht vorhanden. Bei dieser könnte eine Hernie nur entstehen, wenn, was sehr selten der Fall sein wird, 3 Momente zusammentreffen: Ausbleiben der Verwachsung des Rectus mit der Linea alba, Ausbleiben der prima intentio der Fasciennaht und Nachaussenweichen des Rectus so weit, dass sein medialer Rand in den Fascienspalt hinein zu liegen kommt. Um letzteres zu erschweren, halte ich mich nicht so dicht an die Mittellinie, wie Lennander es vorschreibt, sondern führe den Schnitt über die Mitte des Rectus.

Die Bedenken, welche Döderlein und Krönig in ihrer operativen Gynäkologie gegen die Lennander'sche Methode anführen, sind nicht stichhaltig: Eine Erschwerung des Operierens in der dem Schnitt entgegengesetzten Beckenhälfte ist von mir nicht bemerkt worden, und zweitens ist die prima intentio doch die Regel. Sollte diese ausbleiben und die Hautwundränder auseinanderklaffen, so haben wir schon in einem einfachen Heftpflasterverband ein Mittel, um die Wundränder in so innigen Kontakt zu bringen, dass späterhin eine schmale Narbe zurückbleibt.

Für die Appendektomie speziell hat Lennander auch empfohlen, die Fascie nach aussen von dem rechten Rectus abzulösen und diesen dann nach innen zu verziehen. Durchtrennt man dann aber die hintere Rectusscheide und Fascia transversa am äusseren Rand des Rectus, so kann man leicht 2 Gefässnervenbündel verletzen, welche, den oberen und unteren Teil der anzulegenden Wunde kreuzend, von aussen zum Rectus ziehen. Durch eine solche Nervendurchschneidung kann nach den Beobachtungen von Assmy[1]) eine Atrophie des betreffenden Rectus eintreten. Für die Gynäkologen ist dieser Schnitt überhaupt nicht empfehlenswert.

Es sind schon vor Lennander bedeutende Verbesserungen in der Naht der Bauchwunde durch die Einführung der isolierten Fasciennaht erzielt worden. Um diese haben sich besonders Winter[2]) und dann G. Abel-Leipzig[3]) ein grosses Verdienst erworben: Sie wiesen statistisch nach, dass diese Methode die Häufigkeit der Hernien ganz bedeutend herabsetzt. Noch bessere Resultate erzielt eine Modifikation dieser Methode, welche Charles Noble-Philadelphia[4]) als „overlapping the aponeuroses" bezeichnet. Er durchsticht den Fascienrand der einen Seite zweimal und erzielt hierdurch, dass dieser Rand ein Stück unter den anderen zu liegen kommt, und infolgedessen breitere Flächen miteinander verwachsen. Bei diesem Verfahren hat er in 9 Jahren nur einmal eine postoperative Hernie beobachtet.

Auch der Schnitt durch einen Rectus, wie ihn Storer, P. Müller, Werth[5]), Fritsch[6]), K. Abel-Berlin[7]) empfahlen, bedeutete einen Fortschritt, insofern er das Gefüge der Linea

1) Beiträge zur klinischen Chirurgie, 1899, Bd. 21.
2) Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Gynäkol. zu Wien, 1895.
3) Archiv f. Gynäkologie, Bd. 56.
4) Transactions of the Southern Surgical and Gyn. Assoc., 1905.
5) Beiträge zur Geburtsh. u. Gynäkol., 7. Bd.
6) Bericht über die gynäkol. Op. des Jahrgangs 1891/92. Berlin 1893.
7) Archiv f. Gynäkologie, Bd. 45.

alba ganz intakt liess und die nachfolgende Muskelnaht nach primärer Heilung wieder einen intakten Muskel lieferte, der den vor und hinter ihm gelegenen Schichten der Bauchwand einen festen Halt gab. Mit dieser Schnittführung hat insbesondere Werth — allerdings bei gleichzeitiger sorgfältiger, schichtweiser Nahtvereinigung — ausgezeichnete Resultate erzielt, speziell hat er keine die Funktion des Rectus schädigende Atrophie des medianen Rectusabschnitts beobachtet, wie Assmy sie infolge der Durchschneidung des Rectus und seiner Nerven bei Kaninchen erzielte. Um so bedeutungsvoller erscheint die Tatsache, dass sich Werth in den letzten Jahren mehr dem Lennander'schen Verfahren zugewendet hat, „da dieses die Möglichkeit einer Schädigung des Muskels noch sicherer ausschliesst". Werth hat allerdings bei der Lennander'schen Methode einen Stichkanalbruch beobachtet, welcher durch eine tiefe Entspannungsnaht entstanden war. Diese Art von Brüchen kann man aber vermeiden, wenn man die Entspannungsnähte fortlässt. Ich bin der Meinung, dass diese entbehrlich sind, wenn man den Rectus an die Linea alba festnäht. Auch Lennander selbst hat sie nicht angewandt.

Wenn ich von mir auf andere Operateure schliessen darf und auch die Literatur der letzten Jahre berücksichtige, so komme ich zu dem Ergebnis, dass trotz der gewichtigen Empfehlung von Werth die Lennander'sche Methode deswegen nicht die ihr gebührende Verbreitung[1]) und Anerkennung gefunden hat, weil sich das Interesse in den letzten Jahren hauptsächlich dem suprasymphysären Fascienquerschnitt von Pfannenstiel zugewandt hat. Auch diese Methode gibt ausgezeichnete Resultate — aber ich glaube doch, dass viele Operateure den Weg gehen werden, den ich gegangen bin: Vom Längsschnitt in der Linea alba zum Pfannenstiel'schen Querschnitt und wieder zurück zum Längsschnitt nach Lennander, der in der Tiefe extramedian liegt, während man die Haut auch in der Linea alba durchtrennen kann. Dies habe ich (Anm. b. d. Korr.) in den nach Abschluss dieser Arbeit operierten Fällen getan. Hier fällt die Narbe doch am wenigsten auf.

Zur Levaditifärbung der Spirochaeta pallida.

Nebst Bemerkungen über die Histologie der Leber bei Lues congenita.

Von

C. Benda.

Nach einem in der Berliner medizinischen Gesellschaft am 6. Februar 1907 gehaltenen Vortrage.

Die Frage nach der morphologischen Bedeutung der durch die Versilberungsmethoden in den syphilitischen Geweben dargestellten Spiralbildungen bildet augenblicklich den Angelpunkt der die Hoffmann-Schaudinn'sche Entdeckung betreffenden Diskussion. Solange Züchtungen und Reinkulturimpfungen des fraglichen Erregers ausstehen, bleibt der Nachweis desselben in den erkrankten Organen und die Klarlegung seiner Beziehungen zu den spezifischen Organveränderungen der einzig gangbare Beweisweg für seine ätiologische Bedeutung, und die Geschichte des Leprabacillus beweist, dass unbeschadet der bekannten Koch'schen Forderungen auch dieser Weg zur Anerkennung führen kann. Nun ist tatsächlich die Versilberung, sei es nach den Bertarelli-Volpino'schen, sei es nach den vorwiegend geübten Levaditischen Methoden bislang die einzige Möglichkeit einer demonstrablen Darstellung der Spirochaeten im Gewebe, und es ist den Gegnern zuzugestehen, dass mit diesen Methoden der wesentlichste Teil der Spirochaetenforschung des letzten Jahres steht und fällt. Es ist gewiss merkwürdig, dass die Diskussion über den Wert der genannten Methoden erst so verhältnismässig spät, nachdem schon ein halbes Jahr gutgläubig allerseits damit gearbeitet worden war, eingesetzt hat. Es ist aber nicht berechtigt, daraus zu schliessen, dass alle Forscher, die mit der Spirochaetenversilberung gearbeitet haben, das kritiklos getan haben. Das beweisen die Darlegungen Bertarelli's selbst, und ich kann von mir versichern, dass ich mir eingehend alle Bedenken vorgelegt habe, und die Kritik im wesentlichen zum Abschluss gebracht hatte, ehe ich von einem Zweifler, der ich, wie mir vielseitig bezeugt werden wird, noch im vorigen März war, zu einem Bekenner wurde, als der ich im Juni mit einer Demonstration von Levaditi-Spirochaeten bei syphilitischer Arteriitis vor die Berliner medizinische Gesellschaft trat. Der Feldzug, den die Herren Saling, Friedenthal, Schulze gegen die Levaditi-Methode eröffneten, gab mir den Anlass, mit meinen Erfahrungen hervorzutreten; die Gewandtheit der Gegner, besonders während der vierwöchentlichen Debatte in der Berliner medizinischen Gesellschaft, regte zu einer weiteren Vervollständigung der Beweismittel an, und ich möchte besonders darauf hinweisen, dass das vorliegende, erst nach Schluss der Debatte abgeschlossene Manuskript, ausser über den ursprünglichen Vortrag vom 6. Februar auch noch über einige weitere, im Laufe des Monats hinzugekommene Untersuchungen berichtet.

Jeder, der mit Metallimprägnationen gearbeitet hat, kennt die Misstände, die diesen in ihren Resultaten so grundlegend wichtigen Methoden anhaften. Sie sind allesamt launenhaft, d. h. das Gelingen hängt von geringfügigen, oft gar nicht in das Bewusstsein des Arbeiters tretenden Bedingungen ab, so dass geringe Abweichungen der Vorbehandlung, der Einwirkungsdauer und der Temperatur der Reagenzien den Erfolg beeinflussen. In ein und demselben Schnitt finden sich Herde, in denen die Färbung ganz versagt hat, andere die durch Niederschläge unkenntlich geworden sind; ein ganzes Materialstück, welches man genau wie die andern und mit den andern behandelt hat, kann in der Färbung ganz misslungen sein. So war es bei den einfachen Gold- und Silbersalzfärbungen, so bei den älteren Golgischen und Ramon y Cajal'schen Chromsilbermethoden, und wenn auch die neuen Ramon'schen Methoden, denen diejenige Levaditi's eng verwandt ist, erheblich zuverlässiger arbeiten, muss man doch auf Fehlschläge gefasst sein. Ich habe Material eines und desselben Falles, von dem ich weiss, dass es in allen Organen von Spirochaeten strotzt, im Laufe eines Jahres wohl an zehnmal behandelt, und dabei bisweilen gar keine Färbung erzielt. Ich möchte aber gleich hier darauf hinweisen, dass ich zwar die zuerst von Gierke gemachte Angabe bestätigen kann, dass der Spirochaetennachweis mittels der Silbermethode noch in ganz altem Material gelingt, dass ich mich aber auch an dem erwähnten Fall mit Sicherheit überzeugt habe, dass die Zahl der färbbaren Spirochaeten schon im Verlauf weniger Monate ganz erheblich vermindert ist, und dass ich die kolossalen Mengen, die ich bei den Imprägnationen im Laufe der ersten drei Monate fand, später nie wieder darstellen konnte.

Hieraus geht in erster Linie hervor, dass der negative Befund bei der Silberimprägnation sehr wenig Bedeutung hat, besonders, wenn er nicht durch wiederholte Behandlung des gleichen Materials bestätigt worden ist. Zweitens aber, dass man auch an die positiven Befunde mit der ganzen Kritik des Mikroskopikers herantreten muss, und nicht etwa berechtigt ist, die

1) In dem ziemlich ausführlichen Artikel von Kschischo, Zur Frage des Bauchdeckenschnitts und seiner Vereinigung, Wiener med. Wochenschrift, 1904, No. 5—8, aus der Abteilung von Asch, ist die Methode nur kurz erwähnt. Nikonow (Ref. im Centralbl. f. Gynäkol., 1904, No. 8) hat in derselben Weise 7 Fälle, Wallace (Journ. obst. gyn. brit. Empire 1903, December, Ref. im Centralbl. f. Gynäkol., 1905, No. 12) hat nach ihr 48 Fälle mit durchgängig gutem Erfolg operiert.



Silberfärbung ohne weiteres als Reaktion auf einen Parasiten oder gar auf die Spirochaeta pallida aufzufassen.

Es soll keineswegs in Abrede gestellt werden, dass sowohl typisch als auch bei gewissen kleinen Fehlschlägen der Levaditi'schen Methode ausser parasitären Elementen auch andere Gebilde mit Silber geschwärzt sein können, die man kennen und vor deren Verwechslung mit Spirochaeten man sich hüten muss, zumal wenn man die Untersuchung von den typischen Spirochaetenformen auf die noch wenig gekannten „Degenerationsformen" und die von mir und einigen Autoren erwähnten „gestreckten" Formen ausdehnt, wo einstweilen nur mit grosser Vorsicht weitergegangen werden darf. Ich kann nicht finden, dass die von Saling reproduzierten Abbildungen von „körniger Nervenimprägnierung im Pankreas des Bären" oder von „körnig tingierten Zellgrenzen" die geringste Aehnlichkeit mit Spirochaeten haben. Dasselbe gilt von den Gebilden, die Friedenthal darstellt. Der „Randreifen der roten Blutkörperchen", der von Saling und Friedenthal als Pseudospirochaete herangezogen wird, kann schon darum nicht in Frage kommen, weil er, wie der Entdecker dieses Gebildes bei Amphibien, Fr. Meves, betont, und Weidenreich bestätigt, bei den roten Blutkörperchen der Säuger gar nicht existiert. Die sich diffus, aber nie linear schwärzende Aussenzone (vielleicht Membran) der roten Blutkörperchen, kann ebenso wie die diffus geschwärzten Oberflächen von Zellen oder von Gewebsspalten nur solche Untersucher täuschen, die nicht die Mikrometerschraube zu handhaben und den optischen Durchschnitt von Platten nicht von linearen Gebilden zu unterscheiden wissen. Das gleiche gilt von den häufig intensiv geschwärzten Intercellularlücken der Epithelien. Nur bei sehr flachen Epithelien (z. B. in den Lungenalveolen, den serösen Höhlen) können diese Bildungen als sog. Kittlinien linear und sogar geschlängelt erscheinen, wie Saling das abbildet. Hier entscheidet aber, dass das Kaliber dieser Linien ungefähr um das Zehnfache das der Spirochaeten übertrifft.

Von Gebilden, die mich wirklich gelegentlich durch ihre zierliche lineare Silberimprägnation in Verlegenheit brachten, nenne ich feine perinukleäre Spalten in glatten Muskelzellen, bestimmte Querstreifen der quergestreiften Muskulatur, nämlich die Krause'schen Endscheiben, die feinen Fortsätze der Chromatophoren im Pflasterepithel, die schon bei der Untersuchung der epithelialen Nervenendigungen manchen Streich gespielt haben und endlich die Fortsätze jugendlicher Fibroblasten. Ich kann erwähnen, dass ich bei der Spichoraetensuche in Fällen von syphilitischer Arteriitis öfters in Verführung war, diese Fortsätze, die sich bei den jungen Intimawucherungen vielfach färben, für Spirochaeten anzusprechen. In den meisten Fällen zeigt sich die Färbung dieser Gebilde, die sonst nicht regelmässig auf die Levaditifärbung reagieren, nur in einer bestimmten Zone des Präparates, nämlich nahe dem Rande, der der Oberfläche der Stückimprägnation entspricht, und man kann oft nichts weiter tun, als solche fraglichen Abschnitte bei der Beurteilung des Präparates ausser Betracht zu lassen, wenn die Identifizierung dieser Gebilde nicht mit Sicherheit gelingt.

Dass nun auch einmal gelegentlich ein silberimprägniertes Teilchen des kollagenen oder nervösen Apparats zu Zweifeln und zur Beanstandung Anlass geben könnte, braucht keineswegs a limine abgestritten zu werden. Für das Nervensystem ist bereits durch Schmorl auf die grosse Schwierigkeit, ja Unmöglichkeit, im Centralorgan feine versilberte Nerven von Spirochaeten zu unterscheiden, hingewiesen worden, und ich möchte das nach meinen eigenen Beobachtungen vollauf bestätigen. Aber es handelt sich bei der Diskussion mit den Herren Saling, Schulze, Friedenthal gar nicht um die Frage, ob gelegentlich solche Verwechslungen vorgekommen sind oder vorkommen, sondern um die Behauptung, dass die gesamten, mit den Versilberungen in Gewebsschnitten dargestellten Spirochaeten Trugbilder seien, die durch Versilberung von teils artefiziell, teils durch den Krankheitsprozess (Nekrose, Maceration) verunstalteten „Fäserchen" des kollagenen, des Nervensystems usw. zustande gekommen seien.

Ich habe mich seinerzeit an die Prüfung diese Frage um so unparteiischer gemacht, als ich selbst ursprünglich, als ich durch Herrn Kollegen Buschke die ersten Levaditipräparate von kongenital-syphilitischen Organen mit ihrem ganz unglaublichen Spirochaetengehalt sah, ebenfalls die Anschauung gewann, dass es sich hier um irgend welche Gewebsbestandteile handeln müsse.

Ich möchte hier nur kurz die Gesichtspunkte angeben, nach denen ich meine Prüfungen vornahm. Von Elementen des Bindegewebes kamen als silberfärbbare die elastischen Fasern und die Kupffer'schen Gitterfasern in Betracht. Erstere haben aber fast durchgehends erheblich dickeres Kaliber (mit Ausnahme neugebildeter in Narbengewebe, die sehr grosse Feinheit zeigen können), sie sind aber auszuschliessen in einem Organ wie der Leber, wo sie normalerweise auf die Umgebung der grossen Blutgefässe beschränkt sind, ferner bei Epithelien. Die Gitterfasern, an die in der Leber allerdings gedacht werden könnte, fallen wieder für die Epithelien fort; ausserdem habe ich feststellen können, dass die für die Gitterfaserfärbung empfohlenen Methoden nicht für die Spirochaetenfärbung geeignet sind.

Auf die Nervenfasern wurde das Auge der Spirochaetengegner vorwiegend durch die Methodik gelenkt, da ja die Levaditi-Methode mit den besten Nervenfärbungsmethoden Ramon y Cajal's nahe verwandt ist. Es wird aber sowohl von den Gegnern wie neuerdings auch vielfach von Anhängern, die einfach von „Ramon y Cajal'scher Färbung" sprechen, ausser acht gelassen, dass tatsächlich die Levaditi-Methode mit keiner der Ramon'schen Färbungen völlig identisch und sowohl in den Reduktionsvorschriften, wie auch ganz besonders in der Vorbehandlung erhebliche Abweichungen zeigt. Es gelingt weder mit den Ramon'schen Originalmethoden in syphilitischen Organen Spirochaeten, noch mit der Levaditi-Methode in normalen Organen, abgesehen vom Centralnervensystem, feine Nervenendigungen darzustellen, sondern es treten höchstens Achsencylinder markhaltiger und gröberer markloser Nerven hervor. Und selbst wenn wir annehmen wollten, dass gelegentlich die Levaditi-Methode diesen Effekt haben könnte, gibt es genug Merkmale, die den Kenner des peripherischen Nervensystems davor schützen werden, die Spirochaeten für Nervenverzweigungen zu halten. Da ist erstens die Abweichung im Kaliber. Die feinen versilberten Nervenverzweigungen einer Milzarterie, die Herr Saling nach einer Abbildung bei Kölliker reproduziert, und die in der Tat grosse Aehnlichkeit mit einem Spirochaetengewirr darbieten, sind, wie Herr Saling zu erwähnen vergisst, bei Kölliker als einhundertvierzigfache Vergrösserung (Bd. II, S. 278) bezeichnet, wo sie so aussehen, wie Spirochaeten bei tausendfacher Vergrösserung!! Ich habe selbst die feinsten epithelialen Corneanerven mit den Corneaspirochaeten in einem Bertarelli'schen Präparat verglichen, beides beim Kaninchen. Die Epithelnerven sind bei 500facher Vergrösserung etwa so dick und lang wie Spirochaeten bei 1500facher Vergrösserung, sind also dreimal so dick. Die feinsten Lebernerven, die Berkley darstellt, und deren Färbung mir bislang auch mit den Ramon'schen Methoden nicht gelang, und mit der Levaditi-Methode jedenfalls ausgeschlossen ist, sind bei 600facher Vergrösserung ziemlich kräftig gezeichnet, werden also mindestens noch doppelt so massig wie Spirochaeten sein.

Ganz abweichend ist der Verteilungsmodus von Nerven und Spirochaeten. In der erwähnten Cornea liegen die feinsten

Nervenverzweigungen ausschliesslich im Epithel, die Spirochaeten dagegen ausschliesslich zwischen den Lamellen, wo normalerweise nur die Stämmchen markloser Nerven in Bündeln verlaufen, von denen wieder im Levaditi-Präparat nicht die Spur zu sehen ist. Ballen und Verzopfungen, wie sie von den Spirochaeten durch die Silbermethode im Bronchialepithel, in der Leber nachgewiesen werden, wären für Nervenverzweigungen ein Unding. Die wichtigste Widerlegung der histogenen Natur der „Silberspirochaeten“, gleichviel, ob sie als kollagene oder nervöse Fasern hingestellt werden sollen, ist bereits von Levaditi und von Gierke hervorgehoben und wird nach meinen eigenen Präparaten aufs neue bestätigt. Es ist der Befund der Silberspirochaeten im Lumen von Gefässen, Epithelkanälen und epithelialen Hohlräumen, wie Bronchien und Lungenalveolen. Der Einwand, dass dieselben, zumal in durchtränktem Material, hierhin in solchen Mengen durch die Schnittführung hineingerissen seien, kann von einem Mikroskopiker nur mit einem Achselzucken beantwortet werden. Als beweiskräftig sind solche Stellen zu betrachten, in denen alle Wandelemente in vollkommen normaler Lagerung befunden werden, dann solche, in denen die Menge der Spirochaeten im Lumen eine erheblich grössere ist als in den anstossenden Wandabschnitten, und endlich solche, bei denen die Vermischung der Spirochaeten mit den normalen oder den im Sekret enthaltenen Zellen eine vollkommene ist. Alle diese Forderungen kann ich an Präparaten meines Materials erfüllen, besonders weise ich auf den letztgenannten Punkt hin: man findet die Spirochaeten sogar innerhalb des Zelleibes von Sekretleukocyten, wohin sie doch nicht gut durch Messerrisse gelangen können.

Die gleichen Einwände lassen sich in erhöhtem Maasse der phantastischen Hypothese Saling's entgegensetzen, dass die uns als Spirochaeten erscheinenden „Fäserchen“ erst durch die „Maceration und Nekrose der syphilitischen Gewebe“ sichtbar geworden sein sollen. Erstens ist in den von mir untersuchten Fällen, wo es sich nicht um faultote, sondern um 3—6 wöchige Kinder handelt, die teils bald nach dem Tode, teils wenigstens in sehr gut erhaltenem Zustand zur Sektion gelangten, von Maceration keine Rede. Auch eigentliche Nekrosen sind nicht vorhanden, und bekanntlich sind gerade an nekrotischen Stellen die Spirochaeten überhaupt noch nicht gefunden worden. Aber selbst wenn Maceration und Nekrose besondere Vorteile für die Silberfärbung böten, wären sie doch nicht imstande, zu erklären, dass in den syphilitischen Geweben die betreffenden „Fäserchen“ in ganz anderer Menge und Anordnung gefunden werden, als je in normalen Geweben, und dass derselbe mysteriöse Zerstörungs- oder Anreicherungsvorgang so heterogene Elemente wie Nervenfasern und kollagene Fasern betreffen sollte. In dem gleichen Sinne, durchaus gegen Saling spricht endlich noch eine Beobachtung, die von den verschiedensten Seiten erhoben und auch von mir bestätigt wird, dass bei den syphilitischen Erkrankungen desselben Organs in verschiedenen Fällen ganz ungleiche Mengen und Anordnungen der Silberspirochaeten gefunden werden, während doch die normalen Gewebsbestandteile, wenn sie erst durch den syphilitischen Prozess der Silberfärbung erschlossen würden, wie es Saling behauptet, in jedem Falle in gleicher Anordnung erscheinen müssten.

Ich meine also, dass wir zunächst einmal die Tatsache als feststehend betrachten dürfen, dass in den syphilitischen Geweben durch die Versilberungsmethode ein typisches, in den normalen Geweben nicht darstellbares Element von Spiralform gefunden wird, welches nach Form, Anordnung und Menge keinem bekannten normalen oder pathologischen Gewebsbestandteil entspricht.

Welcher Natur sind nun diese Spiralgebilde? Sind es Parasiten? Sind sie mit der in Abstrichen gefundenen, mit Anilinfarben, besonders der Giemsa-Lösung, darstellbaren Spirochaeta pallida Schaudinn's und Hoffmann's identisch? Hiergegen richtet sich die zweite Reihe der Zweifel der Spirochaetengegner, und es kann zugestanden werden, dass in dieser Richtung die Beweisführung noch keine erschöpfende gewesen ist. Zunächst müssen wir nochmals auf die Methodik zu sprechen kommen. Es ist von Herrn Saling darauf hingewiesen worden, dass es doch eigentlich eine Torheit sei, von einer Nervenfärbungsmethode zu verlangen, dass sie Parasiten färbe. Abgesehen von den bereits berührten Unterschieden der Levaditi-Färbung gegen die typischen Ramon'schen Nervenfärbungen ist bei diesem Einwurf von Herrn Saling die historische Tatsache verschwiegen worden, dass sich in Wirklichkeit die Schnittversilberung der Spirochaeten nicht an die Nervenfärbungsmethoden Ramon y Cajal's, sondern in Gestalt der ersten dahin gerichteten Bestrebung Bertarelli's und Volpino's an die Bakteriengeisselfärbung van Ermenghem's angeschlossen hat. Letztere sowie die verwandten Methoden Zettnow's haben längst die zuständigen Forscherkreise mit der Tatsache vertraut gemacht, dass sich einerseits viele Bakterienleiber mit grosser Sicherheit, andererseits aber auch die sonst so schwer sichtbaren Geisseln mit etwas grösserer Schwierigkeit durch Silber imprägnieren und sichtbar machen lassen. Es war also — ohne den Entdeckern ihren Ruhm beeinträchtigen zu wollen — der Gedanke nicht gar so fernliegend, diese und ähnliche Methoden auch auf andere schwer darstellbare Parasiten zu versuchen, und nachdem Bertarelli und Volpino mit der typischen Geisselfärbung Erfolg gehabt hatten, lag kein Grund vor, der auf ähnlichen Prinzipien beruhenden modifizierten Nervenfärbung, die Levaditi benutzte, mit Mistrauen zu begegnen. Dass die Methode wirklich imstande ist Parasiten zu färben, davon haben sich schon zahlreiche Beobachter an den zufällig im Material vorhandenen Bakterien überzeugt, die intensiv geschwärzt werden. Ich erinnere mich, auch darüber eine Bemerkung gefunden zu haben, dass nicht alle Bakterienarten auf die Versilberung reagieren, aber ich weiss nicht, ob schon methodisch eine Prüfung der reagierenden und der refraktären Arten vorgenommen ist. Es berührte auch die uns beschäftigende Frage, weitere Erfahrungen über den Kreis der Levaditi-positiven Parasiten zu sammeln. Zunächst erscheint es mir von Interesse, dass Trypanosomen, von denen mir Nagana- und Cadera-Material (ersteres durch die Güte des Herrn Dr. Siegel, letzteres durch die Güte des Herrn Dr. Proescher-Darmstadt) zur Verfügung stand, sich durchaus bei der genauen Behandlung nach Levaditi refraktär erwiesen. Tuberkelbazillen waren gleichfalls nicht färbbar. Dagegen konnte ich verschiedene Fälle von Actinomyces hominis mit positivem Erfolg untersuchen. Unter diesen befand sich auch ein sehr merkwürdiger Fall, über den ich anderwärts zusammen mit Herrn Dr. Heinrich Wolff-Potsdam berichten werde, bei dem es sich um eine stark abweichende Art des Strahlenpilzes handelt, die sich absolut refraktär gegen die Gram-Weigert'sche Färbung verhält, und die überhaupt mit Anilinfarben sehr schlecht färbbar ist, so dass sich von den auffallend feinen Mycelfäden, die ich in Abstrichpräparaten erkannt hatte, in den Schnitten nur sehr ungenügende Bilder ergeben. Sowohl bei diesem Fall wie bei den gewöhnlichen Formen war durch Levaditi-Versilberung eine ganz differente, intensiv schwarze Färbung der Randfäden zu erzielen, während im Innern der grösseren Drusen nur Bräunung eintrat. Die Vorteile der Versilberung zeigten sich bei den die Drusen umgebenden kleineren, häufig bacillenförmigen Aussaaten der Parasiten, die seinerzeit von Boström studiert worden sind. Die Levaditi-Methode ergab in jedem aktinomykotischen Abscess eine ganz ungeahnte

Menge dieser isolierten Parasiten, von denen auch bei der Gramfärbbaren Art offenbar nur ein kleinerer Teil mit den gewöhnlichen Methoden sichtbar wird, während sie sich bei der Levaditi-Färbung, vielfach in Leukocyten eingeschlossen, rings um die centrale Pilzdruse ausgebreitet finden. Zu erwähnen ist, dass sich die als Spirulinen bezeichneten geschlängelten Mycelfäden gleichfalls sehr schön darstellen, während natürlich in all diesen Präparaten niemals eine den Syphilis-Spiralen ähnliche Bildung gefunden wurde.

Leider stand mir zu solchen Vergleichen noch kein Material anderer Spirochaetenerkrankungen zur Verfügung, doch ist diese Lücke durch Herrn Saling selbst ausgefüllt worden, der, eigentlich ganz im Widerspruch mit seinen sonstigen Deduktionen, selbst Diapositive von versilberten Hühnerspirochaeten vorgeführt hat, und damit den Beweis erbracht hat, dass die Levaditi-Methode zur Darstellung von Spirochaeten durchaus geeignet ist.

Aber auch einen anderen Punkt seiner Einwände klärte er gerade durch diese Versilberungen der Hühnerspirochaeten ganz gegen seinen Willen aufs beste auf, nämlich, dass die morphologischen Einzelheiten bei der Schnittversilberung sich anders als bei der Ausstrichbetrachtung darstellen. Wenn die Hühnersilberspirochaeten anders aussehen als die Hühner-Giemsaspirochaeten, so darf uns doch die gleiche Erfahrung bei der Pallida nicht in Verlegenheit setzen. Erstens einmal sind, wie von anderen Beobachtern, besonders Bab, gezeigt worden ist, und wie ich ebenfalls in meinen Präparaten und Photogrammen erweisen kann, die Formverschiedenheiten in gelungenen Präparaten gar nicht so gross. Der Windungstypus ist da, wo man Exemplare in einigermaassen freier Lage beobachten kann, ganz identisch mit dem der Abstriche, nur die zugespitzten Enden und die Geisseln fehlen ganz sicher völlig. Als Ursache dieser Abweichungen ist selbst von den Anhängern immer nur die Versilberung beschuldigt worden. Ich konnte in der Debatte auf diesen Punkt nicht eingehen und möchte das hier nachholen. Ich suche die wesentlichen Ursachen in der Härtung und in der Durchtränkung. Die Schrumpfungserscheinungen sind entschieden in erster Linie auf die empfohlene „schnelle" Durchtränkung mit Paraffin zurückzuführen, die diesen Einfluss auf alle, nicht mit stärksten Fixierungsmitteln behandelten Objekte ausübt. Ich ziehe deshalb auch für die Spirochaetenuntersuchung vorsichtige Durchtränkung oder Gefrierschnitte vor und glaube an meinen Silberpräparaten erheblich schlankere Formen und den charakteristischen tiefen Windungstypus demonstrieren zu können (s. Fig. 1). Ein zweiter wichtiger Faktor der Verunstaltungen bei der Schnittversilberung ist die Härtung von Gewebsstücken mit chemischen Agenzien. Während bei der Fixierung von Deckglaspräparaten sei es durch Trocknung, sei es durch Chemikalien (z. B. Osmiumdämpfe nach Hoffmann) eine momentane Tötung und Härtung in der natürlichen Lagerung erfolgt, sind bei der Stückhärtung so zarte lebende Organismen erstens von der Schrumpfung der einbettenden Gewebe, dann aber von der chemischen Einwirkung der Agenzien selber abhängig, indem diese den Organismus zunächst in einem durch den Gewebssaft stark verdünnten Zustande erreichen, und vor der Abtötung und Fixierung toxische Reizungen bewirken. Ich hatte Veranlassung, mich mit dieser Frage bei ganz abliegenden Untersuchungen zu beschäftigen, und bin durch manche üble Erfahrungen belehrt. Trypanosomen werden z. B. durch Flemming'sche Lösung im Gewebe ausserordentlich deformiert, etwas weniger durch Formalin, besonders ist es mir nie gelungen, eine Bakteriengeissel in Schnittpräparaten darzustellen. Dieselben werden offenbar entweder eingezogen oder abgestossen. Wir werden keine Spirochaetengeissel mit Methoden erwarten dürfen, die keine Typhus- oder Kolibacillengeissel darstellen.

Figur 1.



Spirochaeten im Bronchialepithel bei Lues congenita. Levaditi-Färbung. Vergr. 1400.

Warum sich Saling gerade darauf versteift, die Versilberung der Lues-Spirochaeten in Ausstrichpräparaten sehen zu wollen, ist mir nicht verständlich, da er doch an der parasitären Natur der im Ausstrich sichtbaren Spirochaeten nicht zweifelt, und andererseits die Ausstrichversilberung von Hühnerspirochaeten, die er selbst erreicht, ihm beweisen muss, dass die Versilberung von Spirochaeten auch im Ausstrich möglich ist.

Dagegen sind seine Ansprüche, die Resultate der Versilberung durch Anilinfärbungen bestätigt zu sehen, schon darum berechtigt, weil sie mit dem übereinstimmen, was sicher jeder Mikroskopiker vor Auffindung der Versilberungsmethoden und selbst vor der Entdeckung der Spirochaete erstrebt hat, nämlich den Syphilisparasiten mit anderen typischen Parasitenfärbungen in den Geweben darzustellen. Jede Diskussion über die Syphilisätiologie ist selbstverständlich abgeschlossen, sobald es gelungen sein wird, mit einer anderen typischen Parasitenfärbung den Lueserreger überall in den erkrankten Geweben nachzuweisen; das zeigt, wie gesagt, das Beispiel des Leprabacillus, der sich auch ohne Reinzüchtung und Uebertragung auf diesem Wege die Anerkennung errungen hat. Dieser Wunsch ist aber nicht so einfach zu erfüllen, das haben alle die empfunden, die vor und nach der Entdeckung der Spirochaeta pallida mit jeder möglichen Anilinfärbung und den besten optischen Apparaten die syphilitischen Gewebe vergeblich jahraus, jahrein durchmustert haben. Und wenn es mit einfachen Methoden gelungen wäre, die Spirochaete in den Geweben wiederzufinden, dann wäre die Frage, die Herr Saling in der Diskussion aufwarf, berechtigt, wie es möglich ist, dass sie sich solange den Augen der Forscher entzogen hat. Aber gerade nach dem, was wir bisher von der Spirochaeta pallida wissen, sind diese Fehlschläge wohl erklärt. Abgesehen davon, dass dieser Organismus sich gerade an den Stellen nur verhältnismässig spärlich findet, wo wir ihn vermutlich vorwiegend gesucht haben, in den entwickelten syphilitischen Erkrankungsherden, ist eben selbst in den Ausstrichen seine Färbbarkeit eine so geringe, dass er mit den besten Färbemethoden nur bei starker Ueberfärbung erkannt wird, und gerade denselben Farbton, wie die übrigen Gewebsbestandteile zeigt. Daraus lässt sich a priori schliessen, dass er unter gleicher Ueberfärbung inner-

halb der Gewebe bei seiner ausserordentlichen Feinheit nicht erkennbar sein kann, und ich halte es für ausgeschlossen, dass es gelingen wird, die einzelnen Exemplare der Spirochaeta pallida in den Geweben zu demonstrieren, ehe nicht ein glücklicher Forscher eine intensive Kontrastfärbung ausfindig gemacht hat. Dass dieses Verhalten ganz und gar nichts gegen das Vorhandensein der Spirochaete in den Geweben beweist, folgt aus der Tatsache, dass es bisher auch nicht gelungen ist, sie mit Anilinfarben in den Gewebsschnitten an den Stellen zu finden, wo sie selbst von Herrn Saling als „harmloser Saprophyt" anerkannt wird, nämlich in den Hautsyphiliden.

Nichtsdestoweniger sind auch meine Bestrebungen längst darauf gerichtet gewesen, in dieser Richtung weiterzukommen, und wenn ich mich auch keineswegs über meine Erfolge Illusionen hingebe, so glaube ich doch, namentlich noch während der vierwöchentlichen Kämpfe in der Berliner medizinischen Gesellschaft, einige Ergebnisse erzielt zu haben.

(Schluss folgt.)

Aus dem Neuen Städtischen Krankenhause zu Odessa.

Ueber die klinische Bedeutung der Digitalis-Allorhythmie.

Von

Dr. L. F. Dmitrenko, Odessa.

(Schluss.)

Ich habe vor kurzer Zeit einen Fall von Myocarditis beobachtet, in dem kein Herzmittel, Digitalis nicht ausgeschlossen, mehr wirkte und der Zustand des Patienten hoffnungslos war. An einem Tage platzte die Haut der Oberschenkel an verschiedenen Stellen, und aus den entstandenen Fissuren begann reichlich ödematöse Flüssigkeit zu sickern. Die nunmehr angewendete Digitalis brachte die Oedeme vollständig zum Verschwinden und führte eine bedeutende Besserung des Zustandes des Kranken herbei. Huchard hat Fälle beobachtet, in denen die früher unwirksame Digitalis harte Oedeme der unteren Extremitäten zum Verschwinden brachte, wenn man durch Punktion einen gewissen Teil der ödematösen Flüssigkeit aus den geschwollenen Extremitäten entfernte. C. Ewald ist gleichfalls der Ansicht, dass die Wirkung der Digitalis und anderer Herzmittel bei sehr grossen Oedemen eine sicherere ist, wenn man dem Herzen die Arbeit durch Punktionen und Skarifikationen erleichtert.

Es ist klar, dass in meinem Falle die spontane Eröffnung der Oedeme eine ähnliche Rolle gespielt hat, welche letztere natürlich auf die Mechanik des Herzens einen gewaltigen Einfluss haben musste, indem sie den Widerstand von der Peripherie bedeutend verringerte.

Man weiss, dass die Leistungsfähigkeit des Herzens unter dem Einflusse der Digitalis um das $2^1/_2$—$3^1/_2$ fache gesteigert wird (Heintz, Gottlieb und Magnus). Die begleitende Verengerung der Gefässe unterbricht, indem sie den Widerstand von der Peripherie erhöht, die Wirkung der Digitalis gewöhnlich nicht, weil dieser Widerstand im Vergleich zu der gesteigerten Energie des Herzmuskels unbedeutend ist. Wenn das Verhältnis zwischen der Leistungsfähigkeit des Herzens und dem peripheren Widerstand nach der Wirkung der Digitalis 1 oder mehr beträgt, so darf die Digitalis eine Unregelmässigkeit der Herztätigkeit nicht hervorrufen. In meinem Falle nahm einerseits die Herzinsufficienz zu, andererseits stieg der periphere Widerstand in Form von gewaltigen Oedemen immer mehr, so dass das soeben erwähnte Verhältnis bei der zweiten Digitaliskur anscheinend weit unter 1 war, was nun Periodizität des Pulses hervorrufen konnte. Im weiteren Verlauf der Krankheit konnte sich der Zustand des Myocards nicht bessern, dafür verlor aber der Patient viel ödematöse Flüssigkeit, d. h. es hat sich im Verhältnis des Centrums zu der Peripherie die zweite Grösse im Sinne einer Verringerung verändert und das Verhältnis sich 1 genähert.

Indem ich zur Aetiologie der Digitalisarhythmie zurückkehre, möchte ich bemerken, dass man hier von einer Erregung des Nervus vagus, wie Wenckebach annimmt, kaum sprechen kann. Denn bei einem Puls von 60 Schlägen in der Minute, wie er im Augenblick der Digitalisverabreichung vorhanden war, bestand Allorhythmie nicht, vielmehr trat diese letztere erst nach der Digitalis bei einem frequenter gewordenen Pulse (156 und 128 bis 136) ein; hier kann man eher von einer Lähmung des Nervus vagus sprechen, so dass man hier verringertes Leitvermögen des Herzmuskels unter dem Einflusse von Reizung des Nervus vagus als Ursache der Periodizität des Pulses nicht gelten lassen kann. Die in der Physiologie des Herzens acceptierte myogene Theorie hat auch auf die Pharmakologie des Herzens ihren Einfluss gehabt, und die Hauptwirkung der Digitalis wird im Gegensatz zu den Ansichten der älteren Autoren auf den Einfluss der Digitalis auf den Herzmuskel und nicht auf den Nervenapparat des Herzens zurückgeführt. Es ist auffallend, dass in meinem Falle bei ungünstiger Wirkung der Digitalis eine hochgradige Beschleunigung des Pulses (von 60 auf 128) eingetreten ist; bei einem Puls von 128 stellte sich Trigeminie ein, d. h. man sah nach 3 Pulswellen eine Intermission. Würden wir letztere durch eine Systole erklären wollen, die so schwach war, dass man sie nicht nur in der Radialarterie nicht palpieren, sondern auch nicht einmal am Herzen auskultieren konnte, und würden wir diese Extrasystole reproduzieren, so würden wir eine noch grössere Beschleunigung des Pulses erhalten. Wenn von je vier Wellen die vierte verloren geht und drei erhalten bleiben, so muss man zur Berechnung der wirklichen Wellenzahl folgende Gleichung aufstellen: $3:4 = 128:X$, woher X (die wirkliche Pulsbeschleunigung) $= \frac{128 \times 4}{3} = 170—171$ in der Minute ist. Am Abend desselben Tages stellte sich Sexageminie bei 156 palpierbaren Pulsen, d. h. bei $\frac{156 \times 7}{3} = 182$ wirklichen Schlägen ein. Wir müssen somit die ungewöhnliche Beschleunigung des Pulses nach der Einnahme der Digitalis infolge von eingetretenen Extrasystolen konstatieren, was wiederum auf hochgradige Insufficienz des Herzens und fruchtlose Bemühungen desselben, die Arbeit, der es nicht gewachsen ist, zu verrichten, hinweist. Da am dritten Tage nach dem Aussetzen der Digitalis (29. Juli) der Puls bei 128 Schlägen wieder rhythmisch wurde, so müssen wir letztere Zahl als wirkliche Verlangsamung des Pulses im Vergleich zu den 128 Schlägen bei der Trigeminie betrachten, bei welcher letzteren die wirkliche Pulszahl mit 170—171 berechnet werden muss. Diese Erklärungen stimmen mit der Hering-schen Theorie sehr gut überein. Reckzeh nimmt auch an, dass die Extrasystolen in der Mehrzahl der Fälle die Ursachen der Intermissionen sind, und dass nur in wenigen Fällen neben anderen Störungen auch Störungen des Leitvermögens als Ursache in Betracht kommen können.

Wenn wir uns nun der klinischen Seite des Falles zuwenden, so tritt uns sofort die Frage entgegen, was wir zu tun haben, wenn nach Anwendung der Digitalis Allorhythmie eintritt, und wie dem Auftreten derselben in der Zukunft vorzubeugen wäre.

Durziez sagt ausdrücklich, dass man, wenn der Puls sich

aus einem unregelmässigen in einen Pulsus bigeminus verwandelt, die Digitalis verlassen muss. **Mayet**, nach dem wir die Ansicht **Durziez'** zitieren, spricht sich gleichfalls in dieser Hinsicht bestimmt aus, nämlich dass plötzlicher Tod als Resultat einer übermässigen Behandlung mit Digitalis folgen kann, wenn bei einem Patienten mit organischer Herzaffektion, mangelhafter Kompensation und geschwächtem Myokard Pulsus bigeminus auftritt. **Huchard** warnt überhaupt vor Gebrauch der Digitalis bei Allorhythmien, ganz gleich welchen Ursprungs diese auch sein mögen. Er zitiert 4 ähnliche Fälle, die tödlich verlaufen sind.

Die Physiologie hat einen endgiltigen Gesichtspunkt in dieser Beziehung nicht aufgestellt. **Wenckebach** hält die Digitalis bei Allorhythmie für kontraindiziert, weil dieselbe, indem sie den Nervus vagus erregt, das mangelhafte Leitvermögen des Herzmuskels noch mehr herabsetzt und dadurch die Allorhythmie steigert. **Hering** berichtet, indem er die Bedeutung des Nervus vagus für die Entstehung der Allorhythmie in Abrede stellt, über einen Patienten mit Emphysem, Bronchitis und Magencarcinom, bei dem die lange bestehende Bigeminie unter dem Einflusse der dargereichten Digitalis verschwand, und führt dies darauf zurück, dass die Digitalis auf den rechten Ventrikel, dessen Insufficienz die Ursache der Bigeminie war, eine tonisierende Wirkung ausgeübt hat. Dieser Widerspruch kann die Entscheidung der von mir aufgeworfenen Frage nicht beeinflussen: es gibt zahlreiche Momente, die zu Allorhythmie führen, und die Beseitigung dieser Momente kann in sehr verschiedener Weise je nach dem Charakter des jeweiligen Moments vollzogen werden. Es gibt beispielsweise leichte Formen von Allorhythmie, die, wie **Dehio** nachgewiesen hat, von nervösen Ursachen (Nervus vagus) abhängen und sich durch die Behandlung mit Atropin günstig beeinflussen lassen. Im Falle von **Jacob** ist Pulsus bigeminus und Pulsus trigeminus bei Herzdilatation infolge von hohem arteriellen Blutdruck eingetreten, wodurch, wie der Verfasser annimmt, eine Reizung der Centren des Nervus vagus bedingt sein konnte. A priori kann man annehmen, dass die vasomotorisch wirkenden Mittel hier sehr am Platze wären. Im Falle von **Hering** handelte es sich um eine Allorhythmie infolge von Schwäche des rechten Ventrikels, keineswegs aber um in Rede stehende Digitalis-Allorhythmie, deren Entstehungsbedingungen weit komplizierter sind.

Die Klinik hebt mit Nachdruck hervor, dass das Auftreten von Allorhythmie nach Digitalis-Verabreichung ein signum mali ominis ist; es versteht sich von selbst, dass die weitere Behandlung mit Digitalis diejenigen Momente, die die Allorhythmie hervorgerufen haben, nur verschärfen wird. In meinem Falle fielen mit dem Auftreten der Allorhythmie Beschleunigung des Pulses, stürmische Herztätigkeit, häufige und erschwerte Atmung, sowie Zunehmen der Oedeme zusammen. Nach Aussetzen der Digitalis wurde der Zustand des Patienten unvergleichlich besser, der Puls rhythmischer und bedeutend weniger frequent, während die quälende Atemnot verschwand. Die Tatsache ist zu augenscheinlich, als dass man gegen dieselbe Einwendungen machen dürfte, so dass man sich der Ansicht derjenigen Beobachter anschliessen muss, die der Ansicht sind, dass man beim Eintreten einer Digitalis-Allorhythmie die Digitalis unverzüglich verlassen muss (**Durziez**, **Huchard**, **Mayet**, **Groedel**, **Eichhorst**), weil es schwer anzunehmen ist, dass die Pathogenese der Digitalis-Allorhythmie in den einzelnen Fällen eine verschiedene ist. Das kann man natürlich bei dem gegenwärtigen Stande der Frage von der Allorhythmie im allgemeinen nicht sagen, und es bleibt der Zukunft vorbehalten, die Frage zu beantworten, ob man Digitalis bei periodischem Puls, dessen Entstehung nicht durch Digitalis bedingt ist, geben soll.

Ich habe schon Gelegenheit genommen, darauf hinzuweisen, dass man die Entstehung der Allorhythmie auf grosse Digitalisdosen nicht zurückführen kann, wenn von seiten des Herzens bestimmte Momente nicht vorliegen. Dasselbe kann man auch in bezug auf die protrahierte Behandlung mit Digitalis sagen, welche **Durziez** in ursächlichen Zusammenhang mit der Allorhythmie bringt (Pouls digitalique Durziez). Es sind viele Fälle von sehr langem Digitalisgebrauch, in denen absolut keine üblen Folgen eingetreten sind, veröffentlicht worden (**Kussmaul**, **Naunyn**). Ich selbst hatte Gelegenheit, Digitalis wochenlang ununterbrochen mit sehr gutem Resultat bei geschwächten Myokarditikern zu verabreichen. Schliesslich muss man noch der Vollständigkeit halber auf die Digitalis-Idiosynkrasie hinweisen, die nach **Mackenzie** eine Allorhythmie hervorrufen könne. Diese Ansicht ist weder erwiesen, noch durch anderseitige Beobachtungen bestätigt.

Es ist klar, dass die Digitalis-Allorhythmie zu ihrer Entstehung gewisser Momente benötigt ist, von denen ich im Vorstehenden gesprochen habe. Sind diese Momente nicht mehr vorhanden, so kann die Digitalis-Behandlung wieder aufgenommen und häufig sogar, wie wir es in meinem Falle gesehen haben, mit grösserem Erfolg als gewöhnlich durchgeführt werden.

Wie können wir nun diese gewissen Momente beseitigen und auf diese Weise der Entstehung der Allorhythmie vorbeugen oder die bereits bestehende beseitigen? Wie ist in denjenigen Fällen zu verfahren, in denen nach Anwendung der Digitalis einzelne Extrasystolen auftreten? Es ist mir nicht gelungen, in der Literatur irgendwo Angaben in dieser Beziehung zu finden, während ich andererseits diese Erscheinung häufig zu beobachten Gelegenheit hatte. Ich habe in solchen Fällen die Digitalisbehandlung nicht unterbrochen und niemals irgendwelche üble Folgen beobachtet. Ich glaube, dass die einzelnen Extrasystolen hier nur anzeigen, dass das Herz nur in gewissen Augenblicken auf eine Erschwerung seiner Funktion stösst, und dass es im allgemeinen damit fertig wird; infolgedessen glaube ich, dass man in solchen Fällen die Digitalis auch weiter verabreichen kann, indem man aber zugleich die weitere Arbeit des Herzens durch eine der unten angegebenen Methoden zu erleichtern sucht. Als eine weit unangenehmere Erscheinung betrachte ich die bedeutende Beschleunigung des Pulses nach der Digitaliseinnahme und halte dieselbe für eine unbedingte Indikation zur sofortigen Unterbrechung der Digitalisbehandlung. Was aber die Frage betrifft, wie man mit Digitalis behandeln soll, so hat die Klinik durch sich immer ergänzende Erfahrungen gewisse Regeln ausgearbeitet, ohne jedoch den Gegenstand beim Namen zu nennen, d. h. ohne die Digitalisbehandlung im Auge zu haben.

Das Grundprinzip dieser Regeln kann man durch den klassischen Ausdruck **Huchard's**, „Ouvrez la porte à la digitale" formulieren. Eine gewisse Vorsicht bei der Digitalisverordnung ist namentlich in schweren Fällen von Herzaffektion mit stark gestörter Kompensation, ausgedehntem Oedem oder akuter Herzdilatation, die Thrombus des Herzens befürchten lässt, notwendig. **Huchard** bereitet den Patienten, indem er in solchen Fällen 0,001 Digitalini Nativelli pro dosi anwendet (er bezeichnet diese Dose als „la dose massive, la dose antiasystolique et diurétique"), durch eine wirksame Dosis irgend eines Abführmittels und durch Milchdiät vor. **Broadbent** ist derselben Ansicht. **Potain** schickt den Patienten ins Bett, wenigstens für die Dauer von 48 Stunden. Ich habe schon Gelegenheit gehabt, die Ansicht **Huchard's** über die Bedeutung der Skarifikationen zu erwähnen. **C. Ewald** äussert sich in dieser Beziehung, dass die Wirkung der Digitalis und der übrigen Herzmittel bei sehr grossen Oedemen eine sicherere sei, wenn man die Arbeit des Herzens durch Punktionen und Skarifikationen erleichtert (Hydrothorax,

Ascites, Anasarka): häufig kommt es bei Herzfehlern, die auf Digitalis schon nicht mehr reagieren, vor, dass man weder bedeutende Diurese, noch bessere Herzfunktion, noch Steigerung des Blutdrucks erzielen kann, bevor man den unruhigen und erregten Patienten durch Morphium beruhigt, wonach sofort eine deutliche Wendung zum Besseren eintritt und die Digitalis zu wirken und das Herz zu tonisieren beginnt. In der Tat weist Huchard mit Nachdruck darauf hin, dass schon Lauder Brunton das Opium als Herzmittel betrachtete. Vor kurzem hat Grossmann die bereits feststehende Ansicht über das Morphium dahin präzisiert, dass eine Indikation zur Anwendung des Morphiums unter anderem auch in denjenigen Fällen vorliege, in denen die Digitalis versagt oder sogar schädlich wirkt, sowie auch bei sehr erregten, an Schlaflosigkeit leidenden Herzkranken als vorbereitendes Mittel vor der Digitalisbehandlung. Eichhorst empfiehlt, vor Beginn der Digitalisbehandlung den Patienten ins Bett zu schicken, ihm Milchdiät zu verordnen und, wenn innerhalb 1—3 Tage eine Aenderung nicht eintritt, Digitalis zu geben.

Schliesslich kann man, von der vorbereitenden Behandlung, die hauptsächlich in Milchdiät, Darmreinigung und Beruhigung des Kranken in physischer und psychischer Beziehung besteht, abgesehen, die Digitalisbehandlung selbst mit anderen Behandlungsmethoden kombinieren, so mit Kalomel, Diuretin, Kampfer, Coffein, Morphium und Nitroglycerin, und zwar nach dem jeweiligen Symptomenkomplex, d. h. je nachdem, ob man Veranlassung hat, die Harnsekretion zu steigern, das Nervensystem anzuregen bzw. zu beruhigen oder den peripheren Druck herabzusetzen.

Wenn ich also sämtliche vorstehenden Ausführungen zusammenfasse, so glaube ich folgende Schlussätze aufstellen zu dürfen:

1. Weder protrahierte noch intensive Digitalisbehandlung kann an und für sich die unmittelbare Ursache der Digitalisallorhythmie sein.

2. Die Ursachen des Auftretens der Digitalisallorhythmie liegen in gewissen Momenten der Herzmechanik beim jeweiligen Zustand des Organismus.

3. Beim Auftreten der Allorhythmie muss die Digitalisbehandlung unterbrochen werden; sobald aber der Zustand des Organismus sich gebessert hat, kann man die Digitalisbehandlung wieder aufnehmen.

4. Das Auftreten von einzelnen Extrasystolen während der Digitalisbehandlung ist keine Kontraindikation zur weiteren Anwendung derselben. Jedoch muss die Digitalisbehandlung sofort ausgesetzt werden, sobald bedeutende Beschleunigung des Pulses eingetreten ist.

5. Bei schweren Kompensationsstörungen muss der Digitalisbehandlung eine vorbereitende Behandlung vorangehen.

6. In solchen Fällen ist es angezeigt, die Digitalisbehandlung mit einer der Hilfsbehandlungsmethoden zu kombinieren, je nach den physiologischen Verhältnissen des Organismus.

Der Arzt muss mit jedem einzelnen Falle rechnen und den Umständen gemäss handeln. Die Kenntnis der Anwendung der Herzmittel muss einen sehr umfangreichen und komplizierten Abschnitt der Behandlung der Herzkrankheiten bilden, und ich bin fest überzeugt, dass die sich rasch entwickelnde Physiologie des Herzens die erforderlichen wissenschaftlichen Hinweise und Erklärungen liefern wird.

Literatur.

S. Bernheim, La digitale. Etude clinique, thérapeutique et expérimentale. Paris 1900. — L. Braun und W. Mager, Ueber die Wirkung der Digitaliskörper auf das isolierte Säugetierherz (Langendorff'sches Präparat). Sitzungsbericht der Kaiserl. Akad. d. Wissensch. Mathem.-naturw. Klasse. Bd. CVIII, Abt. III. — A. R. Cushny: On the action of digitalis. Med. News, 1902, 11. Januar. Ref. nach Virchow's Jahresber. — Dehio, Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 52. Ref. nach Riegel. — H. Eichhorst, Indikationen und Methodik der Digitalistherapie. Deutsche mediz. Wochenschr., 1905, No. 2. — C. Ewald. Ueber subacute Herzschwäche im Verlaufe von Herzfehlern, nebst Bemerkungen zur Therapie der Herzkrankheiten. Berliner klin. Wochenschr., 1901, No. 42. — Fauconnet, Ueber Herzbigeminie nach Digitalisgebrauch. Münchener med. Wochenschr., 1904, No. 51. — Gottlieb und Magnus, Ueber die Wirkungen der Digitaliskörper. Archiv f. exp. Pathologie u. Pharmakologie, Bd. 51, H. 1 (nach Therapie d. Gegenwart, 1904, No. 2). — Gottlieb und Sahli, Herzmittel und Vasomotorenmittel. XIX. Kongress für innere Medizin. Berlin, 16.—19. April 1901 (nach Deutsche med. Wochenschr., 1901, No. 17, Vereinsbeilage). — Grassmann, Morphium bei Herzkranken. Münchener med. Wochenschr., 1904, No. 28. — G. Groedel, Bemerkungen über Digitalisbehandlung bei chronischen Kreislaufstörungen. Sep.-Abdruck aus den Verh. des XVII. Kongr. f. innere Medizin, 8, S. 18. Wiesbaden. — Heintz, Experimentelle Untersuchungen über Digitaliswirkung. Deutsche med. Wochenschr., 1900, No. 17, Vereinsbeilage. — H. Hering, Ueber die gegenseitige Abhängigkeit der Reizbarkeit, der Kontraktilität und des Leitungsvermögens der Herzmuskelfasern und ihre Bedeutung für die Theorie der Herztätigkeit und ihrer Störungen. Pflüger's Archiv, Bd. 86, 11. Dezember 1901 (ref. nach Virchow's Jahresber.). — H. Hering, Ueber kontinuierliche Herzbigeminie. Deutsches Arch. f. klin. Medizin, 1904, Bd. 79, H. 3 u. 4. — H. Huchard, Traité clinique des maladies du coeur et de l'aorte. T. I, Cardiopathies artérielles, 1899, p. 498, 847, 868. — H. Huchard, Quelques considérations sur l'action et le mode d'administration de la digitale. Mementos thérapeutiques, III, 1908. — J. Jacob, Zur Symptomatologie und Diagnose der angiospastischen Herzdilatation und zum acuten transitorischen Gefässkropf. Zeitschr. f. klin. Medizin, 1898, Bd. 36. — W. Janowsky, Ueber die diagnostische und prognostische Bedeutung der exakten Pulsuntersuchung. Samml. klin. Vorträge, Volkmann, Neue Folge, No. 192 und 193, S. 1027. — Knoll, Sitzungsberichte der Kaiserl. Akad. d. Wissensch., Bd. 66, Abt. 3, Juli-Heft 1872 (ref. nach Riegel). — Kussmaul, Ueber fortgesetzte Anwendung kleiner Digitalisgaben. Therapie d. Gegenwart, 1900, No. 2. — v. Leyden, Ueber Hemisystolie. Deutsche med. Wochenschr., 1908, No. 21. — J. Mackenzie, Die Lehre vom Puls. Uebersetzung aus dem Deutschen, 1904, S. 104. — Magnus, Ueber die Wirkung der Digitalis auf die Gefässe. Naturhistorisch-medizinischer Verein, Heidelberg. Medizin. Sektion. Sitzung vom 19. November 1901 (nach Münchener med. Wochenschr., 1902, No. 4). — F. Mayet, Traité de diagnostic médical et de séméiologie, 1899, T. II, p. 874—875. — Naunyn, Zur Digitalistherapie bei Herzkrankheiten. Therapie der Gegenwart, 1899, No. 5. — Potain, Klinische Vorlesungen, 1898, S. 34. — P. Reckzeh, Zur Analyse des unregelmässigen Pulses. Deutsche med. Wochenschr., 1904, No. 10. — Riegel, Ueber Arhythmie des Herzens. Volkmann's Sammlung, 1898, No. 227, S. 10, 27. — O. Schmiedeberg, Grundriss der Pharmakologie, 1902, S. 225—241. — Soulier, Traité de thérapeutique et de pharmacologie, T. II, 1901, p. 9. — Traube, Ein Fall von Pulsus bigeminus. Berliner klin. Wochenschr., 1872, S. 185 und 221. — K. Wenckebach, Ueber einige Formen von Allorhythmie und Bradykardie. Zeitschr. f. klin. Medizin, 1900, Bd. 39. — K. Wenckebach, Zur Analyse des unregelmässigen Pulses. Zeitschr. f. klin. Medizin, 1898, Bd. 36 und 1899, Bd. 37. — K. Wenckebach, Ueber den Pulsus alternans. Zeitschr. f. klin. Medizin, 1902, Bd. 44. — W. W. Sakussow, Zur Frage der Wirkung der Gifte auf die Gefässe isolierter Nieren. Russki Wratsch, 1904, No. 15. — W. I. Zyplaëw, Ueber den Einfluss der Digitalis auf den Blutdruck (in den Arterien, Kapillaren und Venen) bei Herzkranken mit Kompensationsstörung. Berichte der militärmedizinischen Akademie, 1903, No. 5. (Zitiert nach Russki Wratsch, 1903, No. 37.)

Kritiken und Referate.

Augenheilkunde.

1. Falta-Szeged, Trachomtherapie in der verseuchtesten Gegend Ungarns. Redigiert von San.-Rat Dr. Ohlemann-Wiesbaden. S. Karger, Berlin 1906.
2. Ein Vorschlag zur Trachombehandlung. Von Dr. med. G. Hirsch, Augenarzt in Halberstadt.
3. Emil v. Grósz, Ueber die ärztliche Ausbildung. Antrittsvorlesung, gehalten an der Kgl. ungarischen Universitäts-Augenklinik in Budapest von Dr. E. v. Grósz, o. ö. Univ.-Professor und Direktor der Augenklinik. Preis 60 Pf. Verlag von F. Pietzcker in Tübingen.
4. Ueber den Heilwert der gelben Augensalbe. Dr. Geipke-Karlsruhe.
5. Junius-Magdeburg, Die für den Arzt aus Gutachten aus dem Gebiete der Unfallversicherung in Betracht kommenden gesetzlichen Bestimmungen und wichtigen Entscheidungen des Reichs-Versicherungsamts. Mit



besonderer Berücksichtigung augenärztlicher Fragen. S. Karger, Berlin 1906.
6. Ueber Diagnose und Behandlung äusserer Augenerkrankungen. (Ophthalmologische Winke für praktische Aerzte.) Vortrag von Prof. Dr. O. Lange.
7. Durch Syphilisimpfung erzeugte Keratitis parenchymatosa beim Kaninchen. Aus der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten und dem pathologisch-anatomischen Institut in Wien. Mitteilung von Dr. G. Scherber, Wiener klinische Wochenschr., 1906, No. 24.
8. Ueber Symptomatologie und Diagnose der intraokulären Tumoren und deren Verhalten zu den übrigen Körperorganen. Prof. Dr. O. Lange, Braunschweig. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde.
9. Atlas der äusseren Erkrankungen des Auges. 3. Auflage. Prof. Dr. O. Haab.

1. Verf. bringt in vorliegender Broschüre eine Uebersicht über die medikamentösen, mechanischen und operativen Behandlungsweisen des Trachoms und seiner Folgeerscheinungen, die im allgemeinen mit den bei uns üblichen Methoden übereinstimmen. Neu ist ein Verfahren, zu dem er selbst ein Instrument konstruiert hat und das er „Glättung“ der Conjunctiva nennt. Das Instrument besteht aus einer an einem Stiel befestigten geriefteu Kugel, die, elektrisch in Bewegung gesetzt, leicht über die Trachomkörner weggeführt wird und dieselben auspresst. Von Interesse dürfte auch sein, dass Verf. mit der Radiotherapie beim Trachom keine Erfolge erzielte.

Zum Schlusse sei noch eine Modifizierung des elektrolytischen Verfahrens bei Trichiasis hervorgehoben. Sie soll in der Hauptsache die Schmerzhaftigkeit und die erheblichen Schrumpfungsnarben beseitigen, die der bisherigen elektrolytischen Methode anhaften. Das neue besteht darin, dass nur eben die Spitze der Nadel als elektrischer Pol funktioniert, und dass sich an die Spitze eine isolierende Schellackschicht anschliesst. Sollte die Methode wirklich das halten, was sie verspricht, so ist sie als eine entschiedene Bereicherung unserer therapeutischen Maassnahmen anzusehen.

2. Hirsch bespricht in gedrängter Kürze die verschiedenen Mittel, welche in der Trachombehandlung Anwendung gefunden haben und zum Teil auch heute noch verwendet werden. Dabei schenkt er besondere Aufmerksamkeit den subconjunctivalen Einspritzungen, welche zuerst von Schjepkin, der sich einer 2 proz. Karbollösung bediente, versucht worden sind. H. findet, dass die Misserfolge vorzüglich in der unzureichenden Anästhesie gelegen haben. Die Verwendung des Acoins ermöglicht eine länger dauernde Anästhesie.

Verf. empfiehlt Einspritzungen einer stark verdünnten Lösung von Hydrarg. oxycyan., dem eine 1 proz. Acoinlösung zugefügt ist, in die Conjunctiva (nicht subconjunctival). Da H. seine Versuche in einer trachomarmen Gegend anstellte und ihm nur eine beschränkte Zahl von Patienten zur Verfügung standen, fordert er zu einer Nachprüfung seiner Behandlung in Trachomgegenden auf.

3. Zahlreiche praktische Winke, welche auf den ärztlichen Studiengang hinweisen, sind in dieser Antrittsvorlesung enthalten. Dieselbe darf daher, besonders auch wegen des Inhalts der beiden letzten Kapitel (ärztliche Ethik — Arbeit) einem jeden Mediziner angelegentlichst empfohlen werden.

4. Verfasser (Gelpke) ist der Ansicht, dass fast allgemein in der Verordnung des Ungt. hydrarg. oxyd. flav. zu kritiklos vorgegangen wird und dass das Präparat hauptsächlich deshalb so unsicher wirkt, weil seine Herstellungsweise in den verschiedenen Apotheken nicht die gleiche ist. Er hat diesbezüglich chemische Untersuchungen angestellt und in den verschiedenen Apotheken von Karlsruhe sich Proben des Präparates besorgt, diese untersucht und dabei herausgefunden, dass hinsichtlich der feinen Verteilung des Quecksilbers, des Wassergehaltes etc. sehr verschiedene Werte herauskommen. Zum Schlusse gibt Verfasser einen Ueberblick über die Verwendung der Salbe in der Augenheilkunde.

5. Nach einigen einleitenden Bemerkungen über die Entwicklung der Unfall-Versicherungsgesetzgebung führt Junius die Gesetze selbst an, präzisiert dann eine Reihe von Begriffen wie „Unfall“, „Erwerbsunfähigkeit“ u. a., zum Teil nach der Rechtsprechung des Reichs-Versicherungsamtes. Zum Schlusse teilt er einige, speziell für den Augenarzt wichtige Entscheidungen des Reichs-Versicherungsamtes mit. Mit dieser knappen Zusammenfassung ist für den Begutachter ein nützlicher, leicht handlicher Ratgeber geschaffen.

6. Lange gibt eine kurze Anleitung zur systematischen Augenuntersuchung, an die sich eine Uebersicht der wichtigsten Erkrankungen des Auges, soweit sie durch äussere Besichtigung ohne Zuhilfenahme des Augenspiegels diagnostiziert werden können, anschliesst, nebst einigen therapeutischen Winken.

7. Durch Einführen von luetischem Material in die Vorderkammer von Kaninchen ist es Dr. Scherber gelungen, experimentell eine der menschlichen primären Keratitis parenchymatosa gleiche Keratitis zu erzeugen, die sich gewöhnlich um die 6. Woche nach der Impfung einstellte. Weitere diesbezügliche Mitteilungen wird Verf. nach Abschluss seiner Untersuchungen veröffentlichen.

8. Lange gibt eine übersichtliche Beschreibung der verschiedenen intraoculären Augentumoren. Von Interesse ist das vom Verfasser aus aus seiner eigenen Praxis genauer geschilderte doppelseitige Gliom.

9. Die neue Auflage hat eine wesentliche Bereicherung des Textes und der Abbildungen erfahren, so dass das Werk jedem, der sich mit Ophthalmologie beschäftigen will, auf das Wärmste empfohlen werden kann.

Silex-Berlin.

Die Mutterschaft in der Malerei und Graphik von A. M. Pachinger. München und Leipzig bei Georg Müller 1906.

Das Buch verdient schon deshalb eine Besprechung an dieser Stelle, weil der Verfasser sich in seinem Vorwort ausdrücklich an die ärztliche Adresse wendet. Diesem jüngsten Kinde des kulturhistorischen und medico-artistischen Grenzgebietes erstand in dem bekannten Münchener Gynäkologen und Sammler Gustav Klein der Pate und Akkoucheur. Zu unserem grossen Bedauern finden wir aber, dass das Kind nicht ganz fertig zur Welt kam. Wenn man die Werke von Müllerheim und Ploss dagegen hält, so fehlt leider nach Inhalt und Form die Steigerung. Da das Kapitel des weiblichen Geschlechtslebens ausser in den bereits erwähnten Sammelwerken schon in anderen Illustrations- und Prachtwerken im Auszuge geschildert war und dort die Perlen der Malerei und Graphik niedergelegt waren, so blieb für den späteren Autor, wollte er nicht alles wiederholen, nur eine Nachlese übrig. Froh anerkennen wir, dass sein Spürsinn manche interessante Blätter gefunden hat, wie z. B. die Abbildung 61 die Geburt des Antichrist und die Einlegeblätter für die Gebetbücher, sowie 116 und 117. Doch manche gynäkologisch interessante Dinge haben auch in dieser Arbeit keine Berücksichtigung gefunden, während uns namentlich das Kapitel der Schwangerschaft durch eine Anzahl von Darstellungen illustriert erscheint, die weder künstlerisches noch sonstiges Interesse beanspruchen. Der Druckfehlerteufel hat in dem Buche namentlich bei den Bilderunterschriften sein Mütchen gekühlt.

Unter den Einzelkapiteln erweckt besonderes Interesse die Abhandlung über Patrone, Glaube und Aberglaube. Das im Verhältnis zum Preise hübsch ausgestattete Buch beweist die erfreuliche Tatsache, dass das Interesse an diesen medikokunsthistorischen Studien immer weitere Kreise zieht.

Alfred Martin: Deutsches Badeleben in vergangenen Tagen. Nebst einem Beitrage zur Geschichte der deutschen Wasserheilkunde mit 159 Abbildungen nach alten Holzschnitten und Kupferstichen bei Eugen Diederichs in Jena 1906.

Ein besonderes Prachtwerk hat uns da auf 448 Seiten der Verfasser geschenkt und in nicht genug anzuerkennendem Fleisse ein reiches Material zur Geschichte des deutschen Badewesens zusammengebracht. Als Archiv für die Geschichte dieser wesentlichsten hygienischen Maassregel vergangener Zeiten wird dieses Werk eine dauernde Bedeutung behalten. Welche enorme Fülle von Arbeit in diesem Buche niedergelegt ist, geht schon aus der Tatsache hervor, dass allein 700 Bücher als Quellen benutzt wurden. Bewundernswürdig ist die Findigkeit des Autors namentlich auf dem schwierigen Gebiet der Quellen aus dem 15. und 16. Jahrhundert. Dem Autor standen dabei hilfreich zur Seite einige Arbeiten umfassender Art, unter denen besonders die eingehende und wichtige Studie Zappert's „Ueber das Badewesen mittelalterlicher und späterer Zeit“, 1859, dankbare Erwähnung verdient. Da dem Verfasser unter anderem auch ein kleiner Beitrag des Referenten „Das Deutsche Volksbad in kunsthistorischer Beziehung“ entgangen ist, so erlaube ich mir, mich in Erinnerung zu bringen, sowie ihn aufmerksam zu machen auf die übersehene Arbeit: Wilhelm Rudeck, Geschichte der öffentlichen Sittlichkeit in Deutschland. Besonders dankbar müssen wir Aerzte dafür sein, dass der Badehistoriker unseren Kollegen Oscar Lassar rückhaltslos als den Neuerwecker des volkstümlichen Bades anerkennt.

Die Mängel des Buches liegen in der Beschränkung. Erst das Studium und die Verwertung der ausserdeutschen und namentlich abendländischen Badevergangenheit zeigt die durchaus fehlende Originalität der deutschen Badeeinrichtungen und veranschaulicht sowohl einerseits auffallendes Beharren an importierten Sitten und Gebräuchen, als es auch die Entwickelung örtlicher Eigentümlichkeiten erkennen lässt. Einen weiteren Mangel erblicken wir darin, dass der Autor sich beinahe prinzipiell des malerischen Quellengebietes entäusserte und nur Reproduktionen verwertet. Denn wir müssen uns doch darüber klar sein, dass in der Regel Stiche und Schnitte nach Oelgemälden gefertigt wurden und nur in der Minderheit Originalwerke waren. So entgingen der Verwertung gerade die bedeutendsten Kulturbilder, wie z. B. das berühmte Gemälde des Lukas Cranach, ferner die zahlreichen Gemälde der früheren Holländer, auf denen Badeszenen vorkommen, wie z. B. das Casseler Gemälde von Cornelis Holstein und vieler anderer. Auch die vielen Badszenen Rembrandt's sollten nicht fehlen, und ungern vermissen wir demgemäss die instruktiven italienischen Darstellungen, wie z. B. das Berliner Bild des Franciabigio und die Ausmalung des Vatikanischen Bades durch Rafael. Es scheint ausserdem, als ob der Autor sich von einem bei der Abhandlung gerade dieses Stoffes ganz unrichtigen Gefühl der Prüderie hat verleiten lassen und eine Anzahl charakteristischer Badeszenen, namentlich des Anfangs des 16. Jahrhunderts, hat fallen lassen. Der objektive Schilderer jener Zeiten darf nicht nachträglich moralisieren wollen. So vermissen wir einige Badeszenen von Hans Sebald Beham, besonders aber das sogenannte Wiedertäuferbad des Virgil Solis und Aldegrever, was natürlich mit den Wiedertäufern gar nichts zu tun hat und nur ein sittenloses Schweissbad darstellt, als solches aber charakteristisch ist. Bedauerlich ist auch, dass von früheren Darstellungen der

Jungbrunnen des Meisters mit den Bandrollen und dessen Fechtboden mit Bad fehlt, sodann eine Darstellung aus dem Mittelalterlichen Hausbuche und die Miniaturen aus der Breslauer und Leipziger Stadtbibliothek.

Der Text lässt dagegen an Ausführlichkeit nichts zu wünschen übrig, und sind die wichtigsten Quellen so genau referiert, dass man das Original entbehren kann. Es ist dies Werk somit sowohl nach Inhalt als Ausstattung hoher Anerkennung wert und enthält eine wesentliche Bereicherung unseres Wissens. Eine überaus fleissige und kundige Hand hat die überall zerstreuten Bausteine gesammelt und zu einem Ganzen vereinigt.

Atlas und Grundriss der traumatischen Frakturen und Luxationen von Prof. Dr. H. **Helferich**-München bei J. F. Lehmann, 1906.

Der achte Band dieser bekannten medizinischen Handatlanten erlebt in dem vorliegenden Buche seine siebente Auflage. Die Anschauungen gerade auf dem Gebiete der Extremitätenchirurgie haben ja seit der Kontrolle durch die Röntgenstrahlen in den 10 Jahren des Erscheinens dieses Werkes vielfache Wandlungen erfahren, denen der Verfasser durch Wort und Bild vollauf gerecht wird. Wenn der gelehrte Verfasser betont, dass für den Studierenden neben dem Studium des Grundrisses das klinische Studium sein Recht behält, so muss doch andererseits betont werden, dass auch umgekehrt namentlich bei den seltenen Verletzungen der Praktiker und selbst der chirurgische Fachgenosse aus dieser Zusammenstellung schnelle Belehrung erfährt. In weiteren Auflagen wäre namentlich für die Studierenden die Aufnahme von weiteren Röntgenbildern, die die verschiedenen Behandlungsresultate zeigen, wünschenswert.

Johann Fein: Die Abtragung der Rachenmandel mit dem bajonettförmigen Adenotom. Moritz Perles, Wien.

Durch die bajonettförmige Abknickung des Stieles werden die komplizierten Bewegungen ausserhalb der Zahnreihen verlegt, und man kann nach dem Autor die Operation cito tuto und jucunde mit dem einen Instrument ausführen, was früher nur durch Anwendung verschiedener möglich war Die Abhandlung ist durch schematische und andere Abbildungen erläutert.

Der deutsche Kriegs-Sanitätsdienst von Oberstabsarzt Dr. **Hahn**. Wien 1906, Moritz Perles.

Kurze und übersichtliche literarische Auslese und Zusammenstellung aus der einschlägigen Literatur.

Malleus Maleficarum des Jakob Sprenger und Heinrich Institoris. Zum ersten Male ins Deutsche übertragen und eingeleitet von **J. W. R Schmidt**, drei Teile, Berlin 1906 bei H. Barsdorf.

Wer einmal versucht hat, in das mittelalterliche Latein dieses kulturhistorisch so interessanten Buches einzudringen, wird gewiss dafür dankbar sein, eine deutsche Uebersetzung in die Hände zu bekommen. Dadurch wird nun aber auch die Ausrede hinfällig, dass sich vor allem einmal der Psychiater mit diesen Dingen beschäftigt. Der Stoff schreit gewissermaassen nach einer medicoforensischen Aburteilung und ärztlichen Betrachtung vom allgemeinen Standpunkt.

Es ist hier nicht der Platz, Tränen zu vergiessen über die gemeine Niedertracht eines verlogenen Pfaffentums jener Zeit, noch auch die Faust zu ballen über die grausame Ungerechtigkeit einer ganzen Epoche; eine dankbare medizinische Aufgabe wäre es, aus diesen Gesetzbüchern nachzuweisen, ob wir es hier mit dem Ausfluss eines religiösen Wahnsinns zu tun haben oder ob nicht vielmehr die Triebfeder dieser Hexenrichter Sadismus und die Spielarten allerlei sexueller Perversität gewesen sind. Jedenfalls bietet die Uebersetzung für den Mediziner ein reiches Feld für kulturhistorische Studien.

Holländer.

Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften.

Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins.

Sitzung vom 14. Januar 1907.

Hr. **Cohn** demonstriert das Röntgenbild einer **Oberarmknochencyste**, die nach einem Trauma entstanden war.

Hr. **Hoffa** hat sich in seinem Vortrag **„Zur Lehre vom chronischen Gelenkrheumatismus und der Arthritis deformans“** die dankenswerte Aufgabe gestellt, diese beiden wohlcharakterisierten Krankheitsbilder, die so oft (besonders von Internisten) verwechselt werden, durch Besprechung des klinischen Verlaufs, Projektion zahlreicher Röntgenbilder und Demonstration pathologischer Präparate wieder einmal in klarer, unzweideutiger Weise zu zeichnen. Der Vortragende ist in der Lage, ausgezeichnete therapeutische Resultate, wie er sie durch Stützapparate und durch Resektion erzielt hat, zu demonstrieren. Im Anschluss an diesen Vortrag bespricht Herr Wollenberg in ausführlicher Weise den pathologisch-anatomischen Befund bei diesen Gelenkerkrankungen.

Hr. **Fränkel** demonstriert **kinematographische Aufnahmen** verschiedenartiger Bewegungsstörungen.

Hr. **Rauenbusch** hat bei **Sauerstoffeinblasungen in Gelenke** günstige therapeutische Resultate gesehen.

Sitzung vom 11. Februar 1907.

Hr. **Karewski** stellt einen Herrn von 67 Jahren vor, bei dem wegen des Allgemeinbefindens die Naht des **zerrissenen Musculus quadriceps** nicht möglich war, jedoch durch Heftpflasterzug eine vollkommene Heilung (anatomisch und funktionell) erzielt wurde.

Alsdann stellt Herr **Karewski** einen 26jährigen Patienten vor. Nach Influenza hatte sich ein **Leberabscess** gebildet, der durch perpleurale Incision zur Heilung gebracht wurde. Die Naht der Lunge an das Zwerchfell liess das Entstehen eines Pyopneumothorax vermeiden.

Hr. **Israel** berichtet ausführlich über Nachuntersuchungen, die er angestellt hat, um die **Fernresultate der operierten Nierentuberkulosen** zu ermitteln. Das Material besteht aus 98 Fällen. Die Fälle bespricht Vortragender nach folgenden Gesichtspunkten: 1. Zunahme des Körpergewichts, 2. Leistungsfähigkeit, 3. Blasenfunktion, 4. Rückbildung der Blasentuberkulose, 5. Harnbeschaffenheit, 6. Verhalten der zweiten Nieren, 7. Ursachen der beobachteten Todesfälle. Auf Grund der ausgezeichneten Dauerresultate, die um so günstiger waren, je früher operiert wurde, empfiehlt Vortragender diese Frühoperation als einzige Möglichkeit der Heilung der Nierentuberkulose.

Hr. **Neuhäuser** spricht über **Blutungen nach Nephrolithomie** und teilt diese in solche ein, die von der Operation beginnend dauernd, mehr oder minder stark bluten, und solche, die erst nach einer gewissen Latenzperiode beginnen. So berichtet er über 2 Fälle, bei denen unerwartet am 10. bzw. 17. Tag nach der Operation schwere Blutungen aus der operierten Niere auftraten. Nach des Vortragenden Meinung handelt es sich hierbei um die Folge einer Abstossung von Thromben. Die Blutungen wurden durch Tamponade gestillt, in wenigen Fällen wurde die Nephrektomie vorgenommen.

Hr. **Röder** berichtet über 5 Fälle von spät eintretendem **Chloroformtod**, zu deren Vermeidung Ref. vor einigen Jahren die funktionelle Herzuntersuchung angegeben hat, ein Verfahren, das dem Vortragenden unbekannt geblieben zu sein scheint.

Hr. **Bruno Wolff** demonstriert makroskopische und mikroskopische Bilder eines **tuberkulösen Ulcus** der kleinen Schamlippen und bespricht diese seltene Affektion.

Hr. **Neuhäuser** demonstriert die Präparate einer **Aktinomykose der weiblichen Genitalien**, die möglicherweise von einer Affektion des Proc. vermiformis ausging.

Hr. **Israel** demonstriert die mikroskopischen Präparate der Metastase eines **Prostatacarcinoms** in ein Hypernephrom der linken Niere.

Sitzung vom 11. März 1907.

Hr. **Frank** demonstriert eine Patientin, bei der er von der Vorderfläche der Scapula einen **Tumor** entfernt hat; die hierdurch vorgetäuschten Symptome der Serratuslähmung gingen nach der Operation zurück.

Hr. **Körte** stellt einen Studenten vor, bei dem er wegen eines **Defektes des linken Nasenflügels** (Säbelverletzung) durch Einpflanzung eines Knorpel-Knochenlappens ein gutes kosmetisches Resultat erzielt hat.

Vorstellung eines Kranken, dem vor 8 Jahren ein **Carcinom der Flexura sigmoidea** nach Invagination und Herausziehen des Tumors vor den Anus entfernt worden war, und bei dem ein Recidiv nicht eingetreten ist.

Hr. **Körte** bespricht an der Hand zweier und unter Berücksichtigung früher beschriebener Fälle die Operation des **Angioma arteriale racemosum capitis**.

Hr. **Körte** stellt 3 Kranke vor, die er wegen **Lungenabscess** operiert hat. Beim ersten wurde der Abscess von vorn eröffnet, der zweite war nach einem Leberabscess entstanden; beide sind geheilt. Beim dritten Fall, einem 6jährigen Jungen, handelt es sich um Bronchiektasien im Unter- und Oberlappen, die noch nicht ausgeheilt sind.

Hr. **Brentano** berichtet über die zunächst glücklich verlaufene Operation eines **Gallensteinileus**; im Verlaufe der Rekonvalescenz entstand eine Peritonitis, deren Ursache die Perforation der Nahtstelle durch einen zweiten Stein war.

Hr. **Brentano** stellt einen Mann vor, bei dem er 8 Stunden nach Eintreten einer **Dünndarmruptur** (infolge eines Trauma) die Resektion des verletzten Darmes ausgeführt hat.

Hr. **Runge** hat mit Erfolg eine 72jährige Frau wegen **Perforation der Gallenblase** operiert; durch eine in einer späteren Sitzung ausgeführte Cholecystektomie wurde die von der ersten Operation noch vorhanden gewesene Gallenfistel geheilt. Die Kranke ist anwesend.

Hr. **Brentano** ist in der Lage, einen zufällig im Krankenhaus befindlichen Patienten vorzustellen, dem er vor 9 Jahren ein **Nierensarkom** entfernt hat und bei dem ein Recidiv nicht eingetreten ist. Das Präparat wird demonstriert.

Hr. **Busch** berichtet über einen Fall von **Mediastinitis antica nach Osteomyelitis sterni**. Heilung durch Resektion des Sternum und der beiden Sternoclaviculargelenke.

Hr. **Busch** stellt eine Kranke vor, bei der Körte wegen ausgeprägter **Kiefersperre** durch Bildung einer Pseudarthrose im Unterkiefer, Ersatz der narbig geschrumpften Wangenschleimhaut durch normale Hautlappen ein ausgezeichnetes Resultat erzielt hat.

Hr. **Brewitt** stellt einen Kranken vor, bei dem aus dem Colon ascendens ein 10 cm langer Bleistift entfernt wurde, und einen jungen



Menschen, bei dem vor 4 Jahren wegen Sarkom der Tibia (Riesenzellen und Rundzellen) die Resektion (nicht die Amputation) ausgeführt wurde. Kein Recidiv.

Hr. Runge hält zum Schluss einen Vortrag über **Proktitis ulcerosa** und bespricht Aetiologie und operative Behandlung dieser Affektion auf Grund des Körte'schen Materials. Katzenstein.

Berliner ophthalmologische Gesellschaft.

Sitzung vom 15. November 1906.

Hr. Schoeler jun.: **Fall von Parinaud'scher Conjunctivitis.**

Hr. Mai: **Probierbrille für stereoskopische Uebungen.**

Hr. Crzellitzer: **Sehschwäche durch Schwefelkohlenstoffvergiftung.** Pat., starker Raucher und Biertrinker, arbeitete seit 7 Jahren in einer Kautschukfabrik, und zwar in einem Betriebe, in dem er Rohgummi mit anderen Stoffen, wie Mennige, Zinnober u. a. zu mischen hatte, also mit CS_2 nicht in direkte Berührung kam. Am 24. 9. begann er an einer Hartgummiwalze zu arbeiten, die die Zerkleinerung vulkanisierter Hartgummistücke besorgt; durch die dabei entstehende Hitze wird CS_2 frei, es entsteht ein stechender, blauer Dampf, der nach gewerbepolizeilichen Vorschriften durch Ventilatoren abgesaugt werden muss. 4 Tage, nachdem Pat. diese Arbeit übernommen hatte, traten Allgemeinstörungen wie Kopfweh, Uebelkeit, Schwindel, Erbrechen und Sehstörung auf; S. = $^1/_2$, das Gesichtsfeld war konzentrisch (!) eingeengt und zeigte ein zentrales, relatives Rotskotom. Die direkte und konsensuelle Pupillenreaktion war sehr träge, die auf Konvergenz und Akkommodation normal. Ophthalmoskopisch zeigte sich die Gegend der Macula frei, die Papille war gerötet, ihre Grenzen verwischt, temporal abgeblasst: beginnende Neuritis. Heilung nach 20 Tagen bei Aussetzen der Arbeit und Jk.

Diskussion.

Hr. Levy: Ein 20 Jahre altes Mädchen arbeitete seit 3 Jahren in einer Gummifabrik, wo sie die Gummisachen durch CS_2 zu ziehen hat. Hierbei entstehen stechende, blaue Dünste. Plötzlich bekam sie Kopfweh, Schwindel, Schwere der Lider und Müdigkeit der Augen. Man fand eine doppelseitige Ophthalmoplegia totalis bei normaler Sehkraft und normalem Spiegelbefund. Der Zustand blieb 3 Monate derselbe, dann zeigten sich weitere spinale, Beine und Rumpf betreffende Lähmungen. Unter Ruhe und Darreichung von As gingen zuerst diese, dann die Ptosis und jetzt auch die Bewegungsstörung der Bulbi zurück. Der Prozess ist auf eine durch CS_2-Intoxikation hervorgerufene Polioencephalomyelitis subac. oder Myasthenie zurückzuführen.

Hr. Nagel bezweifelt, dass der flüchtige CS_2 beim Zermahlen erst frei wird; auch sind seine Dünste weder blau noch stechend.

Hr. Fehr: Zwei Fälle von Atoxylvergiftung, bei denen wie in Crzellitzer's Fällen das Gesichtsfeld konzentrisch eingeengt war, besonders nasal. In beiden Fällen bestand Neuritis optica, und blieb nach Aussetzen des Atoxyls der Prozess stehen.

Hr. Hirschberg: **Ueber die älteste Abbildung der Staroperation.** Die Griechen hatten illustrierte Werke über Medizin und Naturwissenschaften, von denen aber nicht viel übrig geblieben ist; von 5 augenärztlichen Büchern haben wir sichere Kunde, aber keins ist uns erhalten. Die Araber verfassten von 870 bis 1370 mindestens dreissig Lehrbücher der Augenheilkunde, von denen 13 noch existieren. Hunain bringt die erste Abbildung des Auges, Salah ad-din reproduziert augenärztliche Instrumente, wie die Nadel zum Ansaugen des Weichstars, ferner optische Figuren, den Kreuzschnitt durch das Auge; da die Mohammedaner die Abbildung des Lebenden verabscheuen, so bringt auch dieser Autor keine bildliche Darstellung des Starstiches. Halifa (ca. 1255) bildet u. a. ca. 36 Augeninstrumente ab. Neupersische Schriftsteller bringen keine Bilder, Salomon aus Toledo keine der Staroperation. Das Mittelalter bis ins 17. Jahrhundert ist ganz steril. Georg Bartisch ist der erste Illustrator des Starstichs, aber er macht denselben Fehler wie Rembrandt auf seinem Bilde „Tobias heilt seinen Vater von der Blindheit", er lässt die Linke nicht den Bulbus fixieren, sondern auf der Stirn ruhen. In einer 108 Jahre später erschienenen Neuauflage dieses Werkes kehrt derselbe Fehler wieder. Erst Lorenz Heister (1718) bringt eine richtige Darstellung.

Diskussion.

Hr. Greff zeigt noch 2 Skizzen Rembrandt's (Amsterdam u. Berlin) zu seinem Bilde „Tobias heilt seinen Vater". In Heister's Illustrationen existiert eine weitere Darstellung des Starstichs, ebenso eine von Chodowiecki in Lavater's Physiognomik.

Hr. Abelsdorff und Hr. Wessely: **Zur vergleichenden Physiologie des intraokularen Flüssigkeitswechsels.**

Versuche am Auge von Vögeln und Fischen, die auch bei anderen als den Säugetieren den Flüssigkeitswechsel erforschen sollen. Das Kammerwasser der Vögel wird infolge Beteiligung des Glaskörpers viel schneller ersetzt; der Glaskörper kann nach mehrfachen Punktionen der vorderen Kammer fast ganz aufgezehrt sein, er ist viel flüssiger als bei Säugern, so dass er z. B. bei Eulen durch Aspiration ganz entleert werden kann, wobei von ihm aus auch das Kammerwasser ausgesogen werden kann, dessen Eiweissgehalt von der 1. zur 6. Punktion graduell steigt. Das Ciliarepithel wird nicht abgehoben durch die Punktionen, vielmehr wird die Chorioidea enorm hyperämisch. Die Iris ist bei Tauben nicht die Hauptquelle des Kammerwassers, denn nach ihrer Entfernung wird das Kammerwasser in normaler Weise ersetzt; ebensowenig ist es der Pecten, sondern die Ciliarfortsätze und Aderhaut sind es. Mechanische, chemische, thermische und elektrische Reize verändern das Kammerwasser bei Vögeln ebenso wie bei Säugern. Bei Fischen werden verloren gegangene Flüssigkeiten im Auge nur sehr schwer ersetzt; Reize beeinflussen den Flüssigkeitswechsel nicht. Punktion der vorderen Kammer erzeugt starke Hyperämie der hinteren Irisgefässe. Die Fluoreszin-Methode ergibt bei Vögeln und Fischen ganz andere Resultate als bei Säugern.

Sitzung vom 20. Dezember 1906.

Hr. Steindorff: **Krankenvorstellung.**

Die 37 Jahre alte Patientin erkrankte vor $3^1/_2$ Monaten mit Schmerzen und Schwellung der linken Gesichtshälfte, wozu Ophthalmoplegia totalis bei im übrigen normalem Befund beider Augen, Exophthalmus und Verdunkelung der Stirn- und Kieferhöhle kamen, so dass ein Empyem der Stirnhöhle, das dem Durchbruch nahe ist, angenommen wurde (vereiterte Mucocele). Bei der von Herrn Haike vorgenommenen Operation zeigte sich, dass die Stirnhöhle fehlte, Siebbeinzellen und Kieferhöhle waren gesund. Nach 3 Wochen erblindete Pat. plötzlich links und nach weiteren 18 Tagen begann die linke Papille abzublassen. Unter I K. begann die Paresis N. III zurückzugehen, so dass wohl eine Periostitis in der Tiefe der Orbita anzunehmen ist, die ein durchbrechendes Stirnhöhlenempyem vorgetäuscht hatte.

Hr. Hamburger: a) **Aplasie des M. rect. ext.**

Die Unmöglichkeit der Abduktion ist angeboren; bei der Einwärtsbewegung wird das Auge tief in die Orbita zurückgezogen; vermutlich liegt die Insertion des Muskels so weit nach hinten, dass bei Bewegungen des Auges nach innen der Bulbus retrahiert wird.

b) **Geheilte Ablatio retinae.**

Seit der vor $^1/_2$ Jahre erfolgten Punktion liegt die Retina fest an. Sehkraft und Gesichtsfeld haben sich erheblich gebessert.

c) Krankenvorstellung und Demonstration eines Röntgenverfahrens zur **Lokalisation von Fremdkörpern im Auge.**

Bekanntlich ist der photographische Schatten eines undurchsichtigen Körpers auf einer ihm benachbarten Platte schärfer als auf einer von ihm entfernten. Das von H. angegebene Verfahren eignet sich daher nur zur Aufnahme von Splittern, die im vorderen Augapfelabschnitt sitzen. Zur Exposition braucht man nur wenige Sekunden. Bei der Anwendung der Methode genügen 2 Monocle-Aufnahmen, die zur genauen Lokalisation des Fremdkörpers im Auge hinreichen.

Sitzung vom 17. Januar 1907.

1. Hr. Wessely: **Demonstration eines Apparates zur graphischen Registrierung des Augendruckes sowie von Augendruckkurven.**

Der Apparat besteht aus einem derart auf den Nullpunkt eingestellten regulierbaren Manometer, dass weder Augenflüssigkeit verloren geht, noch das Verfahren selbst den intraoculären Druck ändert. Die Hg-Säule wirkt auf eine mit einer Schreibfeder versehene Marey'sche Kapsel, die Verbindung mit dem Augeninnern besorgt eine Leber'sche Einstichkanüle. Die zur Ausbuchtung der aus feinstem Gummi bestehenden Kapsel notwendige Flüssigkeitsmenge beträgt bei 20 mm Hg-Augendruck 1 mm. Es zeigt sich nun, dass der Augendruck dem Blutdruck z. B. auch nach einer Vagusreizung parallel geht; dass er nach Reizung des Sympathicus bald steigt, bald sinkt, woran die Erhöhung des Blutdrucks und die Wirkung der Vasoconstrictoren schuld sind. Nach subconjunctivaler Injektion von 10 proz. NaCl-Lösung steigt der Blutdruck des Auges unter gleichzeitiger Zunahme des Albumingehaltes des Vorderkammerwassers auf 1 pCt. Parallel der Abnahme des NaCl-Gehaltes der Bindehaut fallen Augendruck und Albumingehalt bis zu normalen, ja subnormalen Werten.

2. Hr. Ginzburg (a. G.): **Zur Pathogenese des Kryptophthalmus congenitus.**

Bisher sind 14 Fälle, davon 3 Tieraugen beschrieben worden. Der vom Vortr. klinisch wie anatomisch untersuchte Fall betrifft einen 3 Monate alten, sonst normalen Knaben. Die Lider fehlten, die Stirnhaut spannte sich glatt über die Orbitalöffnung hinüber. Beim Palpieren fühlt man in der Tiefe einen kein Licht wahrnehmenden, härtlichen Tumor. Die Haut zeigte sich bei der mikroskopischen Untersuchung normal, darunter lag lockeres Bindegewebe, dann folgte Muskelgewebe (Orbicularis) und wieder Bindegewebe, das z. Teil die Linse umgab. Hinter ihr befand sich etwas pigmentiertes Gewebe (Iris?) und zuletzt der hintere Bulbusabschnitt mit zweifach dicker Sclera und undifferenzierter Aderhaut. Netzhaut und Glaskörper fehlten bzw. fanden sich nicht. Der N. opt. war marklos. Da keine Entzündungssymptome zu erkennen waren, nimmt Vortr. mit v. Hippel an, dass es sich nicht um eine intrauterine Entzündung des vorderen Bulbusabschnittes handelt, sondern um eine ca. in den 2. Monat zu verlegende Missbildung. Besser als Kryptophthalmus wäre die Bezeichnung Ablepharie.

3. Hr. Schultz-Zehden: **Augenbefunde bei Blutkranken.**

Klinische und anatomische Untersuchung eines Falles von myeloider Leukämie. Klinisch bestand Atr. n. opt., perimakuläres Oedem, Angiosclerosis, Netzhautblutungen; leukämische Infiltrationen der Innenhäute fehlten, die Leukocyten hielten sich innerhalb der Gefässe; aus dem Augeninnern kam ein grauroter Reflex. Die anatomische Untersuchung bestätigte den klinischen Befund. Vortr. erörtert dann zunächst die

Frage, welche Veränderungen des Augenhintergrundes für Leukämie charakteristisch sind. Zunächst die Orangefärbung des Hintergrundes, die vielfach auf eine Vermehrung des Hämoglobingehaltes zurückgeführt wird, der hier aber vermindert war. Auch die vielfach zur Erklärung herangezogene lymphozytäre Infiltration fehlte. Die Erweiterung der Venen, die für Leukämie typisch sein soll, vermisste Vortr. auch in seinem Fall. Die weissen Herde haben nur dann Bedeutung, wenn sie tumorartig sind, sonst haben sie andere Ursachen; auch den Blutungen, der schleierartigen Trübung der Retina, den sichtbaren Strömungen in den Venen fehlt jeder pathognomonische Wert. Die Frage, ob sich differentialdiagnostische Merkmale in den Augenhintergrundsveränderungen finden, ist demnach zu verneinen. Kurt Steindorff.

Aerztlicher Verein zu München.

Sitzung vom 13. Februar 1907.

I. Kassenbericht.
II. Literaturbericht.
III. Hr. Perutz:

Ueber abdominale Arteriosklerose (Angina abdominis) und verwandte Zustände.

Der Vortragende fasst das Ergebnis seiner Untersuchungen folgendermaassen zusammen:

1. Die Arteriosklerose kann zu heftigen anfallsweisen Schmerzen im Leibe führen, die einen kolikartigen Charakter, manchmal auch Angina pectoris-artige Züge tragen oder direkt in Anfälle von Angina pectoris übergehen.

2. Die Anfälle werden meist ausgelöst durch einen Krampf der kleinen Darmgefässe und ein damit verbundenes Ansteigen des Blutdruckes (Gefässkrise). Der Sitz der Schmerzen ist wahrscheinlich der Sympathicus, dessen Grenzstränge in den meisten Fällen eine exzessive Schmerzhaftigkeit besitzen.

3. Ausser anatomischen Veränderungen am Gefässapparat können auch funktionelle Störungen (Nikotin und andere Gifte) ein prädisponierendes Moment für solche Krampfzustände liefern.

4. Die Erkennung ist oft schwierig und kann erst auf Grund längerer Beobachtung gestellt werden. Ein wesentliches Hilfsmittel bildet dabei die Beeinflussung dieser Zustände durch Diuretin, Strophantus oder Jod.

Diskussion.

Hr. Löw: Wenn es sich bei abdominalen Schmerzen um rein nervöse handelt, dann werden dieselben beim Gehen und bei körperlicher Anstrengung besser, handelt es sich aber um Arteriosklerose, dann werden sie schlechter.

Hr. Höflmayr berichtet über einen schon seit längerer Zeit beobachteten Fall von Arteriosklerose des Abdomens, der den Beweis liefert, dass bezüglich der Therapie in solchen Fällen ein ziemlicher Skepticismus am Platze ist.

Hr. Raab glaubt, dass es sich im vorliegenden Fall nach seiner Ueberzeugung um ein Aneurysma der Aorta ascendens handelt.

Hr. Höflmayer glaubt nicht, dass es sich um einen wirklich aneurysmatischen Tumor handelt.

IV. Hr. Mennacher:

Ueber eine seltene Verlaufsweise chronischer Urämie.

Es handelt sich um eine nach Scarlatina aufgetretene Nierenentzündung, welche in Schrumpfniere überging; allmählich kam es zu einer schleichenden urämischen Intoxikation, es traten epileptiforme Anfälle, bis zu 10 im Tage, auf und schliesslich kam es zum Coma uraemicum. Infolge der während eines Zeitraumes von $1^1/_2$ Jahren eintretenden Angewöhnung an das urämische Gift, war das Krankheitsbild lange verschleiert geblieben. Patient ist nunmehr von seiner urämischen Intoxikation vollständig geheilt, aber natürlich nicht von seiner chronischen Nephritis. v. S.-München.

XXXVI. Kongress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin.

Referent: Dr. Max Litthauer.

1. Sitzungstag 3. April 1907.

Hr. Gluck-Berlin: Zur Chirurgie des Herzbeutels.

G. glaubt auf Grund anatomischer Erwägungen, dass es zweckmässig ist, die Punktion des Herzbeutels möglichst nach aussen von der Mammillarlinie vornehmen soll, weil man dadurch sich am besten gegen die unbeabsichtigte Verletzung des Herzens selbst schütze. Ferner berichtet G. über 2 Fälle von Pericarditis. Der erste Fall betraf ein Kind mit Pericarditis. Die gefundene Dämpfung zeigte die Eigentümlichkeit, dass man einen Bezirk intensiverer Dämpfung von einem Bezirk weniger ausgeprägter Dämpfung trennen konnte. Die intensiver gedämpfte Partie wurde als dem Herzen entsprechend angenommen und auf die Zone helleren Schalls im vierten Intercastalraum eingeschnitten. Der Eiter wurde im Pericard gefunden und entleert. Das Kind erholte sich zunächst, starb aber später an allgemeiner Sepsis. Im zweiten Falle der kürzlich operiert wurde, erzielte er einen vollen Erfolg.

Herr Thiemann-Jena berichtet über einen 23jährigen Mann, der sich durch einen Unfall eine Nadel in die linke Brustseite gestochen hatte. $3^1/_2$ Stunden nach der Verletzung kam er in die Jenenser Klinik. Der Mann war sehr anämisch, es bestand ein sehr starker Collaps; die Herzdämpfung war stark verbreitert; die Herztöne waren sehr leise. Daraus wurde auf eine Herzverletzung geschlossen. Die vorhandene Wunde wurde erweitert und von hier aus das Herz freigelegt. Nach Eröffnung des Herzbeutels wurden ca. 100 ccm Blut entleert. Es fanden sich nun ein Loch im rechten Ventrikel von 1 cm Länge und ein zweites grösseres im rechten Vorhof. Beide Wunden wurden mit Catgut genäht. Nach Ausräumung der Blutkoagula aus dem Herzbeutel wurde derselbe bis auf einen herausgelenkten Tampon geschlossen. Auch die bei der Operation eröffnete Pleura wurde tamponiert. Der Verlauf war gut, die Wunde heilte. Nach einigen Wochen bildete sich noch ein linksseitiges Empyem aus, dass durch Rippenresektion eröffnet wurde. Darauf völlige, bis jetzt andauernde Heilung.

Diskussion zum Thema Herzchirurgie.

Hr. Sultan-Mainz bespricht zunächst die Schwierigkeiten der Diagnose bei Herzverletzungen und berichtet dann weiter, dass der von ihm auf dem vorigen Kongress vorgestellte, wegen Herzverletzung operierte Patient vollkommen gesund geblieben sei, auch von seiten des Herzens hätten sich keinerlei krankhafte Erscheinungen gezeigt.

Hr. Goebell-Kiel meint, dass man bei den Herzoperationen sehr wohl ohne Sauerbruch'sche Kammer auskommen könne. Er näht die Pleura wieder zu. Die bei der Operation oder schon vorher eingedrungene Luft entleert er dann durch Ansaugen mit dem Dieulafoye'schen Apparat. — Dann berichtet er über experimentelle Untersuchungen über den Heilungsvorgang bei Herzwunden. Er hat die Tiere mit experimentell angelegten Herzwunden bis zu 300 Tagen beobachtet. Als Resultat dieser Experimente ergibt sich, dass die Naht jeder Herzwunde mit der Schädigung des Herzmuskels einhergeht. Es entsteht zunächst eine Art Infarct; später wandelt sich diese in Bindegewebe um; es bildet sich die Herzschwiele. Ferner fand er, dass bei der Anwendung von Catgut die Narbe leichter insufficient wurde als bei der Naht mit Seide. Für die Praxis ergibt sich daraus, dass man so wenig Herzmuskel für die Naht heranziehen soll, als es der einzelne Fall gestattet, dass man als Nahtmaterial Seide verwenden solle; dass die strengste Asepsis die Vorbedingung für das Gelingen der Herznaht sei.

Hr. Küttner-Marburg stellt einen Patienten vor, der infolge einer Mediastinopericarditis in einen desolaten Zustand versetzt worden war. Er hat durch Resektion der Thoraxwand die Cardiolysis vorgenommen und damit bei dem Kranken einen ausgezeichneten Erfolg erzielt.

Hr. Heller-Stettin hat 6 Fälle von Herzverletzung beobachtet, von denen 5 Stichverletzungen waren, während es sich in einem Fall um eine Schussverletzung gehandelt hat. In 3 von diesen 6 Fällen waren die Symptome so eindeutig, dass die Diagnose Herzverletzung ohne weiteres gestellt werden konnte; in den 3 anderen Fällen war die Diagnose nicht absolut sicher. Trotzdem wurde auch in diesen Fällen das Herz freigelegt. Bei dieser Operation empfiehlt auch Heller ein individualisierendes Vorgehen, man dürfe sich nicht auf eine bestimmte Schnittführung festlegen. Bezüglich des Pneumothorax bemerkt er, dass ein Pneumothorax, der erst bei den Operationen gesetzt wird, von den Kranken leichter überwunden wird als ein bei der Verletzung entstandener. In einem Falle, der einen Tag nach der Operation an Schwäche zugrunde ging, zeigte sich, dass eine Catgutnaht im Begriff war, sich zu lösen. Deswegen rät er ebenfalls von der Anwendung des Catguts ab. Ausser diesen hat er noch 2 Fälle am 3. bzw. 5. Tage nach der Operation an Pleuritis und Pericarditis verloren; deswegen plädiert er für die Drainage des Herzbeutels und der Pleurahöhle.

Hr. Kümmell-Hamburg: Zur Frage, wie lange, nachdem Herzstillstand eingetreten ist, noch die Möglichkeit einer Erholung des Herzens vorliegt, bringt K. einen Beitrag. Er hat in 2 Fällen, bei denen in Narkose Herzsyncope eingetreten war, nach Erschöpfung der sonstigen Mittel das Herz freigelegt und das Herz massiert. Bis zur Freilegung des Herzens waren ca. $^3/_4$ Stunden vergangen. Er war erstaunt zu sehen, wie schnell das Herz auf die Massage reagierte. Schon nach wenigen Massagestössen begannen die Herzen wieder zu schlagen und schlugen auch eine geraume Zeit spontan weiter. Trotzdem gelang es schliesslich nicht den Tod abzuwenden.

Hr. Francke-Braunschweig tritt für die Punktion der Herzen ein auch bei den Fällen von Herzverletzungen, wo die Diagnose nicht ganz sicher ist. Die Herzpunktion muss ausgeführt werden, um die Gefahren des Herzdruckes abzuwenden. Sie könne besonders in der Zeit ausgeführt werden, bevor der Kranke in die Behandlung eines Fachchirurgen gelangt.

Hr. Riedel-Jena hat in einem Falle, in dem während einer Laparotomie während der Narkose Herzstillstand eintrat, vom Bauche aus durch Stösse gegen das Zwerchfell die Herzmassage ausgeführt. Es gelang, das Herz wieder zum Schlagen zu bringen, so dass der Patient lebend vom Operationstisch gebracht wurde. Doch starb der Kranke wenige Stunden nach der Operation.

Hr. Rehn-Frankfurt a. M. erwähnt, dass in einigen Fällen die Herzmassage auch einen dauernden Erfolg gehabt habe.

Hr. Lexer-Königsberg: Die ideale Operation des arteriellen und des arterio-venösen Aneurysma.

Die Unterbindung der grossen Gefässtämme an den Extremitäten bringt die grosse Gefahr der Gangrän mit sich, insbesondere ist die gleichzeitige Unterbindung der Arterie und Vene für das betreffende



Glied gefährlich. Daher müssten die Operateure darauf bedacht sein, bei der Operation von Aneurysmen die Cirkulation in der betreffenden Extremität zu erhalten. Aus diesen Erwägungen habe er sich entschlossen angesichts der guten Resultate, welche die Gefässnaht bei den Versuchstieren ergeben habe, die Methode der Gefässnaht auch beim Menschen anzuwenden, und zwar habe er das in zweierlei Weise getan; er habe sowohl die zirkuläre Vereinigung der Gefässe gemacht als auch die Gefässtransplantation. Er stellt sodann einen Mann vor, der nach einem Stich in die Kniekehle ein Aneurysma arterio-venosum der Vasa poplitea acquiriert hatte. Es bestanden alle Symptome des Aneurysmas und zugleich eine deutliche Peroneuslähmung. Trotzdem war der Mann für einen Simulanten gehalten worden. Bei der Operation wurde der aneurysmatische Sack freigelegt und ebenso die verletzten Stellen an den Kniekehlengefässen. Die Wundränder der Wunde der Arteria poplitea waren von so schlechter Beschaffenheit, dass an eine seitliche Naht der Arterie nicht gedacht werden konnte. Die Unterbindung der Arterie und der Vene wollte er wegen der Gefahr der Gangrän vermeiden. Deswegen resezierte er das erkrankte Stück der Arteria poplitea, so dass das peripherische und das centrale Ende ca. 6 cm weit voneinander entfernt waren. Bei rechtwinklig gebeugtem Knie wurde die zirkuläre Naht der Arteria poplitea ausgeführt, die Vene wurde doppelt unterbunden. Nach Lösung des Schlauchs war der Puls sofort in den Arterien des Fusses fühlbar. Das Knie wurde in rechtwinkliger Beugung verbunden und 4 Wochen in dieser Stellung belassen. Nach Abnahme des Verbandes zeigte sich, dass die Peroneuslähmung nicht geheilt war. Sonst aber konnte der Kranke sein Bein gebrauchen. Es sind niemals Zirkulationsstörungen beobachtet worden.

In einem zweiten Fall war bei einer Luxatio subcoracoidea, die nicht sogleich erkannt worden war, bei dem Versuch, die schon 8 Wochen bestehende Luxation zu reponieren, eine Zerreissung der Arteria axillaris mit nachfolgender Aneurysmabildung zustande gekommen. 9 Wochen nach der Verletzung kam Patient in die Klinik. Er bestand eine sehr erhebliche Arteriosklerose. Bei der Operation wollte Lexer wegen der Brüchigkeit des Gefässes die seitliche Naht nicht machen, die einfache Unterbindung unterblieb wegen der Gangrängefahr. Es wurde das erkrankte Stück der Arterie reseziert, so dass eine Diastase von 7 cm resultierte. Da die beiden Gefässenden auf keine Weise zusammenzubringen waren, entschloss sich Lexer, ein Stück aus einer Saphena zu resezieren und dasselbe in die Axillaris zu transplantieren. Es wurde dann zunächst das centrale Ende der Axillaris mit dem Saphenastück zirkulär vereinigt, darauf die provisorisch angelegte Subclaviaunterbindung momentan gelöst und festgestellt, dass der Blutstrom durch die eingenähte Saphena passierte. Darauf wurde die temporäre Subclavialigatur wieder geschlossen und das peripherische Ende das transplantierten Saphenastücks mit dem distalen Ende der Axillaris vereinigt; dann die Wunde geschlossen. Patient starb im Delirium 8 Tage nach der Operation. Die Zirkulation in der Extremität blieb gut bis kurz vor dem Tode. Kurz vor der Katastrophe trat eine fortschreitende Blaufärbung der Hand ein. Bei der Sektion fand sich in dem transplantierten Saphenastück und an der Uebergangsstelle zur Arteria axillaris nichts von Thromben; wohl aber hatte sich an der Stelle, wo die provisorische Subclavialigatur gelegen hatte, trotz aller angewandten Vorsicht ein kleiner wandständiger Thrombus entwickelt.

Hr. Becker-Koblenz: Traumatisches Aneurysma arteriovenosum der Carotis cerebralis und Exophthalmus pulsans.

B. stellt einen Patienten mit Exophthalmus pulsans des linken Auges vor. Derselbe war durch ein Gewehrfragment verursacht, welches bei einer Explosion einen Soldaten in das Schädelinnere gedrungen war. Das Röntgenbild ergab, dass der Fremdkörper in der Nähe der Sella turcica gelegen war. Kompressionsversuche zeigten, dass bei Druck auf die linke Carotis die Pulsation des linken Auges wesentlich geringer wurde. Nach einem vergeblichen Versuch, durch fortgesetzte Kompression der linken Carotis das Leiden zu heben, wurde die linke Carotis unterbunden. Zunächst verschwanden alle Symptome. Nach einiger Zeit jedoch trat ein Recidiv ein. Jetzt wurde, wie ein Versuch ergab, der Blutzufluss zu dem Aneurysma arterio-venosum zwischen Carotis und Jugularis durch die rechte Carotis vermittelt. Da die Unterbindung durch die rechte Carotis nicht angängig war, wurde die Kompressionsbehandlung eingeleitet, und zwar wurde einmal die Carotis komprimiert, dann aber wurde auch auf den Exophthalmus direkt eingewirkt. In ein cylindrisches Rohr, das durch eine Membran verschlossen war, dessen verschlossenes Ende den Konturen des erkrankten Auges angepasst war, wurde so viel Quecksilber gegossen, dass der leichter dem Auge zusagende Druck auf dasselbe ausgeübt werden konnte. Durch diese Behandlung wurde eine sehr wesentliche Besserung erzielt. Eine Pulsation war nicht mehr nachweisbar und die Protrusio bulbi fast ganz geschwunden. Subjektive Klagen bestanden nicht mehr.

Hr. Küttner-Marburg: Beitrag zur Milzchirurgie.

K. berichtet zunächst über 2 Fälle von sequestrierendem Milzabscess, welcher dadurch charakterisiert ist, dass die eitrige Entzündung der Milz zur Sequestrierung grösserer Milzstücke führt. Er hat von dieser seltenen Krankheit 2 Fälle beobachtet. In dem einen Fall war der Abscess in die Pleura durchgebrochen und als Empyem operiert. Mit dem Eiter entleerten sich grössere Gewebsstücke, die auch mikroskopisch nicht identifiziert werden konnten. Erst bei der Sektion stellte sich heraus, dass es sich um einen Milzabscess handelte. Im zweiten Fall gelang die Diagnose bereits während des Lebens, der Fall wurde geheilt.

Die Aetiologie der dissecierenden Milzabscesse ist keine einheitliche. Ein Teil derselben dankt seine Entstehung einem Trauma, eine Anzahl ist bei septischen Erkrankungen beobachtet worden, weitere Fälle sind im Verlauf eines Typhus, andere bei Malaria zur Beobachtung gelangt. Bei einer letzten Gruppe von Abscessen konnte ein ätiologisches Moment nicht festgestellt werden. Bei allen diesen Arten nimmt die Abscessbildung ihren Ausgang von einem Infarkt der Milz; und es gelang auch, experimentell einen solchen Milzinfarkt hervorzurufen.

Das Vorhandensein von grossen Gewebsstücken im Eiter eines subphrenischen linksseitigen Abscesses hält Küttner für pathognomonisch für Milzabscess auch dann, wenn die Gewebsstücke nicht als Milz verifiziert werden können.

Im Anschluss an diese Erörterungen stellt er noch 2 Fälle vor. In dem einen Falle handelt es sich um eine Zertrümmerung der Milz durch eine Schussverletzung, die durch Operation geheilt wurde. Bei der zweiten Patientin bestand Leukämie und zugleich ein sehr erheblicher Tumor bei gleichzeitig vorhandener Wandermilz. Wegen der sehr grossen Beschwerden, welche die Milzgeschwulst verursachte, entschloss sich K. zur Milzexstirpation, welche von der Kranken gut vertragen wurde. Die Patientin, welche niemals eine hämorrhagische Diathese vor der Operation gezeigt hatte, blutete auch während und nach der Operation nicht stärker als normal. Die Kranke ist wieder arbeitsfähig geworden, auf die Leukämie hat die Milzexstirpation keinen Einfluss gehabt.

Hr. Borchardt-Posen erwähnt zunächst einen Fall, bei dem ebenfalls eine mit fast vollkommener Zertrümmerung des Organs und sehr schwerer intraabdomineller Blutung durch die Laparotomie und die Milzexstirpation Heilung erzielt wurde. Dann bespricht er einen Fall von Hernia duodeno-jejunalis mit Meckel'schem Divertikel. Der Patient kam 4 Tage nach Beginn der Ileuserscheinungen in Behandlung. Bei der Operation fand sich eine Hernia duodeno-jejunalis. Der Verlauf war zunächst gut. Nach 4 Wochen von neuem stürmische Ileuserscheinungen, wegen deren noch einmal laparotomiert wurde; wenige Stunden später starb der Patient.

Bei der Sektion zeigte sich, dass ein Meckel'sches Divertikel die Abschnürung eines Darmstückes an der Pforte der Fossa duodeno-jejunalis besorgt hatte.

Hr. Jordan-Heidelberg: Zur Ligatur der Carotis communis.

Trotz der Gefahren, welche die Unterbindung der Carotis communis den Kranken brächte, wäre diese Operation gelegentlich unumgänglich. Er empfehle, um die Gefahr zu verringern, 2 Tage, bevor die definitive Ligatur der Carotis vorgenommen würde, unter Schleich'scher Lösung die Carotis freizulegen und sie mit einem Faden locker zu umschnüren. Stellen sich bedrohliche Erscheinungen ein, so löst man die Ligatur wieder. Durch Tierexperimente habe er festgestellt, dass, wenn man nach 48 Stunden eine solche lockere Umschnürung der Carotis wieder löse, dass dann distal von der Ligatur der Puls wieder fühlbar würde und dass die Gefässwand bei der allmählichen Umschnürung keinen Schaden nähme. Vertragen die Tiere bzw. die Patienten die Abschnürung der Carotis, ohne dass cerebrale Symptome eintreten, so unterbindet man die Carotis definitiv und braucht jetzt Zwischenfälle nicht mehr zu befürchten.

In einem Falle von bronchiogenem recidivierenden Carcinom am Halse habe er das Verfahren beim Menschen angewendet und völlige Heilung erzielt.

Hr. Lauenstein-Hamburg: Bei einem Falle von Quetschung der Brust und des Bauches wurde laparotomiert. Es fanden sich zwei tiefe Leberrisse. Zugleich aber bestand eine Blutung oberhalb der Leber, deren Ursache nicht gefunden werden konnte. Bei der Sektion fand sich, dass ein totaler Abriss der Vena cava inferior zwischen Zwerchfell und Leber erfolgt war. Das Präparat wird demonstriert.

Hr. Stich-Breslau: Zur Transplantation von Organen mittels Gefässnaht.

Es ist dem Vortragenden gelungen, mittels Gefässnaht Nieren und Schilddrüsen bei demselben Tier zu transplantieren. Die transplantierte Niere funktionierte wieder, wie aus dem Urin, der aus dem Ureter abfloss, geschlossen werden konnte. Auch die Schilddrüsen waren, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, von normaler Beschaffenheit.

Diskussion.

Hr. Henle-Dortmund bemerkt, dass er ähnlich wie Herr Jordan bei einschlägigen Fällen die Carotis communis allmählich, successive ligiere und auf diese Weise den Collateralkreislauf vorbereite. Bezüglich der Behandlung der Aneurysmen bemerkt er, dass er die Absicht gehabt habe, bei seiner Anwesenheit in Tokio die ideale Methode der Aneurysmabehandlung, wie sie Lexer vorgeschlagen habe, anzuwenden. Es sei ihm das aber stets wegen der grossen Diastase der Gefässenden misslungen. Er glaube, dass man sich bei der Unterbindung der Gefässe nicht zu sehr wegen des Bestehens der Gangrän zu sorgen brauche, da beim Aneurysma sich offenbar die Collateralen sehr schnell ausbildeten.

Hr. Senger-Krefeld bestätigt die Angaben des Herrn Jordan bezüglich der Carotisunterbindung.

Hr. Braun-Göttingen glaubt, dass es beim Aneurysma der Axillaris zweckmässiger sei, die Subclavia zu unterbinden, als die Gefässtransplantation nach Lexer auszuführen. Die Gangrän der Hand sei nur in seltenen Fällen beobachtet worden und nicht sehr zu fürchten.

Hr. Busse-Posen: Ueber die Entstehung der tuberkulösen Darmstrikturen.

Die Strikturen seien die Folge früherer Geschwürsbildung. Bei ihrer Entstehung spielte die Zerstörung der Muscularis eine wesentliche Rolle.

Hr. Döring-Göttingen demonstriert ein Präparat von Polyposis des Dickdarms, das an verschiedenen Stellen ausgedehnte carcinomatöse Degeneration aufweist.

Hr. Lengemann: Chronischer Trommelbauch durch Colonblähung. Insufficienz von Enteroanastomosen durch nachträgliche Verengerung.

In einem Falle von seit 10 Jahren bestehender Hirschsprung'scher Krankheit machte er die Laparotomie; Hernia sigmoidea, Colon transversum waren ad maximum erweitert. Anastomose zwischen Coecum und dem oberen Rectum gemacht. Zunächst Besserung, dann traten die Symptome von neuem auf. Es wurde eine zweite Anastomose angelegt. Jetzt ging es mehrere Monate gut. Dann erneute Verschlechterung. Nun wurde das Ileum in die Flexura sigmoidea implantiert. Jetzt ging es der Patientin gut. Doch etablierte sich eine Darmfistel. Bei dem Versuch, dieselbe zu schliessen, trat Perforationsperitonitis ein und Patientin starb.

Lengemann glaubt, dass die Ursache seiner Misserfolge bei den beiden ersten Operationen darin lag, dass die Anastomose, welche an dem erweiterten Darm zunächst weit genug erschien, zu eng wurde, als sich der Darm infolge seiner Entleerung zusammenzog. Er empfiehlt daher, von vornherein möglichst grosse Anastomosen anzulegen.

Hr. Haasler-Halle demonstriert zwei Präparate von inneren Hernien.

2. Sitzungstag, 4. April 1907.

Hr. Friedrich-Greifswald: Die operative Behandlung der Lungenkrankheiten.

Das Thema der Lungenchirurgie ist in den letzten Jahren häufiger besprochen worden, so dass sich Vortragender anfangs nur schwer entschliessen konnte, dasselbe wieder in Angriff zu nehmen. Hauptsächlich sind seine Bedenken durch den Gedanken zerstreut worden, dass ein zusammenfassendes Referat seit Einführung der pneumatischen Kammer noch fehlt. Die Chirurgie der Lungen befasst sich ausschliesslich mit schweren Erkrankungen. Nachteilig war für die Lungenchirurgie, dass sie bei der Tuberkulose einsetzte. Immerhin sind auch hier einige gute Vorschläge zu verzeichnen. Friedrich erinnert an Freund's Vorschlag, an Quinke's Mobilisierung der Brustwand, an Murphy, der durch einen künstlich herbeigeführten Stickstoffpneumothorax eine Ruhigstellung der Lunge erzielen wollte u. a. m. Trotzdem dürfte ein genügender Boden für bestimmte Schlussfolgerungen noch nicht gewonnen sein. Ebenso liegen die Verhältnisse bei der Aktinomykose der Lunge, während der Lungenechinococcus chirurgisch stets angreifbar erscheint und, wie Tuffier bewiesen hat, einen Heilerfolg von 91 pCt. der operierten Fälle aufweist. Die eigentliche Domäne der Lungenchirurgie sind jedoch die Fälle von Lungenabscess und -gangrän. Besonders wertvoll erscheint Friedrich die Mitarbeit der inneren Kollegen. Die Abscess- und Gangränfälle können bei der Beurteilung identisch erscheinen, da Prognose und Therapie gleich sind. So günstig die Prognose bei akuten Fällen erscheint, so dubiös ist sie bei chronischen. Hier helfen nur grosse Eingriffe, besonders ausgedehnte Rippenresektionen. Die Diagnose ist schwierig zu stellen, wenn auch in letzter Zeit die Röntgenphotographie dieselbe ab und zu erleichtert. Früher wurde die Vornahme der Operation häufig abhängig gemacht von dem Vorhandensein von Adhäsionen, auf die man jetzt geringen oder gar keinen Wert legt, weshalb man auch z. Z. fast immer einzeitig operiert. Auf Technicismen geht Friedrich nicht ein. Wird der Eiterherd bei der Operation nicht gefunden, so soll man tamponieren, damit der Abscess eventuell nach der Stelle der Tamponade hin durchbricht oder man soll eine Metallsonde in die Wunde einlegen und röntgographieren, um sich über die Beziehungen der gesetzten Wunde zu dem Abscess klar zu werden. Die Gesamtstatistik ergibt die Heilziffer von etwa 70 pCt. Besonders ungünstig sind die bronchiectatischen Abscesse, weil die Patienten meist sehr decrepide sind. Aber auch die Erkrankung als solche ist natürlich sehr schwer, wenn man bedenkt, dass die Abscesse bronchiectatischer Natur multipel sind und nicht alle diagnostiziert werden können. Deshalb sind bronchiectatische Abscesse besonders ungünstig. Gerade deshalb wird man nach Friedrich in Zukunft bessere Resultate operativ erzielen, wenn man Lungenresektionen vornimmt. Wo Bronchiectasen in einem Lappen vorhanden sind, soll man denselben resezieren. Sind in mehreren Lappen jedoch Herde, so dürfte es sich um eine chirurgisch unangreifbare Aufgabe handeln. Die malignen Tumoren sind so schwer zu diagnostizieren, dass die Erfolge gering sind. Brustwandtumoren haben oft Gelegenheit gegeben, an der Lunge zu operieren, doch ist die Zahl der Heilerfolge noch immer sehr gering. Verletzungen der Lunge werden selten Gelegenheit zur Operation geben, wie bereits Garrè in seiner Arbeit bewiesen hat; nur auffallende Blutungen und sich stets weiterentwickelnder Pneumothorax geben die Indikation ab. Trotzdem soll man nicht zurückhaltend sein, denn Friedrich hat einen Fall verloren, bei dem die Verblutung durch die verletzte A. costal. geschah, ein Fall, der durch Operation und Unterbindung der Arterie wohl zu retten gewesen sein dürfte. Auch beim Spannungspneumothorax wird man ebenso vorsichtig sein müssen, wie bei Hautemphysem. Mit Hilfe der pneumatischen Kammer nun ist man imstande, an den Lungen in den verschiedenen Zuständen der Entfaltung zu arbeiten. Friedrich grenzt mehrere Zonen ab. Bei einem Druck von 0 bis —3 ist es nicht möglich zu operieren, bei einem Druck von —3 bis —5 ist der Zustand des relativen Pneumothorax eingetreten, ein Zustand, bei dem bereits zu operieren ist. Der Druck von —5 bis etwa —9, den er das inspiratorische Maximum nennt, lässt gut operieren und gestattet die Kontrolle der Lunge unter dem Auge. Der Druck über —9 ist gefährlich, einmal wegen des Herausdrängens der Lunge, sodann wegen des Einflusses auf die A. pulmon. Es liess sich nun feststellen, dass die Pleura costalis am empfindlichsten ist, die Pleura pulmonalis am wenigsten empfindlich. Das Parenchym ist ganz unempfindlich, desgleichen die Gefässe und die distalen Bronchien, während die proximalen Bronchien mit sehr schweren Reflexen reagieren, wie mit Shok des Herzens und der Atmung, auch bei Narkose mit Brauer-Junker'schem Apparat. Die Narkose ist langsam zu machen mit möglichst sparsamem Verbrauch des Narcoticums, das wie geartet immer sein kann. Einmal sah Friedrich bei einer endothorakalen Oesophagusoperation bei Lösung der beiden Vagi eine schwere Störung, zwei Atmungen in der Minute, 48 Pulse. Bei plötzlich einsetzendem Pneumothorax entstehen grosse Blutdruckschwankungen. Bei Tupferdruck gegen das hintere Mediastinum entsteht ein rapides Absinken des Blutdruckes. Zieht man die Lunge zu weit vor, so sinkt der Blutdruck auf fast 0. Friedrich hat eine Kanüle in die A. pulm. eingeführt und hat gefunden, dass bei einem äusseren Druck von —7 die Normalhöhe des Pulmonaldruckes von 30 cm Quecksilber erhalten bleibt. Die Schwankungen des Pulmonaldruckes rufen schwere Störungen hervor. Alle Versuche zeigen, dass der rechtsseitige Pneumothorax grössere Bedeutung hat als der linksseitige. Die Unterbindung der Arteria pulmonalis macht keine Druckänderung im übrigen Stromgebiet. Um Platz zu gewinnen, kann man die Lunge etwas zusammenfallen lassen. Bei Verletzungen dürfte eine Normalblähung von —7 eine gute Uebersicht geben. Bei Lungenresektionen sollen keine Massenligaturen angewendet werden, namentlich nicht beim Operieren gegen den Hilus. Sehr gefährlich erscheint Friedrich die Lungenamputation, weil die Bronchienversorgung sehr schwierig ist. Die grosse Gefahr ist, dass sich der Bronchialstumpf in das Mediastinum zurückzieht, ein Umstand, der das unbedingt tödliche Mediastinalödem nach sich zieht. Was die Ausführung des Brustwandschnittes betrifft, so soll derselbe möglichst ergiebig sein, jedenfalls die Resektion mehrerer Rippen gestatten. Dann soll der Miculicz'sche Sperrhaken eingesetzt werden. In vereinzelten Fällen lässt sich sogar durch dieses Instrument die Resektion vermeiden. Der Vorzug der Kammer ist, dass man ohne Resektion, ohne Pneumothorax einen Ueberblick gewinnen kann, wenn man einen Interkostalschnitt anwendet. Bei Lungenresektionen empfiehlt Friedrich die Bronchien von ihrer Schleimhaut durch Kurettement zu befreien und dann zu ligieren. Die Kammer selbst hat für den Operateur und Patienten fraglos grosse Unbequemlichkeiten, namentlich ist das Heben und Drehen des Thorax sehr beschwerlich. Friedrich demonstriert zum Schluss den von ihm benutzten Tisch, der ein Drehen und Heben des Patienten recht gut gestattet. Er wendet als Abschluss der Kammer einen Verschluss an, der nach dem Prinzip der Irisblende konstruiert ist.

Hr. Seidel-Dresden: Ueber die Physiologie des Ueberdruckverfahrens zur Ausschaltung der Pneumothoraxfolgen und die Berechtigung seiner Anwendung beim Menschen.

Dem Ueberdruckverfahren wird der Vorwurf gemacht, dass es das Herz zu sehr gefährde. Seidel hat deshalb Untersuchungen vorgenommen, die sich auf die Ueberdruckatmung bei intaktem Thorax und beim Pneumothorax beziehen. Die Atmungsfrequenz wird anfangs etwas verlangsamt, dann etwas schneller. Regelmässigkeit bleibt keinesfalls bestehen. Das Atmungsvolumen nimmt deutlich ab Die Pulsfrequenz nimmt wenig ab oder zu. Der Blutdruck schwankt anfangs, um später zur Norm zurückzukehren. Seidel demonstriert diese Ausführungen an Kurven, die im Tierexperiment gewonnen sind und zeigt zugleich Kurven Sauerbruchs vom Unterdruckverfahren. Bei der Vergleichung kommt er zu dem Schluss, dass beide Verfahren Veränderungen in Atmung, Blutdruck und Puls hervorrufen und hervorrufen müssen, dass der Wert beider Verfahren jedoch ziemlich gleich ist. Keinesfalls kann er eine grössere Gefährlichkeit des Ueberdruckverfahrens gegen das Unterdruckverfahren zugeben.

Karewski-Berlin: Die chirurgische Behandlung der Lungenaktinomykose.

Die Heilerfolge bei Lungenaktinomykose sind keinesfalls ermutigend. In der Literatur sind überhaupt nur fünf Genesungen verzeichnet. Karewski hat viermal Gelegenheit zur Operation der Lungenaktinomykose gehabt, davon sind 3 Fälle gestorben, einer ist wesentlich gebessert. Jedenfalls haben die Autoren Unrecht, die behaupten, dass eine Heilung einfach anatomisch unmöglich ist. Die Aktinomykose der Lunge scheint nicht so selten zu sein. Die konservative Behandlung des Leidens ist jedenfalls ganz aussichtslos. Falsch ist es, die Aktinomykose einfach in die Klasse der Abscesse zu setzen, vielmehr bestehen grosse klinische und anatomische Unterschiede. Die Heilung durch die Operation ist durchaus möglich. Karewski unterscheidet eine primäre, eine fortgeleitete Aktinomykose und eine solche mit Metastasenbildung. Zur Operation geeignet erscheinen ihm nur die Fälle florider Erkrankung, die möglichst im Stadium der ersten Erscheinungen operiert werden sollen. Meist kommen die Patienten zu spät in die Hände des Chirurgen. Jeder Fall, bei dem die Lungenbasis erkrankt erscheint, bei dem ferner Bazillen und elastische Fasern fehlen, muss den Verdacht der Aktinomykose hervorrufen. Das Sputum zeigt spät oder gar keine Aktinomyces, dagegen ist der Nachweis von Drusen leicht möglich. Die Röntgenphotographie ergibt häufig besonders dunkle Schatten. Bei Verdacht

auf Lungenaktinomykose soll keine kostbare Zeit verloren werden, es soll vielmehr sofort operiert werden Die Herde müssen radikal entfernt werden. Der Exitus tritt meist nicht durch den Lungenherd, sondern durch Metastasen ein. Was seine Fälle anlangt, so zeigt Karewski einen Fall, der völlig genesen und demonstriert einen zweiten Fall, der an einem Hirnabscess 6 Wochen post operationem gestorben ist. Was die Technik anlangt, so rät Karewski für sehr grosse, ausgiebige Schnitte. Nie soll man die Wunde verschliessen, vielmehr immer die Tamponade, selbst über viele Monate hin, erhalten.

Hr. Gluck-Berlin: Ueber ausgedehnte Lungenoperationen. Gluck demonstriert einen Fall, bei dem er die Resektion des gesamten linken Unterlappens vorgenommen hat, wohl der erste Fall der gewaltigsten Lungenresektion, die je vorgenommen wurde. Sehr interessant sind die Aeusserungen Glucks über die retrograde Atmung. Er will event. die Atmung bei inoperablen Mediastinaltumoren, die die Atmung sehr einschränken, durch eine Lungenfistel erleichtern.

Hr. Mertens-Breslau: Stichverletzung der Lunge. Naht. Heilung.

Patient erlitt eine Stichverletzung in die linke Lunge. Er wurde unter den Erscheinungen schwerer Cyanose und des Kollapses eingeliefert. Beim Aufrichten entstand eine schwere Blutung aus der Stichwunde. Die Wunde wurde vergrössert, ein Hautperiostknochenlappen gebildet, die Lunge hervorgezogen. Hierdurch stand die Blutung. Die verletzte Lunge konnte mit ihrem Stichrand an die Pleura angenäht werden. Zurückklappen des Lappens. Am dritten Tage trat Hautemphysem auf. Später völlige Genesung.

Hr. Nordmann-Schöneberg demonstriert einen Patienten, bei dem erfolglos der Perthes'sche und der Seidel'sche Apparat angelegt wurden. Sein Apparat ist nach dem Prinzip der Bier'schen Stauung konstruiert, saugt tadellos und schliesst absolut. N. empfiehlt seinen Apparat für schwer heilende Fälle.

Diskussion.

Hr. Garrè-Breslau spricht zunächst zu dem Thema der Lungenfisteln. Um diese möglichst zu vermeiden, ist er gleich bei der Primäroperation mit der Resektion der Rippen nicht sparsam. Bei den Bronchiektasen genügt jedoch häufig die Resektion der Rippen nicht, um die Lunge zum Kollabieren zu bringen, bzw. wird dieselbe beim Heilungsprozess wieder durch Adhäsionen fixiert, nachdem sie langsam entfaltet wird. Deshalb bestrebt sich Garrè, stets die Lunge zu lösen, freizumachen und kollabieren zu lassen. Mehrfach hat er zur Vermeidung der neuerlichen Entfaltung die Lunge herausgelagert, sodann auf das Zwerchfell geklappt und durch Naht in den Komplementärraum fixiert. Ab und zu hat Garrè die Resektion gemacht, einmal die Exstirpation eines unteren Lappens, in allen Fällen erscheint ihm die Prognose dubios, da auch Bronchiektasen im Oberlappen nachweisbar sind. Gegen Friedrich spricht Garrè der Massenligatur das Wort, da das Aufsuchen der Gefässe nicht immer möglich und man möglichst schnell operieren soll. Bronchiektasen sollen möglichst früh dem Chirurgen zugeführt werden, weil dann Aussicht vorhanden ist, dass Pneumolysis mit darauffolgender Verlagerung und Naht genügt.

Hr. Lenhartz-Hamburg hat in den letzten Jahren fast 100 Fälle der verschiedensten Art operiert mit einem verhältnismässig sehr guten Heilerfolg. Was die Bronchiektasen anlangt, so sind die Resultate günstiger, je frischer die Fälle sind. Mit der Lösung kommt man bei alten Fällen nicht aus. In drei Fällen hat Lenhartz grosse Partien abgetragen. Auch Lenhartz ist für die Massenligatur. Lenhartz operiert auch sehr alte Fälle, nur ist hierbei nötig, dass alle Höhlen möglichst ausgeräumt werden. Dazu muss man mehrfach operieren. Mitunter begnügen sich die Patienten mit der Anlegung des Rippenfensters, um dann schlechter daran zu sein, wie vor diesem lediglich vorbereitenden Eingriff. Lenhartz hat 26 Fälle von Tumor der Lunge gesehen, davon hat er 23 intra vitam diagnostiziert. Hierzu ist nötig: 1. genaue Untersuchung des Sputums, das für Tumor spricht, wenn es die von ihm gefundenen Fettkörnchenkugeln enthält, 2. Röntgenphotographie, 3. physikalische Untersuchung, 4. die Probepunktion, bei der oft geringe Massen Fettkörnchenkugeln gefunden werden. L. hat viermal wegen Oberlappencarcinoms operiert, dreimal mit negativem Erfolg. Der vierte Fall, der einen Tumor vor der Operation im Oberlappen diagnostizieren liess, veranlasste ihn nur durch stärkste Blutung zum Eingriff. Resektion von drei Rippen, Eröffnung einer mannsfaustgrossen, zerfallenen Höhle. Ausräumung derselben. Tamponade. Sechs Wochen Fieber, dann wurde die Höhle mit Röntgenstrahlen behandelt, die Höhle verkleinerte und schloss sich, und seit einem Jahre ist Patient gesund. Die grösste Zahl aller Fälle wird ohne pneumatische Kammer operiert werden müssen: denn dieselbe ist z. B. nicht bei jedem Verbandwechsel anzuwenden, und doch hat L. plötzlich entstehenden Pneumothorax beim Verbinden gesehen. L. ist für zweizeitiges Operieren; erst soll das Rippenfenster angelegt, später die weiteren Operationen vorgenommen werden. Bisher unerklärlich sind L. die ganz plötzlich einsetzenden schweren Kollapszustände, wenn der Paquelin die Pleura pulmonalis trifft.

Hr. Küttner-Marburg ist für die Anwendung des Brauer'schen Ueberdruckverfahrens; er warnt vor den Gefahren der Aspiration und spricht für ausgedehnte Resektionen von Rippen im Gegensatz zur Thoracotomie. Er tamponiert mit Gaze, die in Lugol'sche Lösung getaucht ist.

Hr. Körte-Berlin hat 57 Fälle operiert, davon waren 41 Pneumotomien, 10 Empyeme, 3 Carcinome, 1 Aktinomykose. K. hält die Diagnose bei Bronchiektasen doch für recht schwer. Das Röntgenbild zeigt auch bei indurativen Prozessen Schatten. Ferner ist die Feststellung, ob ein oder mehrere Herde vorhanden sind, sehr schwer. Am besten ist die Prognose bei Abscessen, die ab und zu spontan ausheilen. K. operiert möglichst ohne Narkose mit grossen Schnitten und grossen Resektionen. Er hält die Anwendung des Messers oder Paquelins für gleichwertig und ist mehr für einzeitiges Vorgehen. Wird der Abscess nicht gleich gefunden, so wird tamponiert, um einem Spontandurchbruch nach der Tamponade den Weg zu bahnen. Wie Lenhartz hat Körte tödliche, ganz plötzliche Kollapszustände gesehen, die er am ersten noch als Vagusreflex ansehen möchte. Vorläufig kann Körte noch nicht finden, dass die beim Ueber- oder Unterdruckverfahren erzielten Resultate besser sind, als die der alten Methode ohne die Kammer.

(Fortsetzung folgt.)

Sollen wir Lungenkranke nach Südwest-Afrika schicken?

Von

Dr. E. Sobotta-Reiboldsgrün.

Nach der Niederwerfung des Aufstandes in Deutsch-Südwestafrika war es zu erwarten, dass die schon vor längerer Zeit gemachten Vorschläge, das Klima dieses Landes zur Behandlung Tuberkulöser zu verwerten, wieder aufgenommen werden. Die Ausführung dieser Pläne ist durch die Bildung eines Komitees, das die Entsendung von Lungenkranken nach Südwestafrika vorbereitet, wesentlich gefördert worden — und eine weitere erhebliche Förderung dürften diese Bemühungen durch die Arbeit Kuhns (1) erfahren, der auf Grund eigener Kenntniss des Landes und nach eingehender Beschäftigung mit der Tuberkulosebekämpfung nunmehr mit bestimmten Vorschlägen in die Oeffentlichkeit tritt.

Da ich Südwestafrika ebenfalls aus eigener Anschauung kenne und zwar, wie ich vorweg bemerken möchte, in friedlichen Zeiten kennen gelernt habe, andererseits seit Jahren in Lungenheilanstalten tätig bin, möchte ich auf Kuhns Ausführungen näher eingehen.

Kuhn geht von dem gewiss sehr richtigen Grundsatze aus, dass sich das ganze Unternehmen der Krankenüberweisung im Anschluss an die deutsche Heilstättenbewegung vollziehen müsste und unter Unterstützung durch die Heilstättenärzte. Er macht uns Heilstättenärzten direkt und an andern Stellen indirekt den Vorwurf, dass wir uns gegen diese Pläne ablehnend verhalten und scheint bestrebt zu sein, uns ausdrücklich zu versichern, dass die Heilstätten als solche durch das Vorgehen in Afrika nicht geschädigt werden sollen. Dagegen möchte ich Einspruch erheben. Und ich hoffe, dass ich im Einverständnis mit meinen engeren Fachgenossen handle, wenn ich versichere, dass wir Heilstättenärzte selbstverständlich stets bereit sind, ohne jeden Vorbehalt alle Bestrebungen zu fördern, die zur Bekämpfung der Tuberkulose dienen können. Auch ist es mir nicht bekannt, dass man in Kreisen der Heilstättenärzte eine Abneigung gegen die geplanten Unternehmen in Afrika gezeigt hätte. Allerdings hat man sich abwartend verhalten — aber eine solche Zurückhaltung schien doch wohl auch geboten, solange man noch nicht mit bestimmten Vorschlägen rechnen konnte und das Ende der kriegerischen Unruhen nicht abzusehen war.

Ich persönlich habe der ganzen Frage von jeher ein gewisses Interesse entgegengebracht, habe aber bereits vor 8 Jahren im Roten Kreuz (2) vor übertriebenen Hoffnungen gewarnt, namentlich auf die schwierigen wirtschaftlichen Verhältnisse hingewiesen.

Wenn ich Kuhn in diesem Punkte widersprechen muss, so kann ich andererseits seine Ausführungen über die klimatischen Verhältnisse Südwestafrikas in allen Punkten bestätigen: ich stehe nicht an zu erklären, dass diese objektive Schilderung, wie Kuhn sie gibt, mit zu dem Besten gehört, was ich über das Klima des Landes gelesen habe. Auch die Auffassung Kuhns von der Bewertung klimatischer Heilfaktoren im allgemeinen wird wohl ungeteilten Beifall finden. Somit scheinen die Vorbedingungen für eine Verständigung gegeben. Im einzelnen möchte ich noch bemerken, dass mir die hochgradige Trockenheit der Luft eher als ein Vorteil, denn als ein Nachteil für die Behandlung Tuberkulöser erscheint, dass nach meinen Erfahrungen eine Empfindlichkeit gegen das deutsche Klima auch nach jahrelangem ununterbrochenen Aufenthalte in Südwestafrika nicht zu befürchten ist. Abgesehen davon stimme ich mit Kuhn ganz überein, auch namentlich darin, dass man das Land, das in den letzten Jahren schwer durch den Aufstand gelitten hat, nicht nach den Eindrücken beurteilen darf, die man jetzt gewinnt oder die die Teilnehmer der Feldzüge gewonnen haben. Und ebenso möchte ich Kuhn's Ausführungen über die Malaria beipflichten. Ihre Bedeutung darf nicht unterschätzt werden, namentlich nicht für Lungenkranke, die doch möglichst Tag und Nacht im Freien sein sollen, sich daher gegen die Moskitoplage nicht durch Schliessen der Fenster und dergl. schützen können. Ob es gelingen wird, die Malaria ganz auszurotten, ist wohl mindestens zweifelhaft, wenn es auch im allgemeinen Interesse sehr zu wünschen wäre. Immerhin ist zu hoffen, dass

man einzelne Landstriche malariafrei halten oder machen kann, die dann für die Unterbringung Tuberkulöser in Frage kämen.

Es ist also wohl zugegeben, dass die klimatischen Verhältnisse von Südwestafrika günstige sind und sich besonders für Lungenkranke (Tuberkulöse) günstig erweisen werden. Wenn auch nicht ohne Schwierigkeiten, wird man doch einige oder zahlreiche Plätze finden, die ihrer Lage nach zur Errichtung von Lungenheilstätten, wenigstens in klimatischer Beziehung, geeignet sind. Indessen ist zu bedenken, dass man die Auswahl eines Heilstättenplatzes doch weniger nach klimatischen Vorzügen vorzunehmen hat, als mit Rücksicht auf die Vermeidung klimatischer Schädlichkeiten, ferner dass die klimatischen Forderungen hinter den hygienischen zurücktreten müssen. Kann man nicht einwandsfreie hygienische Bedingungen schaffen, so werden die hervorragendsten Vorzüge des Klimas illusorisch.

Gerade in hygienischer Beziehung stellen sich uns aber ernste und vielleicht unüberwindliche Schwierigkeiten entgegen. Kuhn erwähnt bereits die riesige Staubbildung, gegen die man sich in dem wasserarmen Lande beim Fehlen von Wäldern kaum wird schützen können. Eher dürfte vielleicht die Frage der Wasserbeschaffung und Entwässerung zu lösen sein, wenn das auch, wie in einem unkultiviertem Lande bei ausgesprochenem Wassermangel natürlich ist, noch mehr Schwierigkeiten und Kosten verursachen wird, als in isoliert gelegenen Heilstätten Deutschlands.

Indessen handelt es sich nicht um die hierfür entstehenden Kosten allein. Auch die übrigen Kosten für den Bau einer Heilstätte werden sehr viel höher sein als in Deutschland, so dass eine südwestafrikanische Heilstätte ein vielfaches von dem kosten wird, was für eine gleich grosse Heilstätte in Deutschland gebraucht wird. Das liegt einerseits an den hohen Arbeitslöhnen, die entsprechend der teuren Lebensführung ausserordentlich hoch sind, andererseits an den hohen Transportkosten, die für das Baumaterial und die Einrichtungsgegenstände gezahlt werden müssen. Denn selbst das Rohbaumaterial wird zum grossen Teile aus Deutschland (oder der Capkolonie?) bezogen werden müssen, also Seetransport, Landung und Landreise durchzumachen haben. Das Schutzgebiet liefert ausser den Steinen nicht viel Material für den Bau. Selbst das dort wachsende Holz lässt sich kaum für Bauzwecke verwerten, weil es zu hart und kaum als Balken, geschweige für Tischlerzwecke zu bearbeiten ist.

Dementsprechend haben wir auch mit sehr hohen Betriebskosten zu rechnen. Schon die Gehälter und Löhne für das Anstaltspersonal werden den afrikanischen Lebensbedingungen angepasst sein müssen, d. h. mindestens doppelt so hoch sein wie in Deutschland. Die Reisekosten für das Personal, das doch, wie alle Europäer, ab und zu einmal Urlaub nach der Heimat verlangt, summieren sich zu den hohen Reisekosten für die Kranken. Für die Beköstigung der Kranken werden umfangreiche Sendungen aus Deutschland nötig sein, so dass hierdurch abermals erhebliche Mehrkosten entstehen. In wiefern diese durch Benutzung der Eisenbahnen ausgeglichen werden können, wird von der Lage der Heilanstalt abhängen. Aus dem Schutzgebiete selbst wird auf viele Jahre hinaus nur ein kleiner Teil der Nahrungsmittel bezogen werden können, selbst wenn die wirtschaftliche Entwicklung die erhofften guten Fortschritte macht. Voraussichtlich werden sich die Betriebskosten auf das 3—4 fache der in den deutschen Heilstätten gebräuchlichen Sätze belaufen.

Könnte man nun mit einiger Sicherheit darauf rechnen, dass die Erfolge der südwestafrikanischen Lungenheilstätte bessere wären als die der deutschen Heilstätten oder dass Kranke, die in unsern heimischen Heilstätten keine Fortschritte machen, in Südwestafrika besser vorwärts kämen, so liesse sich trotz der Mehrkosten ein Versuch rechtfertigen. Aber vorläufig sind wir in dieser Hinsicht nur auf Vermutungen angewiesen. Und selbst die sorgfältigste Auslese und Beobachtung der auszusendenden Kranken kann uns nicht gegen Misserfolge schützen. Wir werden mitunter doch genötigt sein, die ausgesandten Kranken nach kürzerer oder längerer Beobachtung als hoffnungslos in die Heimat zurückzuschicken und haben bei der weiten und langdauernden Reise doch ganz andere Befürchtungen, als wenn wir den Kranken aus einer deutschen Heilstätte entlassen. Das Gebot der Humanität, den Sterbenden wenigstens die letze Zeit seines Daseins im Kreise der eigenen Familie zubringen zu lassen, wird nicht immer zu erfüllen sein.

Wir haben noch mit andern Möglichkeiten des Misserfolges, die nicht auf rein medizinischem Gebiete liegen, zu rechnen. Der Kranke, der hier in Deutschland eine Heilanstalt aufsucht, weiss doch, dass er, wenn in seiner Häuslichkeit oder seinem Geschäfte irgend etwas Unvorhergesehenes eintritt, schnell auf einige Zeit zu den Seinigen zurückkehren kann, um nach dem Rechten zu sehen, zu trösten oder sich trösten zu lassen, beizustehen oder Hilfe zu schaffen. Die Möglichkeit fällt fort, wenn er in einer afrikanischen Heilstätte ist, aus der er, selbst wenn er telegraphisch benachrichtigt wird, erst nach Verlauf vieler Wochen in der Heimat wieder eintreffen kann. Diese psychischen Momente dürfen nicht vernachlässigt werden. Wir Anstaltsärzte haben oft genug Gelegenheit zu beobachten, wie sehr das Heimweh die Kur beeinträchtigt, und wie viele Kuren durch derartige Sorgen geradezu vereitelt werden.

Aus diesen Gründen, namentlich wegen der Höhe der Kosten, möchte ich vor der Errichtung einer Heilstätte in Südwestafrika warnen. Dagegen halte ich den von Kuhn an zweiter Stelle empfohlenen Vorschlag, Lungenkranke in Südwestafrika anzusiedeln, für sehr wohl ausführbar und für aussichtsvoll. Ich habe bereits vor 3 Jahren in meiner im Roten Kreuz veröffentlichten Arbeit auf diese Möglichkeit hingewiesen und die Vorteile angedeutet, die Tuberkuloserekonvaleszenten von dem Leben in einem zuträglichen Klima und bei Ausübung eines gesunden Berufes haben werden. Ich habe bei dieser Gelegenheit auch auf die Schwierigkeiten aufmerksam gemacht, die sich in der Heimat oft einem geplanten Berufswechsel entgegenstellen. Der schon 1892 von Wolff (8) gemachte Vorschlag, geeignete Anstaltskranke durch Arbeiterkolonien zu landwirtschaftlichen Arbeitern zu erziehen, ist wohl bei uns nur in verhältnismässig geringem Umfange ausgeführt worden. Eine Verwirklichung dieses Vorschlages erscheint aussichtsvoller in unserem Schutzgebiete, da man den Kranken (oder Gefährdeten) schon durch örtliche Trennung von seiner bisherigen Umgebung in ganz neue Verhältnisse versetzt, wo gewisse Berufsschädlichkeiten von selbst fortfallen und die Gelegenheit zur Arbeit im Freien (Farmen) sich von selbst bietet. Die Auswahl der Kranken (oder Rekonvaleszenten und Prophylaktiker), die sich hierzu eignen, wird allerdings noch mehr Schwierigkeiten machen als die Auslese für die vorgeschlagene Heilstätte, und man wird nicht nach dem ärztlichen Untersuchungsbefunde allein, sondern auch nach dem Charakter und dem Wesen der Kranken zu beurteilen haben, wer sich für eine solche Siedelung eignet. Denn auch die Warnung Kuhns vor dem übermässigen Alkoholgenusse möchte ich unterschreiben und um so mehr betonen, als die Verführung zu Ausschreitungen gerade dem nicht in einer Heilstätte geborgenen und beaufsichtigten Ansiedler besonders leicht nahen wird. Eine ärztliche Beaufsichtigung im Sinne einer Heilstättenbehandlung ist natürlich für die angesiedelten Kranken nicht denkbar. Man wird vielmehr von vornherein damit zu rechnen haben, dass ärztliche Hilfe nur ausnahmsweise oder mit grossen Schwierigkeiten zu haben ist, wenn besondere Vorkommnisse es erfordern.

Ich verhehle mir nicht, dass es auch ausserordentliche Schwierigkeiten machen wird, alle Anwärter an geeigneten Orten unterzubringen und ihnen eine geeignete Beschäftigung zu finden. Indessen wird man hier, wo es sich doch immer um die Ansiedelung einzelner Prophylaktiker handelt, nicht dieselben hygienischen Anforderungen zu stellen haben, wie sie für die Anlage einer zur Aufnahme einer grösseren Anzahl von Kranken bestimmten Heilanstalt maassgebend sein würden. Von den gegen die Errichtung der Heilanstalt geäusserten Bedenken würde nur noch der Staub zu berücksichtigen sein, und diesen Uebelstand wird man allerdings wohl in jedem Falle mit in den Kauf nehmen müssen.

Ein Komitee, das die Besiedelung Deutsch-Südwest-Afrikas nach diesen Gesichtspunkten betreiben wollte, würde hauptsächlich für die zweckmässige Unterbringung der (nach sorgfältiger Auslese) hinausgesandten Ansiedler zu sorgen haben, also gewissermaassen eine Stellen- oder Arbeitsvermittelung übernehmen. Ein Ersatz der Reisekosten oder ein Zuschuss zu diesen würde wohl häufig nötig sein, um Bedürftigen die teure Ausreise zu erleichtern und über die schwierige Anfangszeit hinwegzuhelfen. Die Ansiedelung bemittelter Tuberkulöser als Grossfarmer könnte unabhängig davon vor sich gehen.

Die vom Komitee für diese Zwecke zu bringenden Opfer werden voraussichtlich geringer sein, als die Kosten für den Bau einer Heilanstalt. Selbst wenn von den angesiedelten Tuberkulösen einige noch eine Zeitlang Unterstützung nötig haben werden, wird man im allgemeinen doch darauf rechnen können, dass die Ansiedler vom Ertrage ihrer Arbeit leben. Denn eine gewisse Arbeitsfähigkeit ist natürlich vorauszusetzen und ohne weiteres anzunehmen, wenn man bedenkt, dass doch in vielen deutschen Heilstätten eine gewisse körperliche Arbeit von den Kranken geleistet wird. Die Arbeitsfähigkeit unserer Prophylaktiker wird aber eine höhere sein, und die Bewertung dieser Arbeit wird sich nach den afrikanischen Erwerbsverhältnissen bestimmen.

Die sonstigen von mir gegen den Heilstättenplan erhobenen Einwände (Misserfolge, Heimweh) sind für Ansiedler weniger von Bedeutung, weil ein Unterschied besteht zwischen Kranken, die sich zu einer vorübergehenden Kur in Afrika entschliessen, und Rekonvaleszenten (oder Prophylaktikern), die, vielleicht mit Frau und Kind, zu dauernder Niederlassung auswandern in eine deutsche Kolonie und sich damit auf Jahre oder Jahrzehnte hinaus aus der heimatlichen Umgebung, aus geschäftlichen und verwandtschaftlichen Beziehungen loszulösen entschlossen sind. Ich gebe zu, dass dieser Entschluss vielen schwer fallen wird, dass viele nicht die Kraft finden werden, ihn zu fassen. Aber ich möchte doch annehmen, dass allmählich das Beispiel und der Erfolg von Leidensgenossen den Mut der Zaghaften stärken wird. Dann wird der Erfolg aber auch nicht ausbleiben, ein Erfolg, der trotz der geringeren Geldopfer eine längere Dauer erwarten lässt als eine mehrmonatliche Heilstättenkur in Südwestafrika ihn bringen kann.

Dem deutschen Schutzgebiete würden auf diese Weise ohne allzu grosse Kosten Ansiedler zugeführt werden, die imstande sind, eine gewisse Arbeit zu leisten, und die als Gegenleistung ausser dem Lohn der Arbeit den gesundheitlichen Schutz erhielten, den ihnen das Klima und der Aufenthalt im Freien verschafft. Die gesunde Bevölkerung wird durch die Ansiedlung Lungenkranker nicht bedroht. Die geringe Bevölkerungsdichtigkeit und die klimatischen Faktoren (Besonnung, Lufttrockenheit) schränken die etwa vorhandene Ansteckungsgefahr an sich ein, und die gesundheitlichen Vorteile, die wir für Tuberkulose-Rekonvaleszenten vom Klima erwarten, kommen doch erst recht den Gesunden zugute, machen diese widerstandsfähiger gegen eine etwaige Infektion. Ich möchte daher die Ansteckungsgefahr noch für zweifelhafter hinstellen als Kuhn es tut, und nicht nur auf das Beispiel von Davos verweisen

— warum ins Weite schweifen? — sondern die Verhältnisse von Görbersdorf, Falkenstein, unserer ältesten deutschen Heilanstalten, anführen, von denen ebenfalls nachzuweisen ist, dass die einheimische Bevölkerung seit Errichtung der dortigen Heilstätten weniger von der Tuberkulose zu leiden hat, als früher.

Wird die Besiedelung Deutsch-Südwest-Afrikas nach diesen Gesichtspunkten in die Wege geleitet, so darf wohl auf die freudige und eifrige Mitwirkung der deutschen Heilstättenärzte gerechnet werden. In späterer, heut wohl noch nicht zu bestimmender Zeit könnte der Plan der Heilstättengründung vielleicht wieder aufgenommen werden.

Literatur.

1. Kuhn, Ist Südwestafrika zur Aufnahme Lungenkranker geeignet? Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 6. — 2. Sobotta, Lungenheilanstalten in Deutsch-Südwest-Afrika. Das Rote Kreuz, 1903, No. 23. — 3. Wolff, Zur Errichtung von Heilstätten für unbemittelte Brustkranke, Münch. med. Wochenschr., 1892, No. 51.

Bemerkungen

zu der Arbeit von Hoke und Mende „Ueber die Katzenstein'sche Methode zur Prüfung der Herzkraft".

Von

Dr. M. Katzenstein-Berlin.

In No. 11 dieser Wochenschrift teilen Hoke und Mende ihre an 50 Fällen gemachten Nachuntersuchungen der von mir vor 3 Jahren mitgeteilten Funktionsprüfung des Herzens mit (Einschaltung eines Widerstandes in den arteriellen Kreislauf). Sieht man die der Arbeit beigegebenen Tabellen durch, so überzeugt man sich, dass die mit der Methode gefundenen Resultate der Leistungsfähigkeit des Herzens in der überwiegenden Mehrzahl richtig sind. Das müssen auch die Autoren zugeben. Gleichwohl gelangen sie zum Schluss zu der Ansicht, dass die Methode nicht nur unzuverlässig, sondern auch lebensgefährlich ist.

Inwieweit dieses Urteil berechtigt ist, das möge die kritische Betrachtung des Materials der Verfasser erweisen. Auf meine eigenen fortlaufenden Untersuchungen einzugehen, versage ich mir an dieser Stelle.

Die Untersuchung des Falles 32 gibt den Verfassern einen Begriff von der Lebensgefährlichkeit der Methode: „Bei einem Fall von schwerstem Lungenemphysem, wo zeitweise stärkere Herzschwäche bestand, die durch Excitantia bekämpft werden musste[1])", „trat nach der Kompression der Femorales Cyanose, Dyspnoe und Herzcollaps auf, der längere Zeit anhielt und erst durch die entsprechende Therapie — Kampferinjektion — sich wieder behob." Daraus, dass bei der Kompression einer der Anfälle von Herzschwäche eintrat, wie sie bei dem Kranken öfters beobachtet wurden, schliessen die Autoren, dass die Methode überhaupt lebensgefährlich sei. Darin gehen sie entschieden zu weit. Mit demselben Recht könnten sie z. B. behaupten, dass die Perkussion und Auskultation der hinteren Lungenpartien eine lebensgefährliche Untersuchungsmethode ist, denn zweifellos haben Hoke und Mende auch schon einmal bei dieser an geschwächten Menschen in sitzender Stellung vorgenommenen Untersuchung einen Herzcollaps auftreten sehen. Ich meine sogar, die Auskultation und Perkussion der hinteren Lungenpartien ist lebensgefährlicher als die in Frage stehende Methode. Denn bei jener Untersuchungsart wird der geschwächte Mensch plötzlich aufgesetzt, während die Einschaltung des Widerstandes in den arteriellen Kreislauf bei der funktionellen Herzprüfung nur ganz langsam zur Wirkung kommt (erst im Laufe der zweiten Minute) und bei den ersten Anzeichen von leichter Cyanose, die bei einem solchen Fall von wesentlicher Verminderung der Atemoberfläche, kombiniert mit grosser Herzschwäche, nichts Beunruhigendes hat, sofort zu unterbrechen ist. Man kann daher nicht der Methode die Schuld an dem Eintreten des Herzcollapses beimessen bei einem Menschen, bei dem übrigens ähnliche Anfälle von Herzschwäche öfters beobachtet wurden.

Ich habe denn auch bei vielen hundert Untersuchungen nie einen Herzcollaps eintreten sehen und entsinne mich nur eines Falles, wo ich bei einer Frau, die eine grosse Operation durchgemacht hatte, die Untersuchung unterbrach, weil der Puls auffallend langsam wurde. Dass ich trotzdem bei jedem einzigen Fall das Allgemeinbefinden beobachte, um eventuell die Untersuchung zu unterbrechen, ist selbstverständlich.

Ich kann daher die Behauptung, die Methode sei lebensgefährlich auf Grund der von den Herren Verfassern gemachten Erfahrung als berechtigt nicht anerkennen, bin sogar der Ansicht, dass sie gänzlich ungefährlich ist, weil ihre Wirkung so langsam und allmählich zustande kommt, dass man bei den ersten eventuell auftretenden Anzeichen von Cyanose u. dgl. die Untersuchung unterbrechen kann.

Ehe ich auf die von Hoke und Mende gemachten Bemerkungen über die Unzuverlässigkeit der Methode eingehe, seien mir zwei tatsächliche Berichtigungen gestattet:

1) Dieser Satz ist der Stelle entnommen, wo mit demselben Fall die Unzuverlässigkeit der Methode erwiesen werden soll.

1. Meine erste Arbeit ist in der Deutschen med. Wochenschr., 1904, No. 22 und 23 und nicht No. 30 erschienen.

2. Bei der Wiedergabe meiner Zusammenfassung schreiben die Autoren: „1. Beim normalen sufficienten Herzen fand sich eine Steigerung des Blutdrucks von 5—16 mm Hg, bei Gleichbleiben bzw. Herabgehen des Pulses. 2. Bei sufficienten Herzen Blutdruck 15—40, Puls idem oder minus." Diese Sätze entsprechen allerdings der am Schlusse meiner Arbeit wiedergegebenen und auch in einige Referate übergegangenen Zusammenfassung, nur dass bei 2. hinter „sufficienten" das Wort „hypertrophischen" fehlt. Nach der Wiedergabe der Sätze durch Hoke und Mende widersprechen sich ja Satz 1 und 2. Ich gehe nicht so weit, aus diesen beiden tatsächlichen Fehlern zu schliessen, dass die Verfasser nur den zusammenfassenden Schluss meiner Arbeit oder gar nur ein Referat gelesen hätten. Hätten sie aber die Arbeit einer genaueren Lektüre unterzogen, so wäre wohl bei der Nachuntersuchung zweierlei beachtet worden:

1. Dass ich bei hypertrophischen, aber insufficienten Herzen zwar noch eine Blutdrucksteigerung, aber auch eine Steigerung der Pulszahl gesehen habe, so erklärt sich vielleicht der in Tabelle 1, No. 2 verzeichnete Befund.

2. Dass ich stets vor der Kompression der Femorales den Blutdruck und die Zahl der Pulse durch zwei bis drei Messungen bestimmt habe. Nur so ist es möglich, sich vor schweren Irrtümern zu schützen; denn wenn der Blutdruck sehr wechselt und bei den ersten drei Messungen z. B. 90, 80, 100 beträgt, dann ist es sinnlos zu komprimieren. Man muss dann eine zweite oder dritte Untersuchung in einer neuen Sitzung anstellen und wird den erregten Patienten von der Harmlosigkeit der Untersuchung überzeugen. Dann erhält man vor der Kompression auch bei mehreren Messungen dieselben Werte, kann komprimieren und die hierbei gefundenen Resultate verwerten. Hoke und Mende haben diese mehrfache Blutdruckmessung unterlassen, es können daher ihre Ergebnisse den Anspruch der Exaktheit nicht machen. Sehen wir uns nunmehr die Resultate der Verfasser an, indem wir ihrer eigenen Besprechung folgen.

Unter drei normalen Fällen ist das Untersuchungsergebnis zweimal richtig. Der bei dem dritten Fall gefundenen Steigerung des Pulses und des Blutdrucks entspricht vielleicht die oben gegebene Erklärung.

Fall 6 der Tabelle 2 wird von den Verfassern ausführlich besprochen. Miliartuberkulose mit schwerer Herzschwäche, zwei Tage ante exitum. Blutdruck vor der Kompression 30 mm Hg, Puls 144. Nach Ansicht der Verfasser versagt die Methode für diesen Fall, weil der Blutdruck bei der Kompression nicht sinkt. 30 mm Hg ist der Blutdruck von Moribunden, ein weiteres Sinken nur nach dem Exitus möglich. Ich habe bei Tieren den Druck des stehenden Blutes (das ist der Druck in den Arterien, deren Zusammenhang mit dem Herzen unterbrochen ist) gemessen und 20—25 mm Hg daselbst gefunden. Und jeder, der am Menschen eine Anzahl von Blutdruckmessungen gemacht hat, weiss, dass 50 mm schon ein niedriger Druck ist, 40 mm selten und 30 mm nur ante exitum beobachtet wird. Wenn also die Autoren erwarten, dass bei der Kompression der Femorales der vorhandene Blutdruck von 30 mm Hg noch weiter sinken soll, so ist das entschieden zu viel verlangt. Im übrigen waren aber die Verfasser in der Lage, meine Beobachtungen bei Infektionskrankheiten zu bestätigen.

Es folgt nunmehr Tabelle „Erkrankungen der Lungen und des Brustfelles" und noch einmal Fall 32, bei dem im Laufe der Kompression schwere Dyspnoe auftrat. In diesem Falle wurde eine Steigerung des Druckes während der Kompression beobachtet, trotzdem man ein Sinken hätte erwarten müssen. Um den Einfluss des Wechsels der Atmung auf den Blutdruck zu illustrieren, habe ich in meiner Arbeit einen Fall beschrieben, bei dem während der Kompression Tachypnoe (bei einer schweren Hysterie) mit bedeutender Steigerung des Blutdruckes und des Pulses auftrat. Ich teilte auch in meiner Arbeit mit, dass ich wegen des grossen Einflusses, den der Wechsel der Respiration auf den Blutdruck hat, beim Tier erst durch Einführung der künstlichen Atmung und Curarevergiftung zu einwandsfreien Resultaten gekommen sind. Ich würde demnach die Untersuchung bei einem Menschen, der dyspnoisch wird, vor allem auch deshalb unterbrechen, weil die Resultate infolge der Dyspnoe wertlos sind, denn es soll bei der Methode ganz allein die Reaktion, die das Herz gegenüber einem grossen Widerstande im arteriellen Kreislauf ergibt, studiert werden. Und wenn im Fall 32 statt des erwarteten Sinkens des Blutdruckes eine Steigerung eintritt, so ist das nicht die Folge der Kompression der Femorales, sondern die Wirkung der schweren Dyspnoe. Es kann mithin Fall 32 auch nicht als Beweis für die Unzuverlässigkeit der Methode anerkannt werden. Sehr instruktiv hierfür soll aber Fall 33 sein; „daselbst wurden die Puls- und Blutdruckverhältnisse in 10 Minuten lang dauernden Intervallen eine Stunde lang studiert." Ich muss noch einmal auf meine Arbeit verweisen, in der ich mitteilte, dass stets 10—20 Minuten vergehen, bis die Wirkung der Kompression schwindet. Abgesehen von der psychischen Erregung, die eine so langdauernde Untersuchung mit sich bringt und die Resultate beeinflusst, haben die Verfasser bei der nächstfolgenden Untersuchung stets zum Teil die Wirkung der vorhergehenden Kompression erhalten. Aus der Tatsache, dass der Blutdruck und der Puls bei einer solchen Untersuchung starken Schwankungen unterworfen ist, würde ich nicht auf die Unzuverlässigkeit der Methode schliessen, sondern ich würde daraus folgern, dass man einen Menschen nicht eine Stunde lang untersuchen darf, wenn man verwertbare Resultate gewinnen will. Ich habe in einer Sitzung stets nur eine Untersuchung gemacht

und nervös erregte Menschen, bei denen der Blutdruck dauernd schwankte, mit wenigen Ausnahmen in der dritten Untersuchung beruhigt gefunden. Allerdings halte ich es für notwendig, alle unnötigen Manipulationen, zu denen ich auch die Lagerung des Patienten auf eine Beckenstütze rechnen muss, zu vermeiden. Den Vorschlag der Verfasser, die Kompression auf die vom Hemd bedeckte Haut auszuüben, erkenne ich jedoch als wertvoll an.

Bei den Erkrankungen der Nieren fanden die Verfasser die nämlichen Resultate wie ich.

Zum Schluss konstatiere ich: Hoke und Mende haben bekannte Tatsachen ignoriert, wenn sie erwarteten, dass unter der Kompression der Femorales der vorher vorhandene Blutdruck von 80 mm noch weiter sinken kann oder erstaunt waren, dass bei Dyspnoe der Blutdruck steigt. Sie haben die Hauptforderung, die ich aufgestellt habe, die mehrfache Messung des Blutdruckes und des Pulses vor der Kompression, nicht erfüllt. Und sie haben gleichwohl in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle richtige und brauchbare Resultate erhalten. Daraus schliesse ich und jeder Unbefangene wird mir beistimmen: Eine Methode, die das alles verträgt, kann nicht unzuverlässig sein.

Therapeutische Notizen.

Als Prophylacticum gegen Augengonorrhoe empfiehlt v. Herff Sophol, eine Verbindung der Formaldehydnucleinsäure mit Silber. Es hat vor dem Protargol den Vorzug, weniger reizend zu sein. Es wird in 10- und in 5 proz. Lösungen angewandt. (Münch. med. Wochenschr. 1906, No. 20.)

Cascoferrin ist ein mit einem Laxans kombiniertes Eisenpräparat und besteht aus Triferrin und Cascara Sagradaextrakt. Man gibt 3—4 Esslöffel täglich und erzielt damit bei Anämien gute Erfolge. In Dosen von 1—2 Esslöffel pro Tag soll es bei Darmatonien und bei Stuhlverhaltung in der Gravidität günstig wirken. (Singer, Wien. klin. Rundschau, No. 38.)

Als gutes Mittel gegen Zahnschmerzen bei kariösen Zähnen oder Zahnwurzeln empfiehlt Nägeli-Akerblom folgende Mischung: Cocaini muriat., Acid. carbol. liquefact. a. a. 1, Glyc. 8. M. D. S. mittelst Wattepropf in die Zahnhöhle einzuführen. (Therapeut. Monatsh., März 1907.) H. H.

Tagesgeschichtliche Notizen.

Berlin. Ernst von Leyden ist zum Wirklichen Geheimen Rat mit dem Prädikat Exzellenz ernannt worden. Wir beglückwünschen unsern hochverehrten Kliniker von ganzem Herzen zu dieser neuen Auszeichnung, in der wir eine Anerkennung nicht nur seiner eigenen Bestrebungen auf allen Gebieten der praktischen, wissenschaftlichen und sozialen Medizin, sondern auch der inneren Klinik selbst erblicken, für deren Bedeutung und Hebung er allezeit so erfolgreich seine ganze Kraft eingesetzt hat!

— Heute vor 25 Jahren erschien an der Spitze unserer No. 15 die weltberühmte Arbeit: „Die Aetiologie der Tuberkulose, nach einem in der physiologischen Gesellschaft zu Berlin am 23. März cr. gehaltenen Vortrage, von Dr. Robert Koch, Regierungsrat im Kaiserlichen Gesundheitsamt". Diese Arbeit bedeutet einen so wichtigen Merkstein in der Geschichte der Medizin, dass wir wohl noch einmal an diese Daten erinnern dürfen. Hatte bereits der Vortrag in der physiologischen Gesellschaft alle Kreise des medizinischen Berlins in gewaltige Erregung versetzt, so bildete diese Publikation, in welcher die genauen Vorschriften zur Färbung des Tuberkelbacillus, die Resultate der Züchtung, die Ergebnisse des Tierexperiments zum ersten Mal in ausführlicher Weise mitgeteilt sind, in welcher die weiten Perspektiven für Hygiene, Diagnostik, Prophylaxe und Therapie mit Meisterhand gezeichnet wurden, fortan die Grundlage aller Untersuchungen und Diskussionen im In- und Auslande. Unsere Wochenschrift wird es stets als einen Ruhmestitel betrachten, dass es ihr vergönnt war, die Forschungsergebnisse Robert Koch's der Oeffentlichkeit zu übergeben!

— Dem ordentlichen Professor für Hygiene an der Universität Göttingen Dr. Erwin von Esmarch ist der Charakter als Geheimer Medizinalrat verliehen.

— Professor Dr. Ad. Schmidt, bisher in Dresden, ist als ordentlicher Professor und Direktor der medizinischen Poliklinik nach Halle a. S. berufen worden.

— Am Sonntag, den 14. April 1907, findet eine gemeinsame Tagung der Vereinigungen niederrheinisch-westphälischer und südwestdeutscher Kinderärzte in Wiesbaden statt, zu welcher eine grössere Anzahl Vorträge angemeldet sind.

— Auf Anregung des deutschen Samariterbundes soll in der Pfingstwoche 1908 ein Internationaler Kongress für Rettungswesen in Frankfurt a. M. stattfinden. Es ist der Gedanke einer solchen Zusammenkunft aus dem Grunde als ein sehr zweckmässiger und zeitgemässer zu begrüssen, als je nach den örtlichen Verhältnissen und Arten der Betriebe und Verkehrsmittel eine Sonderung der Einrichtungen und Gerätschaften für erste Hilfe in Städten und auf dem flachen Lande, auf Eisenbahnen, an den Küsten, auf und an See, an Binnenwässern, in Bergwerken, im Gebirge usw. stattgefunden hat. Ein Austausch der auf diesem Gebiete gemachten Erfahrungen ist daher dringend erforderlich. Vor kurzer Zeit hat zu Frankfurt a. M. die Begründung des Organisationsausschusses stattgefunden, dessen Vorsitz Oberbürgermeister Adickes, Frankfurt a. M., übernommen hat.

— Die diesjährige Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte wird am 1. und 2. Juni in Baden-Baden stattfinden.

— Das Chemische Laboratorium Fresenius zu Wiesbaden war während des Wintersemesters 1906/07 von 40 Studierenden besucht. Ausser den Direktoren, Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. H. Fresenius, Prof. Dr. W. Fresenius und Prof. Dr. E. Hintz, sind am Laboratorium 5 Dozenten und Abteilungsvorsteher, ferner im Unterrichtslaboratorium 3 Assistenten und in den Untersuchungslaboratorien (Versuchsstationen) 28 Assistenten tätig. Das nächste Sommersemester beginnt am 24. April d. J.

— Ein wertvolles Erinnerungsblatt an Prof. v. Bergmann in Gestalt einer Reproduktion des ausgezeichneten Gemäldes von Franz Skarbina, welches den grossen Chirurgen inmitten seiner Assistenten während einer Operation zeigt, wird den zahlreichen Verehrern des Dahingeschiedenen eine sehr willkommene Gabe sein. Es handelt sich dabei um ein Kunstwerk, welches jedem Studierzimmer zur Zierde gereicht und durch die grosse Porträtähnlichkeit und die wirkungsvolle Darstellung des Vorganges ein schönes Andenken bietet. Dasselbe ist im Verlage von Rich. Bong, Berlin W., Potsdamer Strasse 88, erschienen.

— Geheimrat Prof. Ewald hat einen mehrwöchentlichen Urlaub angetreten; Prof. Posner ist von seiner Reise zurückgekehrt.

Bibliographie.

(Der Redaktion eingesandte Bücher. Besprechung vorbehalten.)

Vom 28. März bis 8. April.

A. S. Phar, Angst. Die Behandlung und Heilung nervöser Angstzustände, Zwangsvorstellungen und psychisch-nervöser Leiden. Abel & Born, Leipzig 1907.

E. Kraepelin, F. Vocke und H. Lichtenberg, Der Alkoholismus in München. Lehmann, München 1907.

E. Schultze, Weitere psychiatrische Beobachtungen an Militärgefangenen mit klinischen, kriminalpsychologischen und praktischen Ergebnissen aus dem Gesamtmaterial von 100 Fällen. Fischer, Jena 1907.

Schmeichler, Raimann, Handek, Hammerschlag, Erben und Bett, Simulation. Gesammelte Aufsätze. Perles, Wien 1907.

M. Valtorta et G. Fanoli, La tuberculosi. H. Hoepli, Mailand 1907.

W. Hoffmann, Die Infektionskrankheiten und ihre Verhütung. Göschen, Leipzig 1907.

B. Bendix, Lehrbuch der Kinderheilkunde. V. Aufl. Urban & Schwarzenberg, Berlin 1907.

Amtliche Mitteilungen.

Personalia.

Auszeichnungen: Roter Adler-Orden IV. Kl.: San.-Rat Dr. Rödiger in Frankfurt a. M., Kreisarzt Med.-Rat Dr. Coester in Rinteln, Stabsarzt a. D. Dr. Philipps.

Stern zum Kgl. Kronen-Orden II. Kl.: Wirkl. Geh. Rat Prof. Dr. Schmidt-Metzler in Frankfurt a. M.

Kgl. Kronen-Orden II. Kl.: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Küster in Marburg.

Niederlassung: der Arzt: Dr. Widmann in Breslau.

Verzogen sind: die Aerzte: Dr. Taute von Wilmersdorf nach Ulm, Dr. Tegtmeyer von Zehlendorf nach Bremerhaven, Dr. Zöppritz von Königsberg i. Pr. nach Breslau, Dr. Schlecht von Trier nach Breslau, Firchau von Altwasser nach Schlegel, Dr. Scholz von Obernigk, Dr. Kolbe von Kunzendorf nach Neurode, Dr. Keller von Neurode nach Kunzendorf, Olshausen von Bernstadt nach Fraustadt, Dr. Below von Mrotschen nach Schneidemühl, Dr. Reinhardt von Mansfeld nach Eisleben.

Gestorben sind: die Aerzte: Geh. San.-Rat Dr. Finsch in Hohenmölsen, Priv.-Doz. Dr. Sticher in Breslau.

Für die Redaktion verantwortlich Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald, Rauchstr. 4.

Verlag und Eigentum von August Hirschwald in Berlin. — Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.



Vorträge vom 28. Balneologen-Kongress.

Ueber Herzfehler.

Von

Dr. med. **Hirsch**-Bad Nauheim.

(Schluss.)

v. Leyden hat besonders diesen günstigen prognostischen Standpunkt vertreten, aber auch weiterhin betont, dass die Prognose natürlich nur von Fall zu Fall gestellt werden kann. Gewiss, jeder Klappenfehler stellt erhöhte Ansprüche an die Herzmuskelkraft, die Kompensierung des Fehlers verlangt Vermehrung der Herzarbeit. Andererseits wissen wir aber auch, dass der Organismus mit einer etwa auf die Hälfte oder mehr gegen die Norm herabgesetzten Herzarbeit auskommen kann, ohne dass die Ernährung der Organe Schaden leidet. Wenn wir also das kompensierte klappenkranke Herz nur vor dem Uebermass an Kraftleistung, das wir dem gesunden freilich zumuten können, hüten, können wir es hinsichtlich der Lebensbetätigung und Leistungsfähigkeit der Norm gleichsetzen. Und es gibt tatsächlich eine ideale Kompensation des Fehlers, die, ein richtiges Verhalten des Kranken vorausgesetzt, sich durch viele Jahrzehnte ungestört gleichmässig erhalten lässt. Jeder wird die Worte Rombergs bestätigen können, dass sich Kranke mit gut kompensiertem Klappenfehler in ihrem Befinden fast nicht von Gesunden unterscheiden.

Besonders in der Jugend erworbene Fehler haben eine günstigere Prognose, weil das Herz zu seiner Anpassung an die veränderten Kreislaufverhältnisse seinen noch grossen Vorrat an Reservekraft hinzunehmen kann. Das Herz passt sich dem wachsenden Organismus an. „Bei Kindern ist die Möglichkeit einer völligen Heilung unbedeutender Klappendefekte im Laufe einer Anzahl von Jahren zuzugeben" (Romberg). Auch richtige Ausheilungen von Herzfehlern kommen vor. Die Heilungen betreffen meistens Mitralinsuffizienzen. Ich habe auch in zwei Fällen von ausgeprägten Klappenfehlern nach einiger Zeit Verschwinden aller Symptome konstatieren können.

Nach Leyden gibt die Mitralinsuffizienz im allgemeinen die beste Prognose, sowohl für eine etwaige Heilung, als auch für lange Erhaltung der Kompensation, besonders in den Fällen, wo sie noch frisch ist und sich nach einer acuten Krankheit entwickelt hat.

Das weibliche Geschlecht gestattet eine bessere Prognose als das männliche, da bei ersterem schwere Arbeit, übermässige Anstrengung, Exzesse in Baccho weniger in Betracht kommen. Die Prognose für die Stenosen der Klappen ist ungünstiger als für die Insuffizienzen. Bei den Aortenfehlern besteht durch die zu grosse Inanspruchnahme der Elastizität der Arterien die Gefahr des frühzeitigen Eintritts der Arteriosklerose, d. h. besonders bei Insuffizienz der Klappen. Wird die Spannung durch gleichzeitige Stenosierung etwas gemildert, so wird der Verlauf im allgemeinen günstiger beeinflusst, daher das Wort Bamberger's: „dass von allen möglichen Klappenaffektionen die mit mässiger Stenose verbundene Insuffizienz der Aorta als die prognostisch günstigste und längste Lebensdauer versprechende zu betrachten sei".

Im allgemeinen kann man sagen, dass die leichten und mittleren Fälle von Mitral- und Aorteninsuffizienz die günstigsten Voraussagen geben, besonders bei Kindern, wie ich das schon erwähnte.

Es hängt eben alles davon ab, den Herzmuskel vor Ermüdung und Schwächung zu bewahren, daher wir behaupten können, Herzkranke mit gut kompensierten Klappenfehlern haben ihr Schicksal bzw. ihr Befinden im grossen und ganzen durch ihre Lebensweise selbst in der Hand. — Denn die Dekompensation entsteht hauptsächlich dadurch — wenn wir natürlich von interkurrierenden Krankheiten, oder gar Rezidiven von Endocarditis, absehen — dass der Herzmuskel erkrankt infolge Ernährungsstörung, wenn an das Herz zuviel Anforderungen gestellt werden durch zu grosse Anstrengung des Körpers. Das Herz wird dann die mehrgeforderte Arbeit auf Kosten seiner eigenen Substanz leisten, es wird entarten.

Daher ist die Hygiene des Herklappenfehlers auch gleichzeitig Therapie. Die Hygiene, die vorbeugende, die Krankheit verhütende Heilkunde steht hier fast auf gleicher Stufe mit der eigentlichen Therapie. Verhüten ist hier soviel, fast noch mehr, als heilen. Denn der einmal insuffizient gewordene Herzmuskel ist für die Folge viel weniger widerstandsfähig und erkrankt viel leichter, auch wenn die Insuffizienz wieder ganz gehoben ist. Daher muss alles aufgeboten werden, dass die Kompensation ja nicht beeinträchtigt wird.

Eine Prophylaxe der Herzfehler in direktem Sinne gibt es allerdings nicht, denn niemand kann sich vor einem Gelenkrheumatismus oder Endocarditis usw. sichern. Durch wiederholte Badekuren in Solthermen kann man die Disposition zu Rheumatismus zum Schwinden bringen und eventuell Rezidive von Endocarditis verhüten. Aber allgemeiner Natur kann die Prophylaxe wohl sein, und darin deckt sie sich mit der allgemeinen hygienischen Lebensweise, die den Körper überhaupt kräftiger und widerstandsfähiger macht. Man muss den gesunden Körper schon in früher Jugend abhärten und weniger empfindlich gegen sog. „Erkältung" machen, man muss durch Pflege körperlicher Uebungen sich ein leistungsfähiges Herz heranzubilden suchen, denn erfahrungsgemäss steigt mit den Leistungen der Körpermuskeln auch die Kraft des Herzmuskels -- allerdings mit weiser Haushaltung der Reservekraft. Also, wer seinen Körper durch Muskeltätigkeit stärkt, sorgt sich auch für einen Fonds von Herzkraft, der ihm im Fall einer Erkrankung s. Z. gute Dienste leisten kann und die Kompensation wesentlich erleichtert. Ich benutze hier die Gelegenheit, für körperliche Uebungen von frühester Jugend an einzutreten, aber nicht nur, wie das seither in der Schule üblich war, allein für die männliche Jugend, sondern auch genau in der gleichen Weise für die Mädchen.

Die eigentliche Behandlung der Herzklappenfehler ist natürlich nicht erschöpft mit der Verordnung eines Medikaments. Gerade, wie bei anderen Krankheiten, so kommen hier ganz besonders die hygienisch-diätetischen und balneologischen Maassnahmen wesentlich in Betracht. Beim kompensierten Herzfehler ist ja ein Medikament nicht nötig, hier sind die vielen kleinen Vorschriften für eine hygienische Lebensweise, die dem Herzmuskel Ermüdung ersparen, ihm die Kraft schonen und sie zu erhalten streben, so viel und so wichtig, wie bei der gestörten Kompensation die unentbehrliche Digitalis, oder wie Tambora sagt: „Hier ist das Kleingeld wertvoller als die grosse, schwere

Münze". Auch hinsichtlich des Gebrauches des grossen Heilmittels der Digitalis sind die Ansichten gegen früher etwas geändert. Die Befürchtung der kumulativen Wirkung ist geringer geworden, zumal uns auch in manchen Präparaten, z. B. Digalen, Mittel gegeben sind, bei denen die Kumulation sich weniger geltend macht.

Auf die Indikation und Anwendung der Digitalis brauche ich hier nicht näher einzugehen, erwähnen möchte ich nur, dass es Fälle von Klappenfehlern bzw. Herzmuskelerkrankungen gibt, bei denen man die Digitalis längere Zeit ununterbrochen geben kann und muss.

Dass die kohlensäurehaltigen Solbäder der Digitalis ähnlich wirken, ist ja hinlänglich bekannt; es muss nur besondere Sorgfalt auf die Art und Dosierung dieser Bäder verwandt werden. Für die günstigen Erfolge zur Erleichterung des Blutumlaufs, der Schonung und Erhaltung der Herzkraft werden in jeder Saison in den kohlensäurehaltigen Solbädern von neuem Beweise geliefert.

Literatur.

Eulenburg, Real-Enzyklopädie. — Nothnagel, Path. u. Therap. Bd. XV. — Ebstein, Handbuch der prakt. Med. Bd. I. (Romberg). — Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 31. — G. Leuch, Stat. klin. Mitteilungen über Herzklappenfehler. Inaug.-Diss. 1889. — A. Schnitt, Statistische Mitteilungen. Inaug.-Diss. 1893. — Guttmann, Zur Statistik der Herzklappenfehler. Inaug.-Diss. 1891. — v. Leyden, Die Prognose der Herzkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1889.

Bemerkungen zur balneologischen Behandlung der gonorrhoischen Späterkrankungen.

Von

Jos. Siebelt-Bad Flinsberg.

M. H.! Bezüglich der Gonorrhöe gilt, was in der Zeit des Hochstandes der rein bakteriologischen Auffassung der Infektionskrankheiten von diesen allen zu sagen ist: man verlor die Lust und das Vertrauen zur Allgemeinbehandlung, suchte vielmehr durch lokale Maassnahmen, durch Desinfektion des Erkrankungsherdes der Erkrankung selbst Herr zu werden. Hierfür liessen sich eine Menge von Beispielen anführen. Beiläufig will ich nur erwähnen, dass auch seinerzeit mein verehrter Lehrer, Albert Neisser, der Entdecker des Gonococcus, in seinen Vorlesungen recht wenig für eine interne Therapie der Gonorrhöe übrig hatte. Auch die Hydrotherapeuten im engeren Sinne schlossen sich dieser Anschauung an, und wir hatten ja Gelegenheit, hier in diesem Saale vor einigen Jahren von Herrn Schütze-Kösen eine Vorrichtung vorgeführt zu sehen, welche der hydriatischen Behandlung des frischen Trippers dienen sollte. Sie hatte freilich eine grosse Aehnlichkeit mit dem auch damals schon längst bekannten Ultzmann'schen Katheterismus.

In neuerer Zeit ist man dadurch, dass die Lokalbehandlung doch wohl nicht ganz gehalten hat, was sie versprach und was man von ihr erhoffte, der inneren Medikation wieder zugänglicher geworden, und wir verfügen über eine Reihe von Heilmitteln aus der Gruppe der Balsame, von denen man häufig einen guten Erfolg auch bei frischen gonorrhoischen Erkrankungsfällen erwarten und beobachten kann. Ich selbst war ja in der Lage, am Anfang dieses Jahres einen recht interessanten, hierhergehörenden Fall bezüglich des Gonosans zu veröffentlichen.[1])

Nun brauche ich in unserem Kreise nicht darauf hinzuweisen, dass die Gonorrhöe durchaus nicht die harmlose „Kinderkrankheit" ist, als welche sie noch heut in der jüngeren und älteren Männerwelt hingestellt zu werden pflegt. Wenn wir auch als Balneologen kaum Gelegenheit haben, uns mit frischer Gonorrhöe zu beschäftigen — die ja auch in Kurorten nicht allzuselten vorkommenden Fälle wenden sich wohl mehr an uns in unserer Eigenschaft als Arzt im allgemeinen — so sind wir doch ganz besonders oft in der Lage, gonorrhoische Späterkrankungen zu sehen und zu behandeln, welche uns die ganze Folgenschwere der erstmaligen Infektion zu Gemüte führen.

Zwei Hauptgruppen von solchen sind es im wesentlichen, welche in das Behandlungsgebiet des Balneologen fallen: I. die gonorrhoischen Gelenkerkrankungen, II. das Heer der krankhaften Veränderungen, welche die Gonorrhöe an den weiblichen Genitalien setzt. Als Nebengruppen reihen sich an: a) die gonorrhoischen Neuritiden, b) die Störungen in den Harnwegen, an Blase und Nieren. Letztere Gruppe möchte ich hier nur der Vollständigkeit wegen erwähnt haben, jedoch aus dem Gebiete meiner Darlegungen von vornherein ausscheiden, weil mir eigene Beobachtungen nur in geringem Maasse zur Verfügung stehen, da diese Erkrankungen nicht in den Indikationsbereich des Kurortes, an welchem ich tätig bin, gehören. Gleichwohl bin ich mir bewusst, dass auch hier die Balneologie ausgezeichnete Erfolge erzielen kann, ich brauche ja z. B. nur an Wildungen zu erinnern.

Wenden wir uns nunmehr der ersten Hauptgruppe zu, so haben wir zunächst festzustellen, dass an ihr das männliche Geschlecht den überwiegenden Anteil zu haben scheint, wenigstens weist W. Nolen in seiner bekannten Statistik [1]) der gonorrhoischen Gelenkerkrankungen unter 118 Fällen nur 7 Weiber nach. Auch Sonnenburg[2]) nimmt seiner Erfahrung nach dasselbe an. Das Bild der gonorrhoischen Arthritis unterscheidet sich äusserlich oft nur recht wenig von dem der Arthritis urica und dem gewöhnlichen Gelenkrheumatismus. Differentialdiagnostisch werden uns einmal die Aetiologie und das meistens monartikuläre Auftreten, vor allem aber das Versagen der üblichen schmerzstillenden Mittel, der Antirheumatika und die Mitbeteiligung der periartikulären Gewebe wichtige Unterlagen gewähren können. Ausschlaggebend bleibt natürlich der Befund an Gonokokken. Dieser wird verhältnismässig leicht zu führen sein, wenn ein frisches Aufflackern der alten Entzündung irgend eines Gelenkes die Blutbahnen aufs neue mit ungezählten Mengen des Infektionsträgers überschüttete. Für die Untersuchung selbst sind nach Mayen[3]) (früher Badearzt in Muskau, jetzt Medizinalrat in Potsdam) 10 ccm Blut erforderlich, welches mit viel Nährsubstanz zu verdünnen ist, damit die antibakterielle Eigenschaft des Blutserums abgeschwächt wird. Er empfiehlt endlich einen flüssigen Nährboden, da dieser wesentlich zur Entwicklung der Gonokokken beitragen soll. Für den, welcher nicht in der Lage ist, bakteriologische Untersuchungen vorzunehmen, wird es aber immerhin möglich sein, zu einer ziemlich sicheren Diagnose aus Aetiologie und klinischen Erscheinungen zu kommen.

Wie wir erst vor wenigen Tagen von Herrn Professor Wassermann hörten, wird unser diagnostisches Können künftig durch die Serodiagnostik eine erhebliche Erweiterung erfahren, die auch im vorliegenden Falle sich nutzbar erweisen dürfte.

Pathologisch-anatomischen Aufschluss über die Gelenkveränderungen bei Arthritis gonorrhoica gewährten gelegentliche chirurgische Eingriffe; man fand sulzige Durchtränkung der Weichteile in der Umgebung der Gelenke, Trübung der Gelenkflüssigkeit, speckige Infiltration der Schleimhaut, reichliche Gerinnsel auf den Gelenkflächen. Diese letzteren sind es, welche die ausserordentlich

1) Med. Klinik No. 1. 1907.

1) Archiv f. Klin. Medizin XXXII. p. 220.
2) Verhandl. d. baln. Ges. 1886.
3) Ueber gonorrhoische Krankheiten. Verhandl. d. XXX. Schles. Bundestages p. 48.



störenden Verwachsungen, die schliesslich das Gelenk versteifen lassen, begünstigen. Grade diese schweren, veralteten Fälle sind es, welchen wir häufig in den Kurorten begegnen. Die Mittel, welche für die Behandlung der akuten Fälle zur Verfügung stehen, hat uns Herr Laqueur[1]) hier vor zwei Jahren in einem schönen Vortrage vorgeführt. Sie sind bei den Kranken, die uns aufsuchen, meistens ausgiebig zur Anwendung gekommen, jedoch ohne rechten Erfolg. Vom Standpunkte des Balneologen ist zu bedauern, dass uns die gonorrhoischen Gelenkerkrankungen ausserordentlich häufig unter dem Gesichtswinkel der ultima ratio zugeführt werden, weil die Erfahrung im allgemeinen darauf hinausläuft, dass grade hier die Moorbäder gar nicht zeitig genug zur Anwendung kommen könne. Ich erinnere dabei an die Mitteilungen von Mayen (a. a. O.), sowie an den von mir in der Diskussion zu dem Laqueur'schen Vortrage vor zwei Jahren mitgeteilten Fall.

Die Behandlung der chronischen gonorrhoischen Gelenkentzündungen mit Moorbädern stellt an die Geduld des Kranken wie des behandelnden Arztes grosse Anforderungen. Häufig ist eine zwei- bis dreimalige Wiederholung der Kur notwendig, ehe es zu einem Dauererfolg kommt. Diese selbst besteht am besten in lang ausgedehnten Moorbädern und, wenn Vollbäder nicht ertragen werden, in ebensolchen Teilbädern. Die Temperatur wird man nach und nach bis an die Grenze des Erträglichen, bei 40—42° C. steigern können. Teilbäder werden auch oft noch mit 45° und darüber gut vertragen. Für sehr zweckmässig halten wir eine gelinde Massage der erkrankten Gelenke im Moorbade selbst, welche unter Umständen der Kranke in eigener Person ausführen oder auch vom Badediener oder der -Dienerin je nachdem, vornehmen lassen kann. Von diesem Verfahren sieht man bei genügender Ausdauer oft noch sehr gute Ergebnisse, freilich begegnen wir auch gelegentlich Fällen, welche allen therapeutischen Bemühungen den grössten Widerstand entgegenbringen.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich mir noch eine Bemerkung erlauben bezüglich der Arthritis deformans, über welche wir im vorigen Jahre seitens des Herrn Geheimrats Curschmann einen ausgezeichneten Vortrag hörten. Vielleicht würde es sich empfehlen, einmal auf das Verhältnis der gonorrhoischen Infektion zu dieser Krankheit zu achten. Mir steht kein grosses Beobachtungsmaterial zur Verfügung, indessen fiel mir auf, dass bei drei Frauen, welche ich seit längerer Zeit an dieser Krankheit zu beobachten Gelegenheit habe, sicher die fragliche Infektion stattgefunden hat. Auch erinnere ich mich, dass auf der Weiberabteilung des städtischen Armenhauses zu Breslau, an dem ich unter Leitung von Prof. Ludwig Hirt vor vielen Jahren tätig war, die Arthritisdeformans reichlich vertreten war. Da wir einen sehr grossen Prozentsatz alter Puellen aufzuweisen hatten, dürfte auch hier die chronische Gonorrhöe als sicher vorhanden anzunehmen sein. Vielleicht gelänge es, auf dem bezeichneten Wege Licht in die rätselhafte Aetiologie der Krankheit zu bringen, bei welcher ja allerdings auch die balneotherapeutischen Behelfe uns fast gänzlich im Stiche zu lassen pflegen. Uebrigens dürfte auch hier nach dem, was wir von Herrn Prof. Wassermann hörten, die Serodiagnostik berufen sein, Aufklärung zu bringen.

Nunmehr hätten wir uns der zweiten Hauptgruppe der gonorrhoischen Späterkrankungen, den zahlreichen Veränderungen an den weiblichen Genitalien zu widmen. Es erübrigt sich wohl, auf die genügend bekannten pathologisch-anatomischen Verhältnisse einzugehen; es genügt, wenn wir uns die Tatsache gegenwärtig halten, dass der Genitalschlauch des Weibes mit seinen zahlreichen Windungen, Falten und Buchten dem Gonococcus einen äusserst günstigen Nährboden bietet. Daraus ergibt sich auch leicht, dass die Lokalbehandlung im vorliegenden Falle auf ganz ausserordentliche Schwierigkeiten stösst. Wir werden also mehr oder weniger auf indirektem Wege das Ziel zu erreichen suchen müssen, und hierfür sind die balneologischen Methoden ausserordentlich geeignet. Bekannt ist die günstige Wirkung der Moorbäder, doch müssen wir bei Anwendung dieses in gewissem Sinne heroischen Kurmittels immer daran denken, dass sie in noch ziemlich frischen Fällen leicht ein Aufflackern der acut entzündlichen Vorgänge herbeiführen können. Für den Badeaufenthalt ist das ein keineswegs angenehmes Ereignis, welches zu mancherlei Verdruss für Patientin, Hausarzt und Badearzt führt, denn beide trifft in den Augen der Kranken ja auch dann gewöhnlich die Verantwortung, wenn eigener Uebereifer das Unglück verschuldet hat. Sind die Vorbedingungen jedoch günstig, dann können wir meist einen guten Erfolg gewährleisten. Namentlich das quälendste Symptom, die Schmerzen in der Kreuzbeingegend, verschwindet gewöhnlich ziemlich schnell. Die Rückbildung der anatomischen Veränderungen stellt aber auch hier die Geduld manchmal auf eine harte Probe und fordert grosse Ausdauer seitens der Kranken. Besonders hartnäckig pflegen die Schleimhautkatarrhe zu sein; selbst wenn die übrigen Symptome zum Schwinden gebracht wurden, ist immer noch vermehrter Ausfluss aus den Genitalien zu bemerken. Für diese gonorrhoischen und ebenso für die nicht infektiösen Katarrhe haben sich uns in Flinsberg die Fichtenrindenbäder gut bewährt. Ich verbinde mit denselben möglichst lange dauernde Ausspülungen im Bade selbst. Von der Anwendung der früher sehr beliebten Badespecula bin ich längst abgekommen, weil mir das blosse Eindringen der Badeflüssigkeit nicht genügend erscheint. Die Entfernung der stagnierenden Sekrete geschieht durch das strömende Wasser des Irrigators viel gründlicher und dieses übt auch einen sanften massageartigen Reiz aus. Als wirksame Bestandteile der Fichtenrindenbäder betrachten wir den hohen Gehalt an Gerbsäure, an Harzen und terpentinartigen Substanzen. Wahrscheinlich gehen beträchtliche Mengen derselben in den Körper des Badenden über — gleichviel auf welchem Wege — und entfalten dort ihre wohltuende Allgemeinwirkung.

Da ich die Fichtenrindenbäder erwähnte, möchte ich nicht unterlassen darauf hinzuweisen, dass der hier und da zu Hauskuren angepriesene Flinsberger Fichtenrindenextrakt gar nicht aus Flinsberg stammt, da bei uns nur der frische Extrakt, wie wir ihn für unsere Bäder brauchen, aus frischgeschälter Fichtenrinde angefertigt wird. Eingedickter Extrakt ist weitaus nicht gleichwertig, da er durch den Eindampfungsprozess mancherlei chemische Veränderungen erleidet. Er stammt aus einer deutschen Fabrik für Gerbereiutensilien, zum Teil auch aus einer nordamerikanischen Siederei.

Um nun noch mit einigen Worten auf die gonorrhoischen Neuralgien zu kommen, so muss ich gestehen, dass mir auf diesem Gebiete wohl mehr zufällig recht wenig Material zu Gebote steht. Dass aber die erwähnten balneologischen Behandlungsformen bei spezifischer Ischias recht Gutes leisten können, davon konnte ich mich vor einigen Wochen in einem hiesigen Theater überzeugen, wo ich eine bekannte Berliner Soubrette, welche im vorigen Sommer meine Patientin war, in vollster Beweglichkeit bewundern konnte.

Ich möchte nicht schliessen, ohne noch eine Bemerkung zu machen, welche den zahlreichen Herren Kollegen, die gleich mir an Moorbadekurorten tätig sind, und wahrscheinlich viel mehr Material der bezeichneten Art sehen als ich, gewiss aus der Seele gesprochen sein wird. Im Laufe der Jahre habe ich verhältnismässig oft Misserfolge gesehen, welche ihren Grund in ungeeignetem Verhalten der Patienten hatten. Namentlich waren es lange Spazierfahrten und der Reunionsbesuch, welche den Erfolg in

1) Zur physikalischen Behandl. der gonorrhischen Gelenkerkrankungen. Verhandl. der Baln. Ges. 1905.

Frage stellten bei Patientinnen, die es nicht über sich brachten, den geselligen Veranstaltungen zu entsagen. Darum wäre es äusserst erwünscht, dass auch die Herren Hausärzte, wenn sie eine Badekur anordnen, von vornherein ihre Pflegebefohlenen dazu anhielten, die Kur als Hauptsache zu betrachten und dieselbe nicht durch Seitensprünge zu gefährden.

M. H.! Ich bin mir wohlbewusst, das gestellte Thema nur sehr skizzenhaft behandelt und wenig Neues vorgebracht zu haben. Indessen erschien es mir zweckmässig, an die in manchen Kreisen etwas in Misskredit geratene balneologische Behandlung der Spätfolgen einer heutzutage mehr denn je verbreiteten Infektionskrankheit erinnert zu haben, zumal wir in der Lage sind, immerhin beachtenswerte Erfolge zu erzielen.

Aus dem Ambulatorium für physikalische Heilmethoden („Tiergarten-Sanatorium“).

Ueber die physikalische Therapie der nervösen Diarrhoe.

Von

Dr. **Ernst Tobias**, leitendem Arzt.

Die physikalische Therapie hat unleugbar in den letzten Jahren einen grossen Aufschwung genommen und sich auch bei uns Bürgerrecht erworben, wenn sie auch noch nicht entfernt in unserem klinischen Heilschatz die Rolle spielt, die ihr nach ihrer Bedeutung eigentlich zukommt. Einige Gebiete sind ihr in praxi noch fast ganz verschlossen. Das gilt besonders von der Hydrotherapie.

Wer unsere klinischen Lehrbücher über innere Medizin oder beispielsweise die Spezialhandbücher über die Behandlung der Darmkrankheiten in bezug auf die Diarrhoe durchsieht, der wird von einer hydrotherapeutischen Behandlung nur Angaben vorfinden, die sich auf die symptomatische Bekämpfung, auf die Linderung der lästigsten Beschwerden beschränken.

Bereits 1868 ist von Winternitz die Abhandlung über die hydriatische Behandlung der Diarrhoe im Kindesalter erschienen, und seit dieser Zeit sind zahlreiche Arbeiten über diesen Gegenstand von Winternitz und der Wiener Schule veröffentlicht worden.

Fast jede Form von Diarrhoe ist der physikalischen und speziell der hydrotherapeutischen Behandlung zugänglich, sowohl die Diarrhoen, welche auf anatomischen Darmveränderungen beruhen, sowie diejenigen, welche ohne anatomische Darmläsion bestehen.

Von den organischen Diarrhöen sehe ich ganz ab. Die anderen teilt Notnagel wiederum in drei Gruppen, je nachdem der die Diarrhoe erzeugende Reiz vom Darminhalt ausgeht, die sogenannte Diarrhoea dyspeptica, je nachdem es das Nervensystem ist, das den Durchfall verursacht, oder endlich das Blut, wie dies z. B. nach subcutanen Injektionen von Medikamenten auftritt.

Mich soll allein die Diarrhoea nervosa beschäftigen, die ich wiederholt zu behandeln Gelegenheit hatte und gegen welche die physikalische Behandlung eine überaus wirksame Behandlungsmethode darstellt.

Sie ist zuerst von Trousseau erkannt und beschrieben worden. Die Diagnose ist mit Sicherheit nur zu stellen, wenn man per exclusionem die organischen Darmerkrankungen ausschliessen kann.

Je nach der Ursache unterscheiden wir wiederum drei Arten von nervöser Diarrhoe.

In einer ersten Reihe von Fällen wird diese durch Idiosynkrasien in der Nahrung hervorgerufen. Wir rechnen diese Fälle nicht zu der oben erwähnten Diarrhoea dyspeptica.

In einer zweiten Reihe — und das ist die Hauptgruppe — befinden sich die Fälle, wo irgend eine Art von nervöser Erregung ausreicht, um einen Durchfall auszulösen. Am bekanntesten ist dies bei Angst und Schreck. Wenn man sieht, wie Schüler aus Furcht vor Examen Durchfall bekommen oder wie auf plötzliche telegraphische Schreckens- oder Todesnachrichten Diarrhoeen folgen, dann kann man sich ein Bild von den Zuständen der Individuen machen, die schon bei den mindesten nervösen Einflüssen ständig mit Durchfall antworten. Hierher gehören auch die Fälle, welche Boas als Gruppe für sich in seinem Lehrbuch betrachtet, wo nämlich der Durchfall nur unter ganz bestimmten Bedingungen auftritt, z. B. wenn sich der Patient in Gegenden aufhält, wo schlechte oder gar keine Gelegenheit zur Stuhlentleerung vorhanden ist, oder umgekehrt auf der Strasse beim Anblick der Bedürfnisanstalten usw. Weiterhin rechnen wir unter diese Gruppe die Diarrhoe auf Witterungswechsel, auf atmosphärische Einflüsse. Es gibt viele Patienten, bei denen die mindeste Erkältung — z. B. kalte Füsse — sofort Diarrhoe zur Folge hat. Diarrhoe wird sehr häufig als Symptom von Nervenkrankheiten beobachtet. Ich brauche nur an die Basedow'sche Krankheit zu erinnern, bei der sie ungemein oft auftritt. Möbius beschrieb sie bei Migräne, bei Sexualneurasthenikern sah sie Peyer usw. Biganski beschreibt sie als eine der dem Tabakmissbrauch folgenden nervösen Störungen.

In einer letzten Reihe von Fällen findet Reizübertragung von anderen Organen statt. Das pflegen oft die Geschlechtsorgane zu sein, so bei Retroflexio uteri, dann aber auch das Rückenmark durch die Darmkrisen usw.

Das Hauptsymptom der nervösen Diarrhoe ist die gegen die Norm beschleunigte Weiterbeförderung des Stuhlganges, die nach Notnagel auf zwei Momenten beruht, erstens auf der Erregung der die Peristaltik anregenden Nerven und zweitens auf einer aus nervösen Ursachen zustande kommenden Exsudation in das Darmlumen. In den meisten Fällen, so auch in der Mehrzahl meiner eigenen Beobachtungen, besteht mehrmals täglich wässriger Stuhlgang, der in gar keinem Verhältnis zu stehen braucht mit dem vorangegangenen Reiz. Kleine Ursachen können grosse Wirkungen haben, und Reize, die einmal foudroyante Wirkungen gezeitigt haben, können ein andermal fast spurlos vorübergehen. Diese Ungleichmässigkeit und Ungleichheit ist typisch für die nervöse Diarrhoe. Wenn ein Patient, der sonst nur alle drei Tage Stuhlgang hatte oder an besonderer Verstopfung litt, plötzlich regelmässig täglich Stuhl bekommt, so kann das schon eine Erscheinung von Darmnervosität sein, auch wenn die Konsistenz des Stuhlganges gar nicht besonders dünn ist. So kann also eine scheinbar besonders gesunde Zeit im ärztlichen Sinn als pathologisch gelten.

Es ist selbstverständlich, dass die an Diarrhoea nervosa leidenden Patienten meist noch andere nervöse Symptome aufzuweisen haben. Sie sind häufig besonders reizbar. Trotzdem sie oft eine Unmenge essen, nehmen sie nicht an Gewicht zu. Für gewöhnlich pflegen sie allerdings auch nicht abzunehmen, sondern sehen blühend aus, was unter anderem z. B. von Engelhardt als in differentialdiagnostischer Hinsicht bedeutsam hervorhebt.

Uebrigens gibt es auch viele Patienten, bei denen die nervöse Diarrhoe das einzige nervöse Symptom ist, was ich besonders hervorhebe.

Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, dass Fleischer die hartnäckigen Fälle als chronische nervöse Diarrhoe bezeichnet. Die Prognose aller Fälle ist im allgemeinen günstig, vorausgesetzt, dass eine genügend sorgfältige Behandlung erfolgt, die dem Grundcharakter der Krankheit in jeder Beziehung gerecht wird.

Die Diarrhoea nervosa ist vorwiegend eine Erkrankung des jugendlichen Alters. Unter meinen Patienten überwiegen einerseits Studierte wie Rechtsanwälte und Aerzte, andererseits bleichsüchtige, neurasthenisch veranlagte junge Mädchen. Boas hebt noch besonders den Zusammenhang mit dem Beruf hervor. So bekamen Börsianer bei Kapitalskrisen, Schauspieler vor Premieren Durchfall; Fleiner und Canstatt werden zitiert, von denen der erste Diarrhöen bei Studenten vor der ersten Mensur und bei Aerzten vor Anlegen der Zange, der letztere bei Chirurgen vor jeder grösseren Operation sah. Aber auch Frauen leiden an nervöser Diarrhöe, bei denen es von Leyden besonders häufig bei sonst völlig normaler Verdauung sah.

Indem ich mich nunmehr zur Therapie wende, möchte ich die dritte Gruppe vorwegnehmen, d. h. die Fälle, wo eine Reizübertragung von anderen Organen stattfindet. Hier müssen natürlich die tatsächlich nachweisbaren Ursachen zu den vorhandenen Störungen zunächst gehoben werden. Das ist nicht immer möglich. Darmkrisen von Tabikern sind schwer zu beeinflussen. Aber man wird oft durch eine systematische Behandlung der Tabes viel nützen können. Anders verhält es sich z. B. bei der Retroflexio uteri. Häufig genügt schon die Ringbehandlung, um mit einem Schlage die Diarrhoe zu beseitigen. Häufig, aber nicht immer. Nicht selten muss man mit dieser ursächlichen Behandlung noch eine Allgemeinbehandlung verbinden in der Art, wie ich sie nun schildern werde.

Für gewöhnlich wird leider nur der jedesmalige Durchfall behandelt. Da ist man denn mit dem Opium schnell bei der Hand, wenn der Durchfall gar zu stark ist. Dann verordnet man körperliche Ruhe mit örtlicher Wärme, regelt die Diät in bekannter reizloser antidiarrhoischer Weise. In der Zwischenzeit zwischen den Anfällen warnt man den Patienten vor Erregungen, vor Erkältungen, kurz, vor den Schädlichkeiten, die bei ihm die Störungen hervorgerufen haben. Man rät zur Vorsicht, die wiederum die Neurasthenie steigert. Die Patienten trauen sich mit der Zeit gar nicht ohne Halstuch, Leibbinde, Gummischuhe auszugehen und bemühen sich ängstlich, stets diätetisch korrekt zu leben. Trotzdem oder vielleicht gerade darum pflegen sie nicht nur in nichts gebessert zu sein, sondern sie sind noch viel übler daran wie vorher.

Dabei besitzen wir in der physikalischen Therapie eine Behandlungsmethode, welche nicht nur dem Leiden als solchem, sondern dem ganzen Menschen Hilfe bringt. Zur näheren Schiderung beginne ich mit der Hydrotherapie.

Zunächst möchte ich hervorheben, dass ich nur von einer hydrotherapeutischen Allgemeinbehandlung gute Erfolge gesehen habe. Gewöhnlich beginne ich mit Halbbädern von 32° C. mit Abkühlung von 2—3° im Bade, gehe aber sehr schnell mit der Temperatur herunter. Den kühleren Halbbädern schicke ich mit Vorliebe eine kurze Erwärmung von wenigen Minuten im Licht- oder Dampfkasten voraus, welche vorzüglich vertragen wird. So kann man auf Temperaturen von 24° C. heruntergehen; noch weiter möchte ich im allgemeinen nicht empfehlen. Von guter Wirkung ist ferner die Regendouche, 35° C. 3 Minuten, dann kurz 20°. Weniger liebe ich die kalte Abreibung und das Lakenbad, die die meisten meiner Patienten auch dann nicht vertrugen, wenn ich sie zur Herabsetzung der Chokwirkung der Empfehlung von Winternitz entsprechend dabei in einem warmen Fussbade stehen liess.

Mit dieser Art Prozeduren wechsle ich Einpackungen von 20° C. ab, ebenfalls mit kurzer Vorwärmung und anschliessend mit kurzer kalter Brause. Ich warne vor allen warmen Bädern, welche die Patienten nur noch mehr verweichlichen. Schlecht vertragen werden dann alle Arten von örtlichen Prozeduren, besonders die kalten Sitzbäder, und zwar sowohl die kurzen kalten Sitzbäder, die gegen die acute Darmstörung im Anfang empfohlen werden, wie auch die langen kalten Sitzbäder bei profuser Diarrhoe. Da der Darmneurastheniker sowohl das eine wie das andere gar nicht verträgt, pflege ich in diesen Stadien der alten abwartenden und der medikamentösen Therapie den Vorzug zu geben. So wird man selbstverständlich in einem acuten Anfall Wärme und Bettruhe verordnen, wird aber, sowie die Anfälle häufiger werden und der nervöse Charakter mit Sicherheit festgestellt ist, nach Erledigung des Anfalls mit der geschilderten Allgemeinbehandlung möglichst bald beginnen.

Ich habe die Mehrzahl meiner Patienten ambulant behandelt; dieselben sind dabei mit wenigen Ausnahmen ihrer Tätigkeit nachgegangen. Nur in besonders schweren Fällen empfiehlt sich die stationäre Behandlung, etwa in einem Sanatorium.

Ich pflege die hydrotherapeutische Kur nicht allzu lange auszudehnen, höchstens 3—4 Wochen. Lieber soll man sie zu einem späteren Termin noch einmal wiederaufnehmen. Kleinere Kuren, von Zeit zu Zeit wiederholt, führen nicht selten zu endgültiger Besserung, wenigstens zu einer normalen Widerstandsfähigkeit des Darms.

Soweit die Hydrotherapie. Ich komme zur Diätetik.

Ich habe in der Literatur vielfach die Ansicht vertreten gefunden, dass der nervöse Charakter der Erkrankung eine antidiarrhöische Diät überflüssig macht. Ich kann mich auf Grund meiner eigenen Erfahrungen dieser Ansicht nicht anschliessen. Durch die Anfälle geschwächt, verträgt der Darm nur eine reizlose Diät. Erst wenn mit der Zeit eine Besserung erzielt ist, dann soll man mit dem Patienten diätetische Versuche machen, die auch mit der Zeit zum Ziele führen. Und ich betrachte den Patienten erst als geheilt, wenn er nicht nur auf Schreck und Erkältungen usw., sondern auch auf diätetische Versuche nicht mehr mit Durchfall antwortet. Im allgemeinen muss sonst die Nahrung kräftig und reichlich sein, weil es sich um nervöse Individuen handelt. Vertragen sie Milch, um so besser; sonst spielt das Fett eine grosse Rolle in der Ernährung dieser Kranken. Gewürze sind vollständig zu verbieten; der Fleischgenuss ist einzuschränken, dagegen müssen viel Mehlspeisen gegessen werden. Alkohol ist in jeder Form schädlich, desgleichen kalte Getränke jeder Art, besonders auch kohlensäurehaltige Wässer und Zitronenlimonaden, was nicht genug betont werden kann. So ist die Frage der Getränke häufig genug eine Kalamität; es bleibt, wenn Milch nicht vertragen wird, meist nur ein dünner Tee möglich. Der Diätzettel muss von Zeit zu Zeit gewechselt werden, da Neurastheniker auch mit Bezug auf ihren Darm einen solchen zeitweiligen Wechsel unbedingt verlangen, ohne den sie nicht nur mit Appetitlosigkeit, nein auch — trotz absoluter Reizlosigkeit in der Nahrung — mit Durchfall reagieren.

Massage und Gymnastik haben nur als allgemeine Kräftigungsmittel Wert. Selbstverständlich hüte man sich vor Bauchmassage. Dagegen kann eine vorsichtige, ärztlich überwachte Bauchgymnastik im Stadium der Heilung bei kräftigen Individuen von Nutzen sein. Im allgemeinen ist aber für diese Personen Ruhe vorzuziehen. Aus diesem Grunde vertragen sie sehr schlecht jede Art Sport. Auch hierbei kann man nur nach vollkommener Heilung einen Versuch machen, z. B. im Reiten und auch dann nur mit Wissen des Arztes und in richtiger Jahreszeit.

Auch für die Gesamtbehandlung der nervösen Diarrhoe empfiehlt sich nicht jede Jahreszeit. Am besten eignet sich ein möglichst gleichmässiges, weder zu heisses noch zu kaltes Wetter. Hochsommer und strenger Winter sind daher nicht empfehlenswert. Aber auch vor starken Temperaturschwankungen und zu scharfem Wind, wie Ostwind, ist zu warnen.

Brunnenkuren sind bei dieser Affektion, mit Ausnahme der von einigen Autoren empfohlenen Stahlquellen, von Uebel. Sehr

gute Erfolge sieht man dagegen von dem Aufenthalt in Luftkurorten. Besonders empfehlenswert ist die Höhenluft bis etwa 1200 m. Von deutschen Wäldern empfehle ich mit Vorliebe den Harz mit seiner reinen kräftigen Gebirgsluft. Der Aufenthalt in Seebädern ist zweifellos riskant, auch wenn selbstverständlicherweise vom Baden Abstand genommen wird. In den Fällen, wo ein solcher Aufenthalt mit Erfolg stattfindet, ist es die Nordsee, die dann der Ostsee entschieden vorzuziehen ist.

Zur Vervollständigung meiner Ausführungen möchte ich nur noch einige wenige Worte über die medikamentöse Unterstützung der Behandlung sagen. Ueber den Anfall selbst habe ich schon gesprochen. Arsen kann die Besserung sehr unterstützen, wenn es vertragen wird, was jedenfalls öfter der Fall ist, als wenn man Bromnatrium gibt, das ich daher kaum anwende. Opium vermag besonders im Anfang die Behandlung recht zweckmässig zu unterstützen. Dagegen pflege ich von der Penzoldt'schen Ricinusölkur keinen Gebrauch zu machen.

Ich glaube, dass man mit der physikalisch-diätetischen Behandlung vollkommen auskommt. Bei systematischer Durchführung kann man mit ihr Erfolge erzielen, welche sich kaum von einer Heilung, insofern man hier von einer solchen sprechen kann, unterscheiden.

Ueber die Behandlung der Bleichsucht mit heissen Moorbädern.

Von

Dr. **Leopold Steinsberg**-Franzensbad.

Die Pathogenese der Bleichsucht ist noch ziemlich dunkel, trotzdem es bis jetzt nicht an zahlreichen Versuchen gefehlt hat, das eigentliche Wesen dieser Krankheit zu beleuchten. Es wäre müssig, all' die Entstehungstheorien der Chlorose aufzuzählen. Bedeutende Forscher, wie Virchow, Immermann, Becquerel, Bunge, Bouchard, Limbeck, Dunin, v. Noorden, Grawitz und andere haben viel zur Klärung dieser Frage beigetragen, jedoch grundverschiedenste Ansichten vertreten. Soviel steht fest, dass die Ursachen dieser Krankheit nicht in anatomischen Läsionen der beteiligten Organe als essentielle Bluterkrankung, Hypoplasie etc. oder in einer Hysteroneurose (Grawitz) zu suchen sind, vielmehr dass funktionelle Störungen die bedeutendste Rolle spielen.

So hat insbesondere v. Noorden, welcher im Sinne älterer Theorien die chlorotische Anämie abhängig macht von der krankhaften Verminderung der Energie der haematopoëtischen Organe, also in erster Reihe des Knochenmarkes, für diese Störungen Anomalien in der sekretorischen Tätigkeit der Genitalsphäre angesprochen. Die innigen Beziehungen zwischen Chlorose und sexueller Reifung sind viel zu sehr in die Augen springend, als dass man sich dieser Auffassung verschliessen könnte. Diese Theorie mag wohl zu einer Zeit, als sie v. Noorden aufgestellt hat, wo man die Bedeutung der sogenannten inneren Sekretionen erst geahnt hat, ebenso geistreich als gewagt vorgekommen sein. Heute jedoch, wo auf dem Gebiete der Cytotoxine nach dem Vorgange von Miecznikow, Bordet und Ehrlich auch der Eierstock in den Bereich analoger experimenteller Untersuchungen gezogen wurde (Mandl, Halban, Skrobansky) und insbesondere Fraenkel und Dobrowolski eine innere Sekretionsfähigkeit der Ovarien (Brown-Séquard) neuerlich feststellen und einen Einfluss derselben bez. der gelben Körper auf den allgemeinen Stoffwechsel nachweisen konnten, erscheint uns der angeführte Erklärungsversuch nur verständlicher. Dass dieses Sekret, dessen wirksames Agens wir allenfalls noch nicht kennen, im Stoffwechsel des ganzen Organismus eine ganz bedeutende Rolle spielt, beweisen die geradezu klassischen Tierexperimente von Dobrowolski. Das Sekret durch einen Tierorganismus durchgeführt erzeugt ein Gift, welches in allen Versuchsreihen, und zwar, was besonders hervorgehoben werden muss, im allerhöchsten Grade nur bei geschlechtsreifen Tieren die ernstesten Störungen und unter vollständigem Schwund des Fettgewebes sogar den Tod des Tieres verursacht. Diese unverkennbare Beeinflussung des Stoffumsatzes bietet nun für die Noorden'sche Theorie eine bedeutende Stütze. Ich würde es auch versuchen, für das überaus reichliche Fettpolster der meisten Chlorotischen einen gewissen Ausfall in der inneren Sekretion der Ovarien verantwortlich zu machen.

Inwieweit die Insufficienz der Blutbildung oder richtiger gesagt, die mangelhafte Blutneubildung, welche unbedingt als das symptomatische Hauptmoment des chlorotischen Krankheitsbildes aufgefasst werden muss, in ein Abhängigkeitsverhältnis zur sekretorischen Tätigkeit des Ovariums gebracht werden kann, lässt sich ebenfalls durch die v. Noorden'sche Theorie und die Auffassung Fraenkels erklären. Es handelt sich nämlich um den Ausfall der chemischen Impulse, die im Normalzustande vom Eierstock aus mit dem Blute an die Blutbildungsstätten gelangen, um auf dieselben, wenn auch nicht ausschliesslich als Anreiz für die Blutbereitung zu wirken. Es wäre auch nicht allzu sehr gewagt, von einem trophischen Reiz des Ovariums als secernierenden Drüse, wie es Fraenkel für den menstruellen Prozess angenommen hat, in weiterer Folge auch auch auf die haemopoëtischen Organe anzunehmen und damit resp. durch das Ausbleiben oder nur Abschwächung dieser Erregungen den chlorotischen Anfall zu erklären suchen. Die Sekretionsanomalie des Eierstockes, die wir nun als das ätiologische Moment für die Chlorose ansprechen müssen, gibt zweifellos auch die Ursache ab für Entwicklungsstörungen der Genitalien (Hypoplasie) und die so häufige Begleiterscheinung, die Amenorrhoë. Der früher oft angenommene Causalnexus zwischen beiden kann kaum aufrecht erhalten werden. Das gegensätzliche Bild, die Menorrhagien, welche jedoch für das Krankheitsbild weniger typisch sind — ich fand bei 76 Chlorotischen nur bei 7 zu reichliche Perioden — dürfte auf ähnliche Momente zurückzuführen sein.

Nach all dem Gesagten möchte ich die Bleichsucht als eine gynäkologische Erkrankung ansprechen, welche aus der veränderten, abgeschwächten oder ausbleibenden sekretorischen Tätigkeit des Eierstockes resultierend durch diese resp. durch den Wegfall der normalerweise auf die blutbildenden Organe einwirkenden Reizqualitäten zu einer Adynamie der letzteren und demgemäss zu dem charakteristischen chlorotischen Blutbild führt und weiters den veränderten Stoffwechsel im Körper bedingt. Coordiniert zur Bleichsucht gehen die sonstigen Funktionsstörungen am Genitale, und der übrige Symptomenkomplex von seiten der verschiedensten Organe ist nur als Folgeerscheinung aufzufassen. Allenfalls sind für die Chlorose die sonst als prädisponierende Momente angeführten Ursachen wie Heredität, äussere Schädlichkeiten etc. maassgebend.

Wollte man das bisher Angeführte zur Richtschnur für die Behandlung der Bleichsucht verwerten, dann müsste in der entsprechenden Ovarialserumtherapie die Zukunft derselben liegen. Es ist dies jedoch ein Gebiet, das für die Praxis noch kaum verwertbare Anhaltspunkte gezeitigt hat. Ist es doch erst in der allerletzten Zeit Dobrowolski zum ersten Mal gelungen, das spezifisch sekretorische Prinzip im Ovarium experimentell festzustellen, und wiewohl er mit dem Serum bereits imstande war, die oben gestreiften Tatsachen festzustellen, so gibt er andererseits selbst zu, dass es noch weiterer Versuchsreihen an immer höheren Tierarten bedarf, um auf diesem Wege eine therapeutische und



nicht toxische Dosis im Sinne einer günstigen Einwirkung auf den weiblichen Organismus zur Verwertung zu bringen. Als günstiges Prognostikon für dieses vorläufig noch unerreichte Ziel können mit Recht die organotherapeutischen Versuche angesehen werden, welche, man könnte sagen in gröberer Form als Ovarienextrakte und Ovarin Merck bereits von zahlreichen Forschern (Spillmann, Etienne, Fradeli, Muret u. anderen) zur Behandlung der Chlorose mit oft befriedigenden Erfolgen zur Anwendung kamen. — Allenfalls hat diese Therapie ebenso viel Misserfolge zu verzeichnen und meint Dobrowolski hierfür die Ursache experimentell festgestellt zu haben, da sowohl die Ovarien wie auch der Inhalt der gelben Körper Tieren subcutan injiziert an und für sich keinen Einfluss auf diese Tiere übten, ausser dass sie im Organismus dieser Tiere Cytotoxine erzeugten.

Wenn uns nun also der heutige Stand der Wissenschaften noch nicht befähigt, die Chlorose mit einem spezifischen Mittel, als welches ich die Serumtherapie ansehen müsste, direkt zu beeinflussen, so muss es unser Bestreben sein, auf diese eigenartige gynäkologische Erkrankung therapeutisch in ähnlichem Sinne, jedoch indirekt, einzuwirken. Der Ausfall der inneren Sekretion und die davon abhängigen Hemmungsbildungen am Genitale sowie der Torpor der haematopoëtischen Organe, insbesondere auch der Stoffumsatz im Organismus, müssen durch geeignete Massnahmen im günstigen Sinne beeinflusst werden.

Wenn man von der Behandlung der Bleichsucht spricht, so drängt sich jedem unwillkürlich das Eisen auf. Man ist seit jeher gewohnt, dasselbe als das alleinseligmachende Mittel für diese Krankheit anzusehen, ja man kann kaum die beiden Begriffe von einander trennen. Dass es in sehr vielen Fällen günstig wirkt, steht unbestritten da; auf welche Weise dies geschieht, war lange Zeit ein umstrittenes Thema, bis sich die einzig richtige Erkenntnis durchgerungen hat, dass seine Wirkung nur in der Ausübung eines Reizes auf die Zellen des Knochenmarkes beruht, dass es jedoch damit nicht spezifisch dasteht, sondern diese Fähigkeit mit anderen Mitteln und Massnahmen gemeinsam hat. Der im Knochenmark gesetzte Reiz löst in demselben die angestrebte Verbesserung der Blutbeschaffenheit aus. Wie oft jedoch lässt sich mit dem Eisen dieser Zweck kaum oder gar nicht erreichen und wie oft nur auch bei präzisester Verabreichung mit erheblichen Störungen von Seite des Magen-Darmtraktes und den Zähnen?! Dann soll ein anderes Eisenpräparat helfen; es wird die stattliche Reihe derselben durchgekostet, bis das so fragliche Allheilmittel, und auch da mit Zögern, bei Seite geschoben wird. Dies geschieht zum grossen Teil deshalb, da noch genug oft an der atavistischen Auffassung von den chemischen Beziehungen des Eisens zum Hämoglobin des Blutes mit Zähigkeit festgehalten wird.

Es fehlt nicht an Beobachtungen, dass Chlorose auch ohne eingeleitete Eisentherapie, also ohne Rücksichtnahme auf dieses unzweifelhaft die Blutbeschaffenheit beeinflussende Medikament zur Heilung gebracht wurde. Grawitz hat mit rein diätetischen und hydriatischen Massnahmen volle Heilerfolge erzielt; dasselbe schildern auch andere.

Das Eisen ist und bleibt ein symptomatisches Mittel, das sich wohl gegen das Hauptsymptom der Chlorose, die mangelhafte Blutbeschaffenheit kehrt, jedoch auch da nur zu oft versagt und daher nicht so kritiklos, wie es noch leider vielfach geschieht, verabfolgt werden darf. Im übrigen hat es im Arsen, Mangan etc. mit Rücksicht auf die Beeinflussung des Knochenmarkes nicht zu unterschätzende Rivalen.

Steht auch die Einwirkung auf die hämatopoëtischen Organe im Vordergrunde unseres Interesses, so müssen wir unbedingt nach Mitteln suchen, die nicht nur einseitig und auch da oft mangelhaft diesen Zweck erfüllen, sondern vor allem befähigt sind, den Stoffwechsel zu ändern resp. anzuregen und das Genitale als primären Erkrankungsherd im Sinne unserer Eingangs geschilderten Gesichtspunkte zu beeinflussen. Unter solchen Massnahmen kann im Vereine mit den Stahlwässern als sehr diluiert verabreichte, also leichtverdaulichste Eisenmedikation und auch da unter striktester Berücksichtigung der Toleranz von Seite der Digestivorgane nur die Balneotherapie den günstigsten Einfluss auf die Bleichsucht ausüben.

Die Behandlung der Chlorose mit Bädern wird wohl schon seit langem geübt, doch tritt dieselbe kaum jemals in den Vordergrund, indem man eben wieder auf das Eisen als primum et ultimum zurükkommt. Viele Autoren stehen sogar den balneären Heilmitteln sehr skeptisch gegenüber, und zwar mit grossem Unrecht. Leichte hydriatische Prozeduren und Kohlensäurebäder in Kurorten mit Säuerlingen werden noch toleriert, doch darüber hinaus kaum etwas. Wenn irgendwo Moorbäder in den Bereich der Therapie treten, dann geschieht es vorwiegend als symptomatischer Kurbehelf, mit Rücksicht auf die Amenorrhoe und in mildester Form angewendet. Und doch haben wir gerade in den letzteren ein fast heroisches Mittel gegen die Chlorose, und die günstigen Erfahrungen, die ich in einer grossen Reihe von Fällen oft schwerster Art gesammelt, geben mir den willkommenen Anlass, diese Bäderart auf das wärmste zu empfehlen. Dieselben verdienen, in hohen Temperaturen verabreicht, die vollste Würdigung mit Rücksicht auf ihren unverkennbaren und nicht abzuleugnenden Einfluss auf die Genitalsphäre des Weibes und den allgemeinen Stoffumsatz, also die beiden wichtigsten Angriffsobjekte unseres therapeutischen Handelns.

Seit einer längeren Reihe von Jahren ist der günstige Einfluss heisser Wasserbäder auf den Verlauf der Bleichsucht bekannt und erst jüngst hat Rosin dieselben wieder auf das nachdrücklichste empfohlen. Auch Grawitz fand, dass heisse Bäder mit nachfolgendem Schwitzen, 2—3 mal wöchentlich angewendet, sowohl die subjektiven Beschwerden als auch den objektiven Befund stets günstig beeinflusst haben. Die Ursache hierfür ist nur in der bedeutenden Anregung des gesamten Stoffwechsels zu suchen. Dass vielleicht auch mit kühleren Temperaturen, besonders bei Verabreichung von Kohlensäurebädern, sich befriedigende Erfolge erzielen lassen, muss zugegeben werden, doch trifft eine solche Behandlung, so schonend sie ist, nicht den Kern der Sache. Ist aber ein solches Bad kohlensäurereicher, dann bedeutet es schon einen sehr intensiven Eingriff, der in nervösen Erregungs- oder Schwächezuständen nur zu häufig zur Beobachtung kommt.

Der günstige Einfluss heisser Wasserbäder auf den Verlauf der Chlorose und das Bestreben nebst der intensiven Stoffwechselanregung, auch auf die Ovarien als mutmaasslichen Krankheitsherd spezifisch einzuwirken, bewog mich, die Franzensbader Eisenmineralmoorbäder in höheren Temperaturen, bis 39° C., bei der Behandlung der Chlorose zur Anwendung zu bringen, wiewohl gerade diese Behandlungsform nicht viele Anhänger zählt. Wenn ich auch annehme, dass das ganze Regime, welchem die Kranken in einem Kurorte unterworfen sind, als unterstützendes Moment bei der Bewertung des Heileffektes sehr in die Wagschale fällt, so muss ich dennoch hervorheben, dass in Fällen, wo die Moorbehandlung unterblieb, die subjektive und objektive Behandlung nicht annähernd so eklatant war. Es ist dies verständlich, wenn man berücksichtigt, welche mächtige Anregung des Stoffumsatzes gerade mitteldichte Moorbäder von obigen Temperaturen bieten. Dieselbe äussert sich in Vermehrung der Leukozyten und Erythrozyten, im Ansteigen der N-Ausscheidung, in Vermehrung der Chloridausscheidung und in verminderter Azidität des Urins, wie es auch Tuszkai bei seinen Versuchen nachweisen konnte. Es sind dies Momente, welche für die Chlorose um so mehr ins Gewicht fallen, als gerade Chlorretention

neben Phosphorverlust (Moraczewski) und die Oligocythämie allenfalls neben der Oligochromämie für die Chlorose charakteristisch sind. Der indirekte Einfluss der Moorbäder auf die Genitalsphäre muss unbestritten anerkannt werden, wenn auch der diesbezüglichen Empirie noch keine strikte wissenschaftliche Erklärung zur Seite steht. Ich erlaube mir auf meine diesbezüglichen Arbeiten zu verweisen. In meinen Fällen trat die günstige Beeinflussung der Ovarien durch die Besserung des gesamten chlorotischen Krankheitsbildes und durch das Wiedererscheinen der Menses infolge stärkerer Blutversorgung der Organe nach einem oft langandauernden amenorrhoischen Stadium deutlich zutage.

In den von mir derart behandelten Fällen von Chlorose — im ganzen 23 — verordnete ich meistens in den Vormittagsstunden durchschnittlich pro Woche 3, später 4 Moorbäder von 38—39° C., mitteldicker Consistenz und 8—20 Minuten Dauer. Dieselben wurden in halb liegender Stellung, nur bis zur Brustbeinmitte reichend, verabreicht. Im Bade selbst trat mässiges Schwächegefühl und ein leichter Schweissausbruch an den unbedeckten Körperpartien auf und wurden in Pausen leicht und kurz ausgeführtes Frottieren mit kalten Tüchern oder kühle Uebergiessungen vorgenommen. Auch ist niemals verabsäumt worden, eine kalte Kompresse um den Kopf des Patienten zu wickeln. Nach beendetem Bade wurden die Kranken mit auf 35° C. temperiertem Wasser einige Male abgespült, hiernach eingepackt und ruhig liegen gelassen, bis sich abermals eine Schweisseruption eingestellt hat. Nach etwa 5 Minuten langem Schwitzen wurde die Patientin aus ihrer Einpackung genommen, mit warmen trockenen Tüchern frottiert und angekleidet im Wagen oder Rollstuhl nach Hause befördert, wo sie ungefähr 2 Stunden im Bett verbleiben musste. — Die soeben geschilderte Prozedur vertrugen auch die schwächsten Kranken ausgezeichnet und konnte man immer noch am selben Tage die frühere Anspannung und Erschlaffung einer bemerkenswerten Erfrischung und Anregung weichen sehen. Schon nach 1—1½ Wochen, also nach dem 4.—6. Bade, war eine sehr deutliche Besserung des chlorotischen Krankheitsbildes, Hämoglobinzunahme etc. zu konstatieren. Allenfalls sank in dieser Zeit das Körpergewicht oft um 1—1½ kg, in einem Falle sogar um 2¾ kg, doch dürfte dies zum grössten Teil auf die Entwässerung der Gewebe, ein Umstand, der bei der Pastosität der Chlorotischen sehr erstrebenswert ist, zurückzuführen sein. Zur Unterstützung dieses Zieles liess ich auch meistens eine leichte Trockendiät zur Anwendung kommen. Die Kur dauerte 5—6 Wochen und bin ich durchschnittlich mit 15—20 Moorbädern ausgekommen. Den Abschluss bildeten in der Regel einige kohlensaure Stahlbäder.

Zur Unterstützung der Moorbadbehandlung wurden auch die üblichen diätetischen und hygienischen Maassnahmen angewendet, jedoch von einer Eisenbehandlung fast vollständig Abstand genommen. In der Regel wurde dasselbe und auch nur in Form der Franzensbader Eisensäuerlinge erst gegen Ende der dritten Behandlungswoche verabreicht, wo schon eine eklatante Besserung des Allgemeinzustandes sehr deutlich zu konstatieren war.

Es erübrigt nur, zum Schlusse nochmals darauf hinzuweisen, dass das Eisen längst nicht mehr als dieses Spezifikum gegen die Bleichsucht aufgefasst werden darf, als welches es von Niemeyer in die Chlorosetherapie aufgenommen wurde. Selbstredend werden wir das Eisen als symptomatisches Mittel in Form alkalischer Eisensäuerlinge und Blaud'scher Pillen — jedoch auch nur als solche — niemals missen können. Dagegen kann nicht genug vor dem kritiklosen Verschlingen von Unmassen der verschiedensten Eisenpräparate gewarnt werden, und soll es die Hauptaufgabe der Behandlung sein, die chlorotische Kranke, insolange noch nicht das wahre Spezifikum, welches in den Bereich der Serumtherapie fallen dürfte, enthüllt ist, der entsprechenden balneären Behandlung zuzuführen, im Rahmen welcher ich hochtemperierte Moorbäder als von therapeutisch eminentester Bedeutung zu empfehlen mich berechtigt fühle.

Literatur.

Virchow, Ueber Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparate, Berlin 1872 (A. Hirschwald). — v. Noorden: Die Bleichsucht in Nothnagel's Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. VIII. Band und Literaturverzeichnis. — E. Grawitz, Die Chlorose in der Deutschen Klinik von E. v. Leyden und F. Klemperer. Band III. — Dobrowolski, Ueber Cytotoxine der Ovarien. Gynäkol. Rundschau, 1907, 3. Heft. — Mandl, Halban, Fraenkel zitiert bei Dobrowolski, ibid. — Moraczewski, Ueber die Bedeutung der Chloride bei den Anämien. Virchow's Archiv, Bd. 145, 1896. — Dunin, Ueber anämische Zustände, Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. N. F. No. 135, 1895. — Rosin, Zur Behandlung der Bleichsucht mit heissen Bädern, Therapie der Gegenwart, 1906, Heft 7. — Tuszkai, Berliner klin. Wochenschr., 1906, No. 25. — Steinsberg, Die Wirkung der Franzensbader Moorbäder im Lichte der neuesten Forschungen. Kritische Betrachtungen und neue Beiträge. Deutsche Medizinal-Zeitung, 1903, No. 47—49.

Die Behandlung der chronischen Bronchitis und des Bronchialasthmas nach T. Schilling-Nürnberg mittelst Röntgenstrahlen.

Von

Dr. **Immelmann**-Berlin.

Angeregt durch die Veröffentlichungen T. Schilling's über die günstige Beeinflussung der chronischen Bronchitis und des Bronchialasthmas durch Röntgenstrahlen, habe ich im letzten Jahre eine Anzahl derartiger Patienten der Röntgentherapie unterworfen. Da der Erfolg ein überraschend guter war, so glaubte ich an dieser Stelle darüber Bericht erstatten zu müssen, um Sie, meine Herren, die Sie viel derartige Patienten zu behandeln haben, zur Nachprüfung aufzufordern.

Schilling kam durch Zufall auf die systematische Anwendung der Röntgenstrahlen bei den erwähnten Krankheitsformen. Er wollte bei einem Patienten, welcher an chronischer Bronchitis mit sehr reichlichem Auswurf und Asthmaanfällen litt, durch eine Röntgenuntersuchung einen Fremdkörper in dem Bronchialbaum ausschliessen. Fünf Wochen später stellte sich der Patient, der von auswärts war, wieder vor. Er erzählte, dass die Atemnot völlig geschwunden sei. Dabei seien die Anfälle früher so heftig gewesen, dass er sich vor Luftmangel stets eine halbe Stunde lang nicht von der Stelle bewegen konnte. Da der Patient besonders darauf aufmerksam machte, dass er in der Nacht nach der Röntgenuntersuchung fast keinen Auswurf gehabt hätte, so lag die Mögkeit nahe, dass die Röntgenstrahlen, ähnlich wie bei anderen internen Krankheiten, auch hier einen günstigen Einfluss ausgeübt hätten. Schilling beschloss deshalb ihre Wirkung an anderen gleichartigen Patienten zu erproben und kam zu dem Resultat, dass in all seinen Fällen die Sputummenge herabging und die Asthmabeschwerden nachliessen. Eine bestimmte Erklärung für seine Beobachtung vermag Schilling nicht zu geben. Am wahrscheinlichsten erscheint ihm eine Beeinflussung der proliferierenden Zellen des Bronchialbaumes. Während die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Hautkrankheiten erst nach 2—3 Wochen zutage tritt, beginnt hier die Reaktion auf die Strahlen sofort, was wohl zum Teil auf die starke Durchlässigkeit der Lunge für Röntgenstrahlen zurückzuführen ist.

Ich gehe nun zu meinen eigenen Beobachtungen über. Ich habe im ganzen 10 Patienten bestrahlt und die Angaben Schilling's bestätigen können. Am auffälligsten erscheint auch mir die Beeinflussung des Asthmas.



Allerdings ist die Zeit meiner Beobachtungen noch eine zu kurze, um ein vollständig abschliessendes Urteil geben zu können. Dem liebenswürdigen Entgegenkommen meiner hier anwesenden Patienten verdanke ich die Möglichkeit, Ihnen den jetzigen Zustand der Bestrahlten vorzuführen.

Der erste Patient hier teilt uns mit, dass er seit ungefähr 10 Jahren an Asthma leidet, welches sich in Atembeschwerden bei Erkältung, Treppensteigen etc. äusserte. Namentlich morgens musste er geraume Zeit husten, ehe sich die Beschwerden legten. Im Jahre 1906 wurde ihm von seinem Hausarzt mein Inhalatorium zum Einatmen komprimierter Luft empfohlen. Er empfand grosse Linderung bis zum Frühjahr dieses Jahres. Die Beschwerden waren wieder so arg, dass er abermals zu mir kommen musste. Er bot das bekannte Bild des Asthmatikers, welches Ihnen ja allen bekannt ist. Ich behandelte ihn ausser mit komprimierter Luft auch mit Röntgenstrahlen, im ganzen mit 4 Bestrahlungen à 10 Minuten, und wie Sie sehen, fühlt sich der Herr frei von jeder asthmatischen Beschwerde. Er wird die Freundlichkeit haben, Ihnen selbst meine Herren, über seine Beobachtungen zu berichten. (Geschieht.) — —

Der zweite Patient, ein Jüngling von 16 Jahren, präsentiert sich Ihnen ebenfalls in gutem Wohlsein. Die Anamnese ergibt, dass er vor ca. 4 Jahren an Bronchitis mit asthmatischen Beschwerden erkrankte und dass er seit dieser Zeit mindestens allmonatlich einen Anfall durchzumachen hatte, der immer in gleicher Weise verlief. In der Nacht vor demselben kam es ihm im Traum so vor, als ob er ersticken müsse, am folgenden Tage stellte sich dann das Asthma ein, welches am 3. und 4. Tage seinen Höhepunkt erreichte. Während eines solchen Anfalles kam er zu mir, um die beabsichtigte Röntgenbestrahlung vornehmen zu lassen. Die sofortige Wirkung war eine eminent auffallende. Die asthmatischen Beschwerden liessen nach einigen Stunden völlig nach, und der ganze Anfall verlief ganz leicht nach einigen Tagen. Nach ca. 10 Wochen trat ein zweiter Anfall auf, welcher ebenfalls durch eine zweite Röntgenbestrahlung so günstig beeinflusst wurde, dass der sonst sicher auftretende, wochenlang andauernde asthmatische Zustand nicht eintrat. Seit dieser Zeit (Anfang Dezember) ist ein weiterer Anfall nicht aufgetreten. Auch dieser Patient wird uns selbst über seine Beobachtungen berichten. (Geschieht.) —

Der Zufall will es, dass ich Ihnen einen kleinen Patienten vorführen kann, welcher sich zurzeit in einem Anfall befindet. Allerdings ist derselbe jetzt kaum noch bemerkbar. Der Anfall setzte vor ca. 10 Tagen ein. Während dieser Zeit ist der Knabe Im Ganzen 4mal bestrahlt; auch hier gelang es sofort den Anfall zu coupieren, so dass sich der kleine Patient jetzt verhältnismässig sehr wohl fühlt. In diesem Falle wird uns die Mutter des Knaben nähere Angaben machen:

„Mein Sohn Günther ist zwölf Jahr alt. Er leidet seit ca. sechs Jahren an hartnäckigem Luftröhrenkatarrh, welcher seit ca. drei Jahren in Asthma ausgeartet ist. Die Anfälle kamen teilweise nach sechs Wochen, bisweilen auch nach drei bis vier Monaten wieder, und wurde der Knabe namentlich bei herrschendem Ostwinde davon heimgesucht. Es dauerte ungefähr 3—4 Wochen, ehe er einen asthmatischen Anfall ganz überwunden hatte."

Meine übrigen Fälle ähneln den hier vorgeführten, so dass ich wie Schilling zu dem Schluss gekommen bin, dass die chronische Bronchitis und besonders das Bronchialasthma ganz auffällig günstig durch Röntgenstrahlen zu beeinflussen ist. Die Bestrahlungen selbst werden derart vorgenommen, dass abwechselnd die vordere Fläche des Thorax, die hintere und beide seitlichen insgesamt 10 Minuten den Strahlen ausgesetzt werden. Unangenehme Nebenwirkungen habe ich ebensowenig wie Schilling beobachtet. Die Anzahl der notwendigen Bestrahlungen richtet sich nach der Schwere des Falles.

Meine Herren! Wenn Sie Nachprüfungen anstellen wollen, so wählen Sie die geeigneten Fälle für die Bestrahlungen aus, um keine Enttäuschungen zu erleben, da die Wirkung bei Asthma cardiale, sowie bei solchen auf nervöser Basis beruhenden meist ausbleibt.

Elektrischer Moorgürtel.

Von

Dr. L. Nenadovics-Franzensbad.

Den Gegenstand vorliegender Erfindung bildet ein elektrischer Moorgürtel, welcher dazu bestimmt ist, die Heilwirkung des Moorbades wesentlich zu erhöhen. Die Moorbäder von Franzensbad enthalten eine Reihe freier stromerregender Säuren, vornehmlich Schwefelsäure. Das Wesen der Erfindung ist nun darin gelegen, dass auf einem einfachen bzw. in Dreieck zusammengelegten Streifen aus Leinwand in einer Reihe angeordnet, unter Belassung von Zwischenräumen schmale Zink- bzw. Kupferstreifen oder dgl. bei den üblichen galvanischen Elementen verwendete Metalle in geeigneter Weise befestigt sind. Die einzelnen Metallstreifen sind untereinander mittelst eines aus dem nämlichen Material hergestellten Drahtes leitend verbunden. Begibt sich nun die bezügliche, mit den Zinkgürteln an den Extremitäten und dem Kupfergürtel am Unterleibe — oder umgekehrt — versehene Person in das Moorbad, so wird ein galvanischer Strom erzeugt, der die heilende Wirkung des Bades verstärkt. Zwecks Verstärkung des galvanischen Stromes kann man eine ausserhalb des Bades vorgesehene Moorbatterie unter Vermittelung isolierter Drähte an die entsprechende Elektrode des Moorgürtels anschliessen. Die erwähnte Batterie kann vorteilhaft aus den Elementen Zink und Kohle bestehen, wobei als Erregerflüssigkeit zweckmässig Franzensbader Moorbrei verwendet wird. Selbstverständlich wird die genannte Batterie jeweilig vor dem Bade frisch gefüllt und nach dem Bade frisch gewaschen.

Funktionelle Diagnostik des hohen Blutdrucks bei Arteriosklerose und bei chronischen Nierenleiden; die Behandlung derselben.

Von

Dr. Gräupner,

Arzt in Bad Nauheim.

Von einem „hohen" Blutdruck sprechen wir, sobald wir bei einem bestimmten Individuum feststellen, dass dessen Blutdruckhöhe sich andauernd über gewissen Mittelwerten bewegt. Diese Mittelwerte werden von den einzelnen Untersuchern verschieden hoch angegeben, je nach der speziellen Form des angewandten Blutdruckmessers; bei Anwendung von Gärtner's Tonometer dürften 9—11½—12 Hg den Mittelwert bilden; bei Anwendung des Riva-Rocci-Instrumentes und bei Verwendung der breiten Manschette von Recklinghausen fand ich Werte, die sich zwischen 115—125 Hg bewegen; Sawada fand in der Romberg'schen Klinik eine Variationsbreite des Drucks zwischen 90—120 mm Hg und sprach von „sicher erhöhtem" Blutdruck, sobald er 130 mm Hg und darüber fand. Schilling[1]) empfiehlt in der jüngsten Zeit eine 120 mm breite Manschette und findet die Normalwerte zwischen 110—125 Hg; die gleichen Werte gibt Janeway an; bei Ver-

1) Münchener med. Wochenschr., 1906, No. 23.



wendung schmälerer Manschetten, wie z. B. der Sahli-Cassel-Manschette, nahm ich als obersten Grenzwert ca. 135 mm Hg an.

Wir sprechen nur von einem mässig erhöhten Blutdruck, wenn sich derselbe zwischen 135—160 mm bewegt; von einem sehr hohen Blutdruck sprechen wir, sobald wir andauernd 170—200—220 mm Hg finden; diese ganz hohen Werte finden wir bei vorgerückter Arteriosklerose und bei Schrumpfnierenprozessen.

Der hohe Blutdruck bildet niemals einen Krankheitsprozess für sich, sondern stellt nur ein Begleit- resp. Folgesymptom gewisser Krankheitszustände dar, die sich auf dem Boden der Stoffwechselanomalien entwickeln; es sind vor allem Diabetes, Arthritis urica und Lues, ferner bestimmte Nierenerkrankungen, die zu hohem Blutdruck führen. Alle diese Stoffwechseldiathesen führen allmählich arteriosklerotische Gefässveränderungen in weiten Kapillar- und Arteriolengebieten herbei, — zumal im Gebiete des N. splanchnicus. — Nur diese ausgedehnten Veränderungen im Splanchnicus-Gebiet führen zu einer Erhöhung des Blutdrucks, wie dies bereits von Basch betont worden ist und wie dies durch Kontrolluntersuchungen von Hasenfeld und Romberg bestätigt worden ist; dagegen können umfangreiche arteriosklerotische Herde im Aortenbulbus, ferner in den Cerebral- und Brachial-Arterien vorhanden sein, ohne dass Blutdruckerhöhung nachweisbar ist. Daher werden wir häufig im klinischen Sinne Arteriosklerose diagnostizieren, ohne dass es möglich ist, gleichzeitig eine Blutdruckerhöhung zu finden.

Ueberhaupt müssen wir uns vor dem Irrtum bewahren, dass die hohen und höchsten Blutdrucksteigerungen, die wir beim Menschen finden können, durch eine massige und weitverbreitete Sklerosirung der Zirkulationswege bedingt sein könnten! Vielmehr sind es im wesentlichen rein funktionelle Momente, die zu einer Erhöhung der Gefässpannung der einzelnen Gefässprovinzen oder im gesamten Vasomotorensystem führen! Die höchsten Blutdruckwerte wurden also durch die erhöhte Spannung im Gefässystem herbeigeführt, und wir müssen natürlich in praxi stets auseinanderhalten, wie weit funktionelle Momente den Blutdruck erhöhen und inwieweit eine mechanische Hemmung der Zirkulation infolge des Elastizitätsverlustes der Arterienwände vorliegt. — Nach meinen jahrelangen Beobachtungen schreitet die rein anatomische Sklerosierung der Kapillaren und Arterien ausserordentlich langsam vorwärts, solange keine Stoffwechselanomalien vorliegen; ich beobachte 10 Individuen seit 6 Jahren, — in den 6 Jahren hat der Blutdruck sich um ca. $^1/_2$ cm Hg vermehrt, wenn überhaupt dies sicher nachzuweisen ist.

Wenn wir nun in der Praxis bei einem Patienten Blutdruckwerte über 150 Hg und darüber finden, so werden wir gewöhnlich bereit sein, den hohen Blutdruck durch entsprechende therapeutische Maassnahmen herabzusetzen: wir verordnen Medikamente, von denen wir annehmen, dass sie den Gefässtonus beeinflussen, wie vor allem Jodsalze, Nitrate; wir verordnen Trinkkuren, Bäderkuren etc. Wohl die meisten Autoren, insbesondere die französischen Aerzte stehen auf dem Standpunkt, dass der hohe Blutdruck herabgesetzt werden muss; derselbe führe zu einer raschen geweblichen Destruktion der Gefässwände; es drohe die Gefässruptur; ferner führe der hohe Blutdruck zur Hypertrophie des Herzmuskels; ist die Hypertrophie desselben eingetreten, so drohe die funktionelle Erlahmung desselben.

Diesen therapeutischen Anschauungen, die in weiten Arztkreisen herrschend sind, trat jüngst Krehl[1]) mit grosser Entschiedenheit entgegen. Krehl steht ebenso wie Bier auf dem Standpunkt, dass der hohe Blutdruck aus kompensatorischen und regulatorischen Zwecken als Notbehelf vom Organismus geschaffen werde: z. B. spanne sich bei Niereninsuffizienz das Gefässystem, nur damit das Blut möglichst rasch durch das verengte Kanalsystem zu den erkrankten Nieren ströme. Je mehr die Nieren destruiert sind, desto rascher müsse das Blut strömen, um seine harnfähigen Substanzen durch die noch funktionsfähigen Teile der Nieren abzugeben. — Krehl vertritt nun die Anschauung, dass wir uns hüten sollten, in das zarte Getriebe der Selbstregulation, die der Organismus als eigener Medikus schaffe, mit grober Hand einzugreifen. Wir dürfen den hohen Blutdruck zunächst nur dadurch bekämpfen, dass wir die Diät regulieren und dem Körper alle Substanzen entziehen, soweit es natürlich mit der Erhaltung des Organismus verträglich ist, deren Abbauprodukte durch die Nieren entfernt würden. Dagegen muss die künstliche Herabsetzung des hohen Blutdrucks die Ausscheidung der harnfähigen Substanzen verzögern und dem Organismus Schaden bringen. — Krehl betont in seinem Aufsatz, dass er den hohen Blutdruck, den wir bei klinischer Arteriosklerose so häufig finden, ebenfalls als einen irgendwie gearteten Regulationsvorgang betrachte; daher sei auch der hohe Blutdruck bei Arteriosklerose ein noli me tangere!

Wenn Krehl die hohe Gefässspannung bei Nephritiden als regulatorischen Vorgang betrachtet, so werden ihm alle Aerzte beistimmen, die bei der Behandlung der Nephritis das Verhalten des Blutdrucks beständig kontrollieren! Das Ansteigen des Blutdrucks tritt mit Sicherheit bei Nephritiden ein, sobald die Exkretion der harnfähigen Substanzen leidet; der Blutdruck sinkt bei Nephritiden spontan, wenn die Nierenfunktion sich bessert; ich selbst will diesbezüglich hinweisen, dass ich ein bisher unbekanntes Verhalten des hohen Blutdrucks bei Nephritiden gefunden habe. In der Tat weisen meine eigenen Untersuchungen darauf hin, dass der hohe Blutdruck bei Nephritiden einen ganz bestimmten Regulationsvorgang darstellt, in jenem Sinne, wie es Bier und vor allem Krehl andeuten.

Dagegen können wir den Anschauungen Krehl's nicht mehr bedingungslos folgen, wenn derselbe auch bei Arteriosklerose ohne weiteres einen Kompensations- bzw. Regulationsvorgang annimmt und wenn Krehl den hohen Blutdruck der Arteriosklerose in Parellele stellt mit dem hohen Blutdruck des Nephritikers.

Bezüglich des hohen Blutdrucks bei Arteriosklerose müssen wir zunächst betonen, dass es doch mechanische Momente sind, welche den Blutdruck steigern, — der Elastizitätsverlust der kleinen Arterien und die beginnende Sklerose der Kapillaren stellen doch mechanische Hindernisse für die Cirkulationsarbeit dar, welche zunächst den Cirkulationsablauf hemmen; persönliche Erfahrungen, die sich über mehrere Jahre erstrecken, beweisen, dass diese mechanische Hemmung der Cirkulation therapeutisch zu beeinflussen ist, freilich nur unter der Bedingung, dass der Herzmuskel leistungs- und anpassungsfähig ist.

Ist dagegen der Herzmuskel im klinischen Sinne „insufficient", oder ist nur das Anpassungsvermögen des Herzmuskels herabgesetzt — das was wir auf dem Wege der Funktionsprüfung feststellen können —, dann muss allerdings daran gedacht werden, ob nicht die hohe Gefässspannung — ganz unabhängig von der mechanischen Hemmung der Cirkulation — durch eine regulatorische Selbsthilfe des Organismus herbeigeführt ist. Wir wollen später im Zusammenhang auf diese Frage eingehen und festzustellen suchen, ob wir die mechanische Hemmung der Cirkulation für sich feststellen können und ob wir die Regulation und Kompensation, soweit sie in hohen Gefässspannungen bestehen, ebenfalls für sich beurteilen können. Zunächst möchte ich betonen, dass, wenn wir von Arteriosklerose sprechen, stets die rein örtliche Arteriosklerose und die weitverbreitete allgemeine Arteriosklerose unterscheiden müssen. Die örtliche Arteriosklerose, wie sie typisch am Aortenbulbus sich entwickelt und wie sie am Arcus aortae

1) Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 47.

zum Aneurysma führt, dürfte lokalen traumatischen Einwirkungen auf die Gefässwand ihren Ursprung verdanken. Dagegen tritt immer mehr die Erkenntnis hervor, dass die allgemeine diffuse Sklerose ihren letzten Ursprung gewissen Stoffwechselanomalien schuldet, die zu einer fehlerhaften Ernährung und Schädigung weiter Kapillar- und Arteriengebiete führt, zumal im Splanchnicusgebiet. Trotz ausgedehnter peripherer Arteriosklerose kann indessen der Herzmuskel selbst ausserordentlich leistungsfähig sein, selbst wenn an seinen Klappensegeln sklerotische Verdickungen nachweisbar sind.

Was zunächst den hohen Blutdruck der Arteriosklerotiker anlangt, solange das Myocard selbst frei ist von Ernährungsstörungen, so zeigt die praktische Erfahrung in Bad Nauheim, dass der hohe Blutdruck bei Hunderten von Individuen alljährlich herabgesetzt wird. Diese Herabsetzung des Blutdrucks vollzieht sich zunächst unter Einwirkung der Bäder. Durch die gehäufte Einwirkung der Bäder wird diese Herabsetzung des Blutdrucks stabilisiert und zu einer dauernden gemacht — dies ist ausdrücklich zu betonen! Bereits vor 10—11 Jahren haben Grödel, Baur und ich auf diese Tatsache hingewiesen. Ich selbst habe vor allem betont, dass unter Einwirkung der Bäder der Blutdruck zu einem physiologischen Maximum steigt und dann sich gesetzmässig senkt. Meine Befunde und Anschauungen sind in meinen Arbeiten aus den Jahren 1896, 1897 und 1898 niedergelegt. Die Tatsache, dass der hohe Blutdruck in Nauheim bei vielen Fällen von Arteriosklerose herabgesetzt wird, hebe ich nunmehr von neuem hervor, weil sie einerseits immer von neuem bezweifelt wird und weil ich imstande bin, vermittelst der von mir aufgestellten funktionellen Untersuchungsmethode den Nachweis zu führen, dass beim Arteriosklerotiker die Grösse der Herzleistung wächst, sobald wir durch Bäder und Gymnastik den Blutdruck herabsetzen! Dies gelingt, soweit der Herzmuskel anpassungsfähig ist; wir werden uns im Laufe dieser Arbeit mit dem Begriff: Anpassungsfähigkeit noch beschäftigen müssen! Aus meinen Untersuchungen geht klar hervor, dass der hohe Blutdruck, soweit er mechanisch bedingt ist und soweit er den Ablauf des Cirkulationsvorganges hemmt, erfolgreich zu bekämpfen ist, solange keine ernsteren Stoffwechselanomalien vorliegen, solange Nieren-, Nebennieren- und Pankreasfunktion intakt sind. Ist jedoch bei peripherer Arteriosklerose gleichzeitig auch der Herzmuskel selbst durch irgend welche degenerative Vorgänge in seiner Anpassungsfähigkeit herabgesetzt, dann werden wir vorsichtig sein müssen, wenn wir den hohen Blutdruck primär herabsetzen wollen. Denn wir können nicht wissen, ob nicht bereits die hohe Gefässspannung einen bestimmten Regulierungsvorgang darstellt, um dem geschwächten Herz, dessen Triebkraft herabgesetzt ist, im gewissen Sinne zu helfen! Hat ja Grützner gerade in den letzten Wochen die aktive Gefässspannung als ein accessorisches Herz bezeichnet, durch welches der Ablauf der Cirkulation begünstigt wird.

Wir wollen uns nun mit der wichtigen Frage beschäftigen, ob der hohe Blutdruck nur als ein mechanisches Hindernis zu betrachten ist, den wir therapeutisch sofort angreifen dürfen, oder ob der hohe Blutdruck bereits einen kompensatorischen Vorgang darstellt. Es ist ja schwer, auf rein klinischem Untersuchungswege sich ein Urteil zu bilden, ob ein Herzmuskel, der gegen einen Quecksilberdruck von 170—220 mm anzukämpfen hat, noch sein volles oder relatives Schlagvolumen entleeren kann, ohne dass er funktionell ermüdet. Die tägliche Praxis zeigt uns, dass solche Individuen, gekennzeichnet durch die massige Hypertrophie des Herzmuskels, durch die starke Cirkulation des 2. Aortentones, weite Spaziergänge, Reisen machen können, und doch kann plötzlich der Herzmuskel versagen!

Ich vertrete nun bezüglich dieser Individuen mit hypertrophischem Herzen, mit hohem Blutdruck, deren Myocard nicht ganz intakt ist, folgende Anschauung: Solange sich objektiv nachweisen lässt, dass der hypertrophische Herzmuskel trotz aller lokalen Befunde noch anpassungsfähig ist und ein bestimmtes Maass von Herzkraft entfaltet, so lange bedarf der Herzmuskel keiner compensatorischen Mithilfe von seiten der Gefässspannung; — Es ist also der hohe Blutdruck, den wir finden, als rein mechanische Hemmung aufzufassen; — Wir müssen dann allerdings auch finden, dass die Zirkulation in Wirklichkeit verzögert ist. Nur wenn der Herzmuskel nicht mehr anpassungsfähig ist, wenn wir finden, dass die Herzkraft sehr gering ist, dass der Herzmuskel vor der funktionellen Ermüdung steht, dann dürfen wir das hohe Maass der Spannung als einen regulatorischen Vorgang betrachten, den wir mit rauher Hand nicht angreifen dürfen! Um nun objektiv urteilen zu können, welches Maass der Herzkraft, welches Maass der Anpassungsfähigkeit vorhanden ist, deshalb müssen wir funktionell untersuchen! Deshalb habe ich die Methode der funktionellen Prüfung der Herzgefässarbeit geschaffen, die ich Ihnen zu demonstrieren die Ehre hatte.

Es kann mir hier nur darauf ankommen, die Grundlage der Methode kurz zu erläutern: Wenn auch die theoretische Grundlage der Methode und deren Begründung zunächst auch schwer verständlich sind und im Widerspruch stehen mit mancher Anschauung der Klinik, so habe ich doch in zahlreichen Aerztekreisen und in klinischen Kreisen bereits gezeigt, dass der geübte Untersucher imstande ist, unabhängig vom klinischen Befund die Grösse der Herzfunktion in objektiven Werten resp. Relationen auszudrücken und dass daher der geübte Untersucher lediglich auf Grund der Blutdruckregulierungen über den Zustand des Myocards mit überraschender Sicherheit urteilt. Der Arzt der Zukunft arbeitet nicht nur mit Hörrohr und Plessimeter, er arbeitet gleichzeitig mit dem Blutdruckmesser und mit dem Ergometer!

Ich will nur die theoretische Grundlage der von mir aufgestellten Untersuchungsmethode, die uns gestattet, unabhängig vom klinischen Befunde über die Grösse der Herzkraft, über das Maass der Anpassungsfähigkeit zu urteilen, kurz auseinandersetzen. Die Methode beruht darauf, dass die Regulierung des Blutdrucks bei dosierter Arbeit nach absolutem physikalischen Gesetz erfolgte, und kennen wir dieses physikalische Gesetz, so können wir sofort aus der Regulierungsform des Blutdrucks mit absoluter Sicherheit erschliessen, ob der Herzmuskel leistungsanpassungsfähig ist oder nicht! Droht die funktionelle Ermüdung, so droht auch die passive Dilatation!

Derartige Untersuchungen sind in Tausenden von Einzeluntersuchungen ausgeführt worden; es ist also die Regulierungsform des Blutdrucks quasi das Manometer, welches uns anzeigt, ob der Herzmuskel, als Pulsometer gedacht, genügend schöpft und presst. (Demonstration!)

Nachdem wir die Gesetze der Blutdruckregulierung kennen gelernt, will ich kurz über meine bisherigen Erfahrungen bezüglich der funktionellen Prüfung des hohen Blutdrucks berichten:

Ich habe zahlreiche Arteriosklerotiker behandelt, bei denen der Blutdruck bis 160 Hg betrug, und diese Individuen hatten trotz der Aortenbulbus-Sklerose, — trotzdem die Herztöne unrein waren, eine Anpassungsfähigkeit, die ich auf 8000 mkg berechnete resp. die noch höher war. Die normale Anpassungsfähigkeit berechne ich auf 20 000 mkg bei Armarbeit.

Bei anderen Individuen hingegen, die völlig reine Herztöne hatten, bei denen keine periphere Arteriosclerose nachweisbar war und bei denen der Blutdruck bei 170—190 stand, war keine Anpassungsfähigkeit vorhanden. Der Mangel an Anpassungsfähigkeit des hypertrophierten Herzmuskels, zumal wenn jede Andeutung klinisch nachweisbarer Arteriosclerose fehlt,

erweckt stets von neuem den Verdacht, dass die functionelle Schwäche des Herzmuskels bedingt ist durch Stoffwechselanomalien und Bluterkrankungen. Ich erinnere Sie an die Polycythämie, die ja neuerdings so oft genannt wird.

Dass Stoffwechselanomalien zu Blutdrucksteigerungen führen müssen, geht aus der experimentellen Tatsache hervor, dass sowohl Nieren wie Nebennieren Stoffe produzieren, die Blutdrucksteigerungen hervorrufen. Der Zukunft muss es beschieden sein, festzustellen, ob diese Stoffe, wie Renin und Adrenalin direkt das Myocard toxisch beeinflussen!

Mit wenigen Worten will ich nunmehr auf den hohen Blutdruck eingehen, den wir so häufig bei chronischen Nierenprozessen, zumal in Verbindung mit Arteriosclerose finden! Ich habe die funktionelle Prüfung des hohen Blutdrucks nur an wenigen Patienten durchführen können. Unter sechs Patienten fand ich bei vier Patienten, dass dosierte Arbeit keine Schwankungen des Blutdrucks hervorrief, dass jede Kurvenbildung ausblieb, vielmehr blieb der Blutdruck unverändert. Erst im Laufe der Behandlung sank der Blutdruck um 1—1½ cm, und nunmehr traten wiederum die gesetzmässigen Schwankungen des Blutdrucks ein. — Wenn auch die Zahl der bisherigen Beobachtungen nicht gross ist, so glaube ich hinweisen zu müssen, dass dieses eigenartige Verhalten des hohen Blutdrucks nur dadurch zu erklären ist, dass das ganze Gefässsystem ad maximum gespannt ist, gleichsam ein starres Kanalsystem bildet, in welchem das Blut unendlich rasch cirkuliert; bessert sich die Nierenfunktion, so fällt die Gefässspannung, weil der regulatorische Vorgang, den Krehl so schön geschildert hat, nicht mehr nötig ist — offenbar verzichtet der Organismus sehr gern auf die hohe Gefässspannung, wenn er derselben nicht mehr bedarf. — Ob diese Anschauungen zutreffen, werden weitere Untersuchungen lehren; jedenfalls zeigt meine funktionelle Untersuchungsmethode, dass wir nunmehr immer klarer in das Gebiet der Cirkulationsdynamik hineinschauen, dass wir daselbst physikalische Gesetze finden und dass wir diese Gesetze beherrschen. Ebenso zeigen meine Ausführungen, dass wir auf Grund der funktionellen Diagnostik des Herzgefässapparates Fragen aufwerfen müssen, die sich auf den Chemismus des „inneren Sekretionsvorgangs" beziehen.

So greifen physikalische und chemische Regulationen ineinander, um den Organismus, auch wenn er krank ist, innerhalb gewisser Grenzen noch erhalten zu können.

Die Indikationen der Moorbäder bei Behandlung der chronischen Nierenerkrankungen.

Von

Dr. **Arthur Loebel.**

Vielfach sind auch heute noch die Ursachen, welche die Nierenkranken an die Eisenquellen bringen. Vor allem ist es die Blutarmut als die häufigste Folgekrankheit, ferner ist es der grosse Ruf, dessen sich die reinen Eisensäuerlinge bis in die achtziger Jahre des abgelaufenen Jahrhunderts in der Therapie der chronischen Nierenentzündungen erfreut haben und neuestens wieder zu erfreuen beginnen. Die verstärkte Anziehungskraft, die diesen Wässern für diese Leiden erwuchs, seitdem ihren kohlensäurereichen Bädern als den gebenedeiten Herzheilmitteln auch tonisierende Wirkungen auf die harnbereitenden Organe und als kreislaufregulierende Potenzen auch erfolgreiche Einflüsse auf die renalen Wasserbilanzstörungen zugestanden wurden, muss mitgezählt werden. Schliesslich ist die Zahl der nicht diagnostizierten Nephritiden nicht zu übersehen, die in ihrer Latenzperiode wegen allgemeiner Adynamie an den Stahlwässern und ohne ärztlichen Rat auftauchen und erst im Badeorte in ihrem wahren Lichte erblickt werden.

Diese vielfältigen Motive, welche die Nierenkranken an den Eisenquellen sammeln, bieten aber eben den daselbst praktizierenden Balneotherapeuten mannigfache Gelegenheit, ihre Beobachtungen zu bereichern und auf die Vielseitigkeit der Wirkungen ihrer Kurbehelfe zu konzentrieren: sei es unter dem Impulse der mindergradigen Kranken, die aus prophylaktischen Gründen im Kurorte weilen und alle Behelfe desselben erproben möchten; sei es unter dem Drucke der vielerfahrenen Skeptiker, die ohne ärztliche Verordnung und selbst entgegen dem ärztlichen Verbote ungewöhnlicher bzw. verpönter Kurmittel sich bedienen auf die Angabe günstiger Wirkungen hin, die ihre Bekannten bei ähnlichen Beschwerden erzielt haben wollen. Auf diesem Wege hat sich auch für mich die Frage herausgeschält, ob die Moorbäder bei Behandlung der Schrumpfniere zulässig sind.

Die Unheilbarkeit dieses Krankheitsstadiums wurde wohl stets ausdrücklich betont, und selbst Senator, der beste Kenner dieses Kapitels, gesteht zu, dass der entzündliche Prozess, der erst nach Jahren dazu führt, im Beginne sehr wohl zum Stillstand kommen und ausheilen kann, wenn auch allerdings nicht so, dass eine Restitutio in integrum eintritt, sondern mit Hinterlassung von kleinen Bindegewebsherdchen und Narben als eine funktionelle Heilung, gerade so etwa wie ein Magengeschwür ausheilt.

Jüngsthin hat weiters eine statistische Publikation aus der medizinischen Klinik Quincke's über die Schrumpfniere erhoben, dass am klassischen Symptomenkomplex dieser Krankheitsgruppe die Polyurie bloss mit 47 pCt. partizipierte, hiervon 7 mal bei gleichzeitigem Schwunde von Oedemen, die Oligurie hingegen mit 33 pCt., obwohl weder mangelhafte Herzarbeit noch ein Darniederliegen des Allgemeinbefindens, auch keine Zunahme der Oedeme und keine Durchfälle dieselbe zu erklären vermochten. Ebenso wurde der gesteigerte Blutdruck nur in 72,5 pCt. und die Herzhyperthrophie in 93,3 pCt. der Beobachtungen festgestellt.

Die paradoxe Erscheinung der Oligurie hätte nicht wunder genommen, wenn es sich bloss um Fälle von Nierensklerose gehandelt hätte, wo Gefässerkrankungen das Primäre und Augenfällige bilden, das Nierenparenchym aber nur wenig am degenerativen Prozess beteiligt erscheint und die Vermehrung des interstitiellen Gewebes keine erhebliche ist. Die neuerlichen Arbeiten von Loeb und Katzenstein sind weiterhin ganz darnach geeignet, auch die anderen befremdlichen Tatsachen unserem Verständnisse näher zu bringen.

Katzenstein stellte Experimente an bezüglich des Unterschiedes, den die totale und partielle Unterbindung des Nierenstieles auf die Schwankungen des allgemeinen Blutdrucks nimmt und fand, dass durch vollkommene Ligatur der Nierenarterien in keinem einzigen Falle Blutdruckerhöhung platzgreift, während sie dauernd um 10 mm Hg bei lockerer Umschnürung des Nierenstieles einsetzt, um bei vollkommener Ligatur desselben bzw. bei Exstirpation der Niere sofort zur Norm abzusinken. Gestützt auf Thoma, der auch bei Durchströmungsversuchen im Nierengefässbezirke der chronischen interstitiellen Nephritis eine wesentliche Vermehrung der Widerstände nachweisen konnte, schliesst Katzenstein, dass die Einschaltung von Widerständen in den Nierenkreislauf anders wirke als die totale Unterbindung der Nierenarterie, solange diese mit dem allgemeinen Kreislauf in Zusammenhang bleibt, wie dies der Verlegung der Kapillaren durch entzündliche Prozesse, bzw. den Kompressionen bei Nephritis entspricht, und dass sie eine wesentliche Steigerung des allgemeinen Blutdruckes hervorrufe zwecks Ueberwindung dieser Stauungswider-

stände, sowie sie mit der hierdurch gesteigerten Herztätigkeit dem Entstehen der Hypertrophie des linken Ventrikels Vorschub leiste.

Andererseits fasst Loeb die arterielle Druckerhöhung und die Herzhypertrophie der Nierenkranken mit dem Hinweise auf die starken Variationen ins Auge, die oft in wenigen Stunden, bei urämischen Anfällen sogar in wenigen Minuten als Differenzen bis zu 10 mm Hg zu erheben sind, und erklärt sie als eine Steigerung unzweifelhaft regulatorischen Charakters, weil der schnelle Wechsel des Blutdrucks bei dem gleichen Nierenkranken mit voller Sicherheit auf eine variable Ursache hinweist, die nur in einer veränderten Einstellung des Gefässtonus liegen könne. Den Antrieb zur vasomotorisch bedingten Druckerhöhung schreibt Loeb der Niere selbst zu und zwar den Glomeruli, während er die Frage nach dem Ursprung der nephrogenen Hypertension, die Frage, ob die Druckerhöhung von hier aus reflektorisch oder auf chemischem Wege erzeugt wird, ebenso offen lässt, wie die Diskussion bezüglich der Entstehung der Urämie unentschieden bleibt, wo auch die Erkenntniss der Retentionsvergiftung zu Recht besteht, wiewohl man den schuldtragenden Körper nicht namhaft zu machen vermag.

So sehen wir nicht allein die diagnostischen Fundamente der Nierenschrumpfung abbröckeln. Damit geraten auch die prognostischen und therapeutischen Leitsätze ins Wanken. Die Präzisionsforschungen des physikalisch-chemischen Molekularaustausches zwischen der Niere und ihrer Gewebsflüssigkeit, welche uns erst die Prüfungsmethoden der Funktionstüchtigkeit dieses Organes lehren sollten, sind auch für die Entwicklung der physikalischen Heilweise der chronischen Nierenentzündungen im letzten Lustrum von solchen Folgen begleitet, dass mit gar mancher liebgewordenen oder heiliggesprochenen Tradition gebrochen werden musste und das Hauptproblem der Behandlung nebst der Förderung der Exkretionsfähigkeit der anderen Ausscheidungsorgane von West gelegentlich seines Vortrages in der Medical society of London in die Anregung der Zellenregeneration verlegt werden konnte.

Vor knappen zwei Jahrzehnten bildeten noch die reinen Eisenwässer die vorzugsweise Behandlungsweise des chronischen Morbus Brightii, schrieb Kisch ihnen in seinem Grundriss der klinischen Balneotherapie die Herstellung günstiger Ernährungsverhältnisse, die Beschränkung der Albumenausscheidung und die Hintanhaltung der Blutzersetzung zu. Man begnügte sich, bloss die Symptome der Blutarmut und der Entkräftung als die hervorstechendsten Folgezustände dieses heimtückischen Leidens zu bekämpfen. Auch Flechsig rühmt noch in seinem Handbuche dieser Methode nach, dass die Kranken bald das Gefühl von Mattigkeit verlieren, ein besseres Aussehen bekommen, leistungsfähiger werden, und dass zugleich die hydropischen Erscheinungen verschwinden, weil auf dem Wege der gebesserten Blutbildung auch die Hebung in der Ernährung der Glomeruliwandungen und ihres Epithels sowie die direkte Hemmung der Eiweissausscheidungen angenommen wird.

Strümpell's Schreckschuss, dass sich bei chronischer Nephritis Hypertrophie des linken Ventrikels als unheimliche Komplikation hinzugeselle, veranlasst bereits Frickhöffer, die nephrogenen Krankheitsbilder der hydropischen Erscheinungen und die kardialen Komplikationen auszuschliessen mit dem Hinweise auf die reizenden Eigenschaften, welche die Kohlensäure auf die Nieren bei innerlichem Gebrauch und auf die Haut beim Bade entwickelt. Damit schrumpfen die eigentlichen Indikationen für die Eisensäuerlinge vollständig zusammen, und um die Jahrhundertwende, da man aus der Gruppe der chronischen Nierenentzündungen nur die Schrumpfniere für eine eigentliche Behandlung im Badeorte wegen der langen Latenzperiode aus prophylaktischen Gründen für geeignet erachtete und die Formen der parenchymatösen Nephritis wegen der stets drohenden Blutungsgefahr und häufigen Rückfälligkeitsneigung strenge ausschied, formuliert Glax in seinem gediegenen Lehrbuche den vernichtenden Schulsatz, dass man bei Behandlung der Schrumpfniere keinesfalls ein kohlensaures Eisenwasser wähle, will man etwaiger anämischer Erscheinungen wegen dem Organismus Eisen zuführen.

Um dieselbe Zeit hatte aber bereits v. Noorden auf Grund mehrfacher Beobachtungen von Herzdehnung und Herzschwäche, als die Folge unmässiger Trinkkuren bei Fällen von Schrumpfniere, die nach Einschränkung des Flüssigkeitsgenusses wieder zurückgingen, für die Behandlung der chronischen Nephritis die Schonung der Herzkraft zum Leitmotiv proklamiert und am Karlsbader Kongress für interne Medizin den Nierensklerosen gegenüber die Forderung aufgestellt, dass man sie mit viel grösserem Vorteil als die Trinkkuren die kohlensauren Bäder benutzen lasse.

Die intimen Beziehungen auxiliären, kompensatorischen und vikariirenden Charakters, die zwischen den Funktionen der Haut und denjenigen der Niere bestehen, wurden wohl stets zu gunsten der Nephritiden in Form einer systematisch betriebenen Hautpflege ausgenützt, ebenso wurden die Schwitzprozeduren als Maassnahmen geübt, welche diesen Leidenden bei hochgradiger Wasserretention und drohender Intoxikation durch die unausgeschiedenen Harngifte Linderung schaffen mussten, aber die Nutzbarmachung der bewährten Grundregeln der thermalen Herzheilmethode als Kardinalpunkt der Nierentherapie formuliert zu haben, war die entscheidende Neuerung im Kapitel der Nierenbehandlung . . . bleibt das Verdienst v. Noorden's.

In diesem Geiste wandelt auch seitdem die Balneotherapie der Nierenkrankheiten. Wir übertragen jetzt das funktionelle Untersuchungs- und Ueberwachungssystem der Herzerkrankungen sinngemäss auf die Prüfung und Wertung der renalen Leistungsfähigkeit und ziehen bei der Aufstellung jeder Ordination die auf chemischem und physikalischem Wege gewonnenen Schätzungen der Energien des harnbereitenden Zentrums heran. Die genauen Messungen und Wägungen bei manifester Wasserretention in den Geweben vermögen uns überdies exakt über den Grad der Abnahme oder Zunahme der renalen Wasserausscheidungsdynamik zu informieren, ebenso wie im Symptom der Urämie mit der Ueberladung des Blutes durch die zurückgehaltenen nephrogenen Stoffwechselschlacken die höhergradige Insuffizienz des Stoffabbaues umgrenzt wird. Die Schonungs- und Uebungsprinzipien der Herzkraft werden mit ihren anerkannten Wirkungen und Erfolgen auch auf die Nierenleistungen übertragen und durch die Maassnahmen der Flüssigkeitsbeschränkung, der Ueberwälzung renaler Funktionen auf das auxiliäre Sekretionssystem der Hautoberfläche, oder durch die diätetische Beeinflussung der Stoffwechselbilanz, bzw. durch die Abänderung der kardialen und vaskulären Leistungen reguliert, nach Bedarf entlastet oder nach Zulässigkeit wieder in der Erhaltung ihrer Vitalenergien angespannt.

Bei der Behandlung der chronischen Nephritis betätigen sich derart die bekannten, belebenden Einflüsse des Kohlensäurereizes, wird mit der kompensatorischen Aktivierung der Hautfunktionen, mit der Erleichterung der Herzarbeit und der Ausgleichung der gestörten Kreislaufsverhältnisse auch für die Erholung der Nieren Gelegenheit geboten. Unzweideutige Erfolge winken diesen balneologischen Behelfen freilich meist nur bei jenen mindergradigen Störungen, die nebst den Atembeschwerden einen Nachlass der Körperkraft und die verminderte Esslust, keine oder nur unbedeutende Zeichen venöser Stauung in einzelnen Organen, mässige Oedeme, unbedeutende Dilatation oder Hypertrophie des Herzens bei hochgespanntem, beschleunigtem Puls und erhöhtem Blutdruck nachweisen.

Grünwald gelangt in seinen interessanten Beiträgen zur funktionellen Nierendiagnostik zum Resultat, dass die parenchymatös erkrankte Niere im allgemeinen viel leichter auf Reize reagiert als die Schrumpfniere und dass bei derselben ähnliche Reaktionen noch ausgelöst werden können wie bei der gesunden Niere, dass sie zum mindesten der Beeinflussung leichter zugänglich sich erweist als die interstitielle Nephritis, deren Veränderungen am Gefässapparate die Umschaltung bei Strömungsbedingungen bzw. die Umwertung der Filtrations- und Sekretionsvorgänge erschweren. Hier setzen gerade die cardiotonisierenden Potenzen der Kohlensäurebäder günstig ein, ebenso deren wohltätiger Einfluss auf die Vermehrung der Harnflüssigkeit, die weniger im blutdrucksteigernden Faktor ihre Erklärung finden kann, den man schliesslich durch die entsprechende Temperierung des Bades ganz zum Ausfall zu bringen vermag, als in dem vikariierenden Einsetzen des erhaltenen und hypertrophierten Nierengewebes.

Groedel will zwar die Kuren mit Kohlensäurebädern nur bei der genuinen oder sekundären Form der interstitiellen Nephritis angewendet wissen, weil sie bei der parenchymatösen Nierenentzündung nicht nur eine Zunahme der Albumenausscheidungen und des Kräfteverfalles, sondern ebenso Nierenblutungen hervorrufen sollen, wobei er sich im Einverständnis mit v. Noorden befindet, der aber wieder unter chronisch-parenchymatöser Nephritis bloss die im Sinne Bartel's abgegliederte akutere Form subsummiert. Nun wickelt sich die typische Trennung der chronischen Formen von Nephritis nicht so glatt ab, als dies vom klinischen Lehrer oder im schematisierenden Handbuch dargestellt wird, und der Arzt findet sich zumeist Uebergangs- und Mischformen gegenübergestellt, wie sie im natürlichen Verlaufe einer Krankheit zur gewöhnlichen Erscheinung gehören. Da fliessen die Krankheitsbilder ineinander, vergesellschaften sich die mannigfachsten Formen des Leidens und verwischen gar leicht den charakteristischen Typus.

Mit der Anpassung der Badetemperatur und der Kohlensäuremenge und mit der Ausschaltung der drucksteigernden Nebenwirkung des Kurmittels kann überdies auf Grund der in den Gefässwänden gebesserten trophischen Zustände auch dem Menetekel der Blutungen vorgebeugt werden. Dieselben stellen sich ja meist als das Symptom acuter Nachschübe ein, welche durch Verminderung der vorschubleistenden Ursachen auch im Badeorte auf dieselbe Gefahrenklasse reduziert werden können wie in der häuslichen Behandlung, während die sichtbare Beeinflussung der Oedemkomplikationen in dem einen wie in dem anderen Falle den kreislaufregulierenden Valenzen des Kohlensäurebades das günstigste Prognostikon stellt, das überdies durch die milde diuretische Wirkung der Oligurie, durch den herzstärkenden Einfluss der Herzinsufficienz und durch die blutdruckausgleichenden und gefässbelebenden Reize den Blutungen vorbeugt. Die Heilung wird gewiss beschleunigt, sobald die Harnabsonderung reichlicher und die Formelemente spärlicher zu werden beginnen, wo die Eiweissmengen schon früher Neigung zur Verringerung bekundet haben und am Cirkulationsapparat trotz der Albuminurie keinerlei Veränderungen zu verzeichnen waren.

Während demnach die Kohlensäurebäder der Indifferenzzone ohne Steigerung des Blutdruckes bzw. ohne erhebliche Verschiebung desselben eine Erleichterung der Kreislaufbedingungen mit dem Gefälle nach den erweiterten Strombahnen der Hautoberfläche schaffen und damit die Entspannung und Entfaltung der harnbildenden Energien im Nierengewebe zuwege bringen, besitzen wir in den niedriger temperierten Kohlensäurebädern, die infolge der reichlicheren Gasentwicklung während der Badedauer und der mit diesem Phänomen verbundenen, intensiveren Durchwärmung des Badenden sich auszeichnen, eine Reihe von abstufbaren Behelfen, die uns in den Abänderungen der Pulsqualität und Pulsfrequenz, sowie im Rückgange der Herzdämpfung sichere Aufschlüsse über den Leistungsgrad des Herzens und des Gefässsystems geben und in gleichem Sinne direkt messbare Wahrnehmungen über die Auslösung der in den Nieren aufgespeicherten Spannkräfte durch die Schwankungen der ödematösen Wasseransammlungen und der gestörten Stoffwechselprozesse.

Sonderbarerweise vermissen wir in der Rüstkammer der balneologischen Heilmethoden die Moorbäder, die weder in den älteren, noch in den neueren Lehr- und Handbüchern Berücksichtigung finden, trotzdem aus dem umfangreichen Kapitel der Nierenleiden eigentlich nur die Schrumpfniere sich als Gegenstand der Behandlung in den Badeorten herauskristallisiert hat und hierbei das Symptom des hohen Blutdruckes das therapeutische Ziel bestimmt. Selbst nachdem die Begleiterscheinungen der Herzhypertrophie mit dem Endeffekt der Herzerschlaffung nichts mehr an dieser Indikation zu kürzen vermocht hatten und mit der ängstlichen Rücksichtnahme auf die reizenden Wirkungen, welche die Kohlensäure auf die Nieren beim innerlichen Gebrauche und auf die Haut beim Bade entwickeln sollte, gebrochen wurde, selbst nachdem die Ausschaltung der Fälle mit den Komplikationen von nephrogenem Hydrops aus der kurörtlichen Behandlung als unbegründet erkannt wurde, blieben noch immer die blutdruckreduzierenden Moorbäder das vom Banne getroffene Heilmittel. Da allein machte sich noch die alte Lehre von den drucksteigernden Moorbädern breit, die blind übertragene Tradition der Ergebnisse von 40° C.-Temperaturen und darüber auf Bäder unter 37 und 38° C.

Es ist eine feststehende, unwidersprochene Tatsache, dass die Moorbäder der Indifferenzzone, die wegen der geringeren Wärmekapazität des Moorbreies bis 38° C. hinaufreicht, ein längeres Verweilen im Bade gestatten, als dies in diversen Gattungen der Wasserbäder zulässig ist, und das sich bis zu 30 und sogar 40 Minuten ausdehnen kann. Ebenso ist das geringere Wärmeleitungsvermögen der im Wasser angerührten Moormassen bekannt und die damit zusammenhängende Erscheinung, dass die dem Körper anliegende Moorbadschichte wie eine Isolierungsmasse die bedeckte Körperoberfläche umfliesst, sie vor Wärmeabgabe schützt, zur Wärmeaufspeicherung zwingt und eine Hautfluxion erzielt, ähnlich den kataplasmatischen Umschlägen und den von den feuchtwarmen Einpackungen ausgelösten Hautfunktionen mit dem ganzen Heere wohltätiger Reflexe auf das Nerven- und Gefässsystem der Binnenorgane, derart, dass die Badenden selbst die kühleren Temperaturen gut vertragen und die Rheumatiker, die sonst mit 40° C. und darüber liegenden Temperaturen erfolglose Schwitzkuren versucht haben, ihre schmerzhaften Beschwerden nach viel niedriger temperierten Moorbädern verlieren.

Es ist auch anerkannt, dass, abgesehen von diesen thermischen Eigenwirkungen, den Moorbädern noch eine mechanische Eigenart zukommt, deren Effekt ungeachtet des Umstandes, dass der Moor im allgemeinen kein höheres spezifisches Gewicht als das Badewasser ergibt, sich „als Folge einer Widerstandszunahme im Hautgefässsystem bei Ausgleichung durch die nämliche Widerstandsabnahme im visceralen Kreislauf“ bekundet und die mit dieser Umschaltungspotenz verbundenen hämodynamischen Spannkräfte auslöst, die Blutbewegung zwischen Centrum und Peripherie neu regelt und die damit zusammenhängenden Oxydations- und Stoffwechselvorgänge mächtiger anspornt. Sind diese Eigenschaften der Moorbäder, die mit dem längeren Verweilen auch eine intensivere Nachwirkung, mit der Verbreiterung der Indifferenzzone auch eine breitere Individualisierungsbasis gewinnen und ihre physikalischen Eigenwerte zu einer besonders nachdrücklichen Steuerung der biologischen Prozesse entwickeln, schon an und für sich als Heilmittel anzusprechen, die den Nierenfunktionen durch Aktivierung der auxiliären und vikariierenden Organe die gleiche

Schonung und Entlastung wie die anderen Bäderarten zu schaffen vermögen, so eröffnen ihre physiologischen Sonderwirkungen noch ganz andere, direktere Ergebnisse auf jene Organsysteme, die gerade von den nephrogenen Krankheitsfolgen am meisten in Mitleidenschaft gezogen werden.

Der Blutdruck ist bei der Schrumpfniere ein hoher.

Die Wirkung der Moorbäder wird während der Benutzung des Bades von einer mächtigen druckherabsetzenden Tendenz beherrscht, die in den höheren Temperaturen noch mächtiger absinkt und bei Berücksichtigung der Nachwirkungen in der Nachperiode der Bäder Unterschiede zwischen dem Blutdruck-Minimum und -Maximum von 40—70 mm Hg bei den hochtemperierten 40—42° C., von 30—50 mm Hg bei den niedriger temperierten 34—36° C. ausweist, während sich die 37—39° C.-Moorbädertemperaturen als Reizmittel erkennen lassen, die kaum Schwankungen von 35 mm Hg erzielen. Die 37 und 38° C. kehren innerhalb 24 Stunden zum Anfangsdruck zurück, markieren gewissermaassen die Indifferenzzone bezüglich der Nachwirkungsperiode, während die Bäder jenseits dieser Wärmegrade bis inklusive 39° C. kumulative druckherabsetzende, hingegen kumulative drucksteigernde Ergebnisse bei den Bädern über 40° C. betätigen, wobei der Tiefpunkt der Depression mit dem Schluss des Bades zusammenfällt und erst 6—8 Stunden nach dem Bade zur 15—20 mm Drucksteigerung sich erhebt. Die warmen Moorbäder bewähren sich demnach durchwegs als Vasomotorenmittel, die ausnahmslos den Blutdruck herabstimmen.

Der hohe Blutdruck bei Schrumpfniere führt zur Dilatation und Hypertrophie des Herzens mit schliesslicher Erschlaffung desselben.

Die Moorbäder rufen bei einer Benutzungsdauer von 20 Minuten durchwegs Pulsrückgänge hervor. Erst in den höheren Temperaturen, über 39°C., schwanken Zu- und Abnahme der Pulsfrequenz willkürlich, entsprechend der individuellen Empfänglichkeit. Nach Beendigung des Bades schwindet die Pulsverringerung, um eine Stunde nach dem Bade in eine Vermehrung der Pulse umzuschlagen, die sich in den späteren Stunden der Nachperiode bis zu 8 und 16 Schlägen erheben kann. Dieses eigenartige Wechselspiel zwischen der Reizung des Herzens und der Reizung der Gefässe, das uns die Moorbäder entrollen, qualifiziert sich bei der gleichzeitig zunehmenden Völle der Pulse als ein ausgiebiges Umschaltungsmittel des Blutdurchtriebes: sei es in bezug auf die Regulierung des Quantums oder der Geschwindigkeit. Die Abnahme der Pulsfrequenz bei herabgesetztem Blutdruck unter wachsender Völle während der Badedauer deutet eine Vermehrung des Blutdurchtriebes und die Zunahme der Pulsfrequenz unter den gleichen Bedingungen in der Nachperiode des Bades eine Beschleunigung des Blutstromes an, mit Besserung der Kreislaufsverhältnisse unter beiden Umständen. Die Moorbäder erweisen sich als Herzmittel, die das Pulsvolumen vergrössern und während einer Badedauer von 20 Minuten in den Wärmegraden unter 39° C. die Schlagfolge des Herzens mässig verlangsamen, dasselbe schonen, über diese Zeit und über diese Temperaturen hinaus den Rhythmus des Herzens öfter beschleunigen und die Arbeit des Herzens steigern, dasselbe üben. Gleichzeitig greifen die Moorbäder als hämodynamische Potenzen ein.

Die Schrumpfniere führt infolge der erschwerten Kreislaufverhältnisse asthmatische Beschwerden herbei und eine Verschlechterung der Blutregeneration.

Moorbäder unterhalb 42° C. ergeben in der ersten Stunde ihrer Benutzung überwiegend Abnahme der Atmungszahl, seltener Rückkehr zur Atmungsfrequenz oder Verharren in derselben, keinmal eine Steigerung. Die Dauerwirkung in der Nachperiode des Bades ist nur bei den unter 35° C. liegenden Temperaturen und nach den über 42° C. heissen Bädern zu erheben. Die anderen Wärmegrade weisen bereits eine Stunde nach dem Bade die Rückkehr zur Norm nach. Indem die Moorbäder überdies den Atmungstypus vertiefen und während der gesteigerten Blutbewegung arterisierend auf dasselbe wirken, bewähren sie sich unter einem als blutregenerierende Mittel, welche in erster Reihe die Blutmassen dekarbonisieren und durch die reaktiven Dauerwirkungen reichlicher oxydieren.

Die interstitielle Nephritis führt infolge der darniederliegenden Ernährungsverhältnisse und der zeitweiligen Eiweissverluste zur Anämie und Chlorose.

Nach Tuszkai's Untersuchungen ist das protrahierte, einstündige Moorbad von 39° C. ein mächtiges Stimulans, welches ohne Schädigung des Organismus die blutbildenden Organe dauernd erregt, indem es den Hämoglobingehalt unmittelbar nach dem Bädergebrauche bis um 20 pCt. herabsetzt, dann aber stetig bis zu 20 pCt. steigert und konstant erhält, ebenso die Erythrozyten fast um die Hälfte (2 Millionen) und die Leukozyten um mehr als das Dreifache (30 000) vermehrt. Es regt ebenso mächtig den Stoffwechsel an, wobei Herz, Niere und wärmeregulierende Zentren ganz ungestört fortfunktionieren, indem eine von Tag zu Tag stetig steigende Nitrogenausscheidung eintritt, die sich bis 35 pCt. erhebt und in der Periode nach dem Aussetzen der Bäder sogar 40 pCt. erreicht. Das Moorbad wirkt auch auf die Verminderung der molekularen Konzentration ein, indem es die Chloridausfuhr nach Angabe desselben Beobachters vermehrt, ein Anwachsen von 14 pro mille während der Bäderbenutzung und von 17,66 pro mille zehn Tage nach Beendigung der Versuche noch ergab, hingegen eine Verminderung der Acidität um 24 pro mille im ersteren und um 17,7 pro mille im letzteren Falle.

Die Schrumpfniere zeigt häufig bei hypertrophiertem Herzen und hohem Blutdruck vermehrte Harnausscheidung.

Die Moorbäder vermehren die Hautperspiration und vermindern die Diurese. Nach Tuszkai's Messungen sinkt die Harnausscheidung um 10 pCt. in der Periode der Bäderbenutzung und um 13 pCt. nach Aussetzen der Bäder. Nach Nenadovic lässt der Koeffizient Koranyi's trotz der Verringerung der Harnmenge auf eine stets gute Arbeit der Nieren schliessen.

Am auffälligsten treten in den Vordergrund nebst den vielseitigen symptomatischen Erfolgen der Moorbäder deren Dauerwirkungen, die nicht allein in den abgeänderten thermischen und mechanischen Eigenheiten und in den daraus fliessenden abweichenden Gebrauchsmöglichkeiten dieser Bädergattung gefunden werden und wohl auch nicht in dem Umstande zu suchen sind, dass mit der Benutzung dieses Heilmittels auch die gleichzeitige Anwendung eines zweiten mehr oder minder warmen Wasserbades verbunden ist, dem die blosse Aufgabe der Reinigung bzw. Abspülung von dem anhaftenden Moormassen zufällt. Zwar entwickelt auch dieser Nebenbehelf bestimmte Reize, die frisch und neugeartet einsetzen und ebenso auch abweichende Reaktionen und Reflexe im Organismus auslösen, die aber auf eine untergeordnete Rolle beschränkt bleiben gegenüber den angeführten mächtigen Valenzen, die noch durch die Reichhaltigkeit der im Moorbade aufgespeicherten chemischen Reizmittel aus den Gruppen der organischen und anorganischen Säuren und Salze unterstützt werden.

Selbst hierbei darf eigentlich noch immer nicht das Hauptgewicht in die Reichhaltigkeit der im Moorbade zur Entfaltung gebrachten Heilwerte verlegt werden, sondern darauf, dass die Reize verschiedener Intensität sind und zu verschiedenen Zeitpunkten den Schwellenwert des Centralnervensystems überschreiten.

Derart muss sich hier zum Unterschied von den Folgeerscheinungen, welche die anderen Bäderformen setzen, nicht allein die Summe von Eingriffen, sondern auch deren getrennte Aufeinanderfolge bei der Kumulierung der physiologischen Wirkungen durchsetzen und zur Geltung bringen. Es darf eben nicht übersehen werden, dass nebst der Vervielfältigung der Badeinsulte durch Kombinierung der chemischen mit den mechanischen und thermischen Valenzen die abwechslungsreichen Relationen dieser Faktoren zueinander auch zu nachhaltigeren Funktionsäusserungen führen müssen. Der Tigerstedt'sche Versuch kommt zur Wirkung, wonach Muskelkontraktionen, die bei maximaler Reizung ausgelöst und nicht mehr gesteigert werden konnten, noch zu potenzieren sind, sobald ein neuerlicher Reiz den Muskel in dem Stadium trifft, bevor dessen Kontraktionszustand vollständig nachgelassen und aufgehört hat. Diese Fähigkeit, beim lebendigen Protoplasma in verschiedenem Grade Reizwirkungen zu akkumulieren, erklären die eigenartigen Nachwirkungen der Moorbäder, welche die zeitlich auseinanderfallenden Angriffsmomente der Einzelpotenzen in die verschiedenen Elementarorganismen verlegen.

In der Behandlung der Schrumpfniere verdienen demnach die Moorbäder volle Berücksichtigung in den Fällen von hohem Blutdruck, bei Komplikationen mit hochgradiger Anämie und auffällig gesteigerter Polyurie, ferner wo die neurasthenischen Folgeerscheinungen nach dem Gebrauch von Kohlensäurebädern eine unverträgliche Steigerung der Aufregungszustände hervorrufen.

Sie bewähren sich mit Vorteil bei gleichzeitigem Vorhandensein chronischer Affektionen der weiblichen Sexualorgane, sobald profuse Menorrhagien und irreguläre Metrorrhagien der styptischen Heilagentien bedürfen, bzw. die dysmenorrhoischen Krisen von den sedativen Wirkungen derselben beeinflusst werden sollen, oder eine adstringierende Kur nebstbei die reichlichen Sekretionen der Uterinal- und Vaginalschleimhäute zu beseitigen hat.

Die Moorbäder erscheinen ebenso angezeigt bei arthritischer Aetiologie der Schrumpfniere, wo die schmerzlindernden und resorbierenden Potenzen schon in den Temperaturen von 38° C. und 39°C. entfaltet werden können bei gleichzeitiger Herabminderung des Blutdruckes sowie der Acidität des Urins, während die anderen schweisstreibenden balneologischen Behelfe gerade das bedrohlichste Symptom dieses Leidens, die Blutdruckkurve, noch intensiver anspannen müssen.

Die zutreffendste Anzeige der Moorbäder gilt für die Nierensklerose im Anschluss an allgemeine Arteriosklerose, wo die Behandlung nicht bloss die symptomatischen, sondern auch die kausalen Aufgaben erfüllen kann, solange sich die Herzkraft durch die hohe Gefässpannung manifestiert.

Von dieser Behandlungsweise, die je nach den individuellen Verhältnissen jeden zweiten Tag oder nach je zwei Bädern der Indifferenzzone unter strenger tonometrischer Kontrolle einen Ruhetag anordnen soll, sind stets die Fälle auszuscheiden, die mit mehr oder minder ausgebreiteten Oedemen bei normalem oder subnormalem Blutdrucke unter Unregelmässigkeiten in der Schlagfolge bzw. abnormer Qualität der Pulse oder gar nach dem Auftreten stenokardischer Episoden sich präsentieren.

Demonstration der neuen hydrotherapeutischen Anstalt der Kgl. Universität.

Von

Geheimrat Prof. Dr. **Brieger**-Berlin.

Meine Herren! Bereits im Jahre 1901, als die hydrotherapeutische Anstalt der Universität auf dem Gelände der Charité provisorisch errichtet wurde, hatte ich die Ehre, Sie dort empfangen zu dürfen. Ich freue mich, dass ich Sie auch hier wieder in der bedeutend vergrösserten Anstalt begrüssen kann. Die Notwendigkeit, die hydrotherapeutische Anstalt zu vergrössern, beweist, dass die Hydrotherapie, bisher eigentlich ein Stiefkind der Medizin, immer mehr Anerkennung unter den Medizinern und unter den Laien findet. Konnte ich doch selbst gegen 700 Aerzte bisher in die Hydrotherapie einführen, die aus allen Ländern hier zusammenströmen, und gegenwärtig halte ich meinen 50. Kursus der Hydrotherapie und Balneotherapie. Indessen darf man sich nicht verhehlen, dass wir noch mit vielen Widersachern, besonders unter den Aerzten, zu kämpfen haben. Es spielt sich hier ungefähr dasselbe ab, wie bei der ersten Entwicklung der Bakteriologie, wo gerade von den ersten Autoritäten am allermeisten Widerstand geleistet wurde. Und jetzt? Das Königliche Institut für Infektionskrankheiten ist mit dem Virchow-Krankenhaus verbunden, und nicht genug damit, man hat noch ein eigenes Bakteriologisches Institut dort errichtet! Ebenso ist daselbst unter Leitung meines langjährigen Mitarbeiters und Assistenten, Herrn Laqueur, eine hydrotherapeutische Anstalt in formvollendeter Weise entstanden. Es ist das ein Beweis, dass die Hydrotherapie trotz alledem sich immer mehr Anhänger erobert. Wir sehen ja immer mehr und mehr hydrotherapeutische Anstalten entstehen; so neuerdings wieder an der Universität Zürich, der gleichfalls einer meiner ehemaligen Schüler, Herr Prof. Sommer, vorsteht. Kliniken, Sanatorien, balneotherapeutische Stätten, Badeorte: sie alle wetteifern in der Begründung von hydrotherapeutischen Anstalten. Daraus lässt sich wohl schliessen, dass die Hydrotherapie nicht bloss eine Modesache ist, wie es ja Modeärzte gibt, sondern dass sie in der Tat als funktionelle Therapie Erhebliches für die Medizin leistet und mehr und mehr Allgemeingut der Aerzte wird. Ein Universalmittel ist die Hydrotherapie ebensowenig wie jedes andere Heilmittel. Ein Gegensatz zwischen der Hydrotherapie und anderen Heilpotenzen, insbesondere der Pharmakologie, können nur solche herausfinden, die diese Materien nicht genau kennen.

Einen glänzenden Beweis für die Zusammengehörigkeit aller dieser verschiedenen Disziplinen bietet der Vorstand unseres Kongresses, wo der Altmeister der Hydrotherapie, Herr Hofrat Prof. Dr. Winternitz, im Verein mit dem ersten Pharmakologen, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Liebreich, im Verein mit den ersten Balneotherapeuten zusammensitzen, um unsere Wissenschaft zu fördern. Hoffentlich wird auch bald der Herr Pharmakologe erscheinen, um direkt an den hydrologischen Fragen Anteil zu nehmen. Ich glaube, dass wir auch hier sagen können: „Sub hoc signo vinces"; und ich gebe dem Wunsche Ausdruck, dass unter diesem Zeichen die Hydrotherapie immer weitere und weitere Fortschritte machen wird.

Verlag und Eigentum von August Hirschwald in Berlin. — Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.



Die Berliner Klinische Wochenschrift erscheint jeden Montag in Nummern von ca. 4 Bogen gr. 4. — Preis vierteljährlich 6 Mark. Bestellungen nehmen alle Buchhandlungen und Postanstalten an.

Einsendungen wolle man portofrei an die Redaktion (W. Rauchstrasse No. 4) oder an die Expedition: Verlagsbuchhandlung August Hirschwald in Berlin NW. Unter den Linden No. 68, adressieren.

BERLINER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT.

Organ für praktische Aerzte.

Mit Berücksichtigung der Medizinalverwaltung und Medizinalgesetzgebung nach amtlichen Mitteilungen.

Redaktion: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald und Prof. Dr. C. Posner.

Expedition: August Hirschwald, Verlagsbuchhandlung in Berlin.

Montag, den 22. April 1907. № 16. Vierundvierzigster Jahrgang.

INHALT.

Ueber den Begriff der Zweckmässigkeit in der Krankheitslehre.

Von

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Goldscheider.

In einer Schrift „Zweckmässigkeit in der Pathologie" hat H. **Ribbert** kürzlich die Verwendung des Ausdruckes „zweckmässig" für physiologische und pathologische Vorgänge gerügt und bei dieser Gelegenheit sich auch gegen mich als Vertreter teleologischer Anschauungen gewendet. Dieser Vorwurf bezieht sich auf einen von mir gehaltenen Vortrag „über naturgemässe Therapie", in welchem ich, besonders in Anlehnung an **Pflüger** und **Bier**, unter anderem ausgeführt hatte, dass die physiologischen und pathologischen Vorgänge von dem „teleologischen Kausalgesetz" beherrscht seien.

„Wir können — sagte ich — in der Biologie den teleologischen Gesichtspunkt nicht entbehren; die Sicherung der Existenz des Individuums und der Gattung ist das alle Einrichtungen des Organismus beherrschende Prinzip. Und ebenso verhält es sich, wenn der Organismus unter krankhafte Bedingungen gerät; die Reaktionen, welche sich an die Einwirkung der Schädlichkeit anschliessen, tragen den Charakter **zweckmässiger Abwehrbewegungen**, dahin gerichtet, den veränderten, d. h. krankhaften Zustand wieder in den normalen zurückzuführen, den Krankheitserreger zu vernichten" usw.

Aus dieser und ähnlichen Wendungen geht hervor, dass ich die Zweckmässigkeit der Einrichtungen als Folge der Anpassung und als notwendige Bedingung der Existenzfähigkeit, nicht als Produkt einer intelligenten Naturkraft angesehen habe. „Die Anpassung an die durch den Kampf ums Dasein vorgeschriebenen Bedingungen führt ganz selbstverständlich dazu, dass die Einrichtungen der Organismen zweckmässig sind; sonst würden letztere eben nicht existenzfähig sein. Nur das Zweckmässige erhält sich; das Unzweckmässige ist dem Untergange geweiht."

Ribbert führt nun aus, dass in allen den Erscheinungen, welche **Pflüger** u. A. als Ausdruck einer teleologischen Mechanik aufgefasst haben, nur eine gesetzmässige Aufeinanderfolge zu erkennen sei, nicht aber ein Zweck. Es komme lediglich auf die Bedingungen an, aus welchen die Erscheinungen und Vorgänge der Natur sich ableiten, man dürfe aber nicht einen Zweck in denselben sehen. „Bei irgend einem Naturvorgang fragen wir nicht: was ist sein Zweck, sondern: was sind seine Folgen?" Daher sei auch der Ausdruck zweckmässig zu vermeiden und nach **Roux'** Vorgang durch „dauerfähig" oder „dauerfördernd" oder (**Ribbert**) „dauermässig" oder vorteilhaft zu ersetzen.

Ich stimme mit **Ribbert** vollkommen überein, insoweit es sich darum handelt, den Zweck als Erklärungsprinzip der Naturerscheinungen, als treibenden Faktor natürlicher Vorgänge auszuschliessen. Dennoch bin ich durch seine Ausführungen nicht überzeugt, dass eine teleologische Kausalität nicht existiere und dass sie mit der Kausalität im gewöhnlichen Sinne zusammenfalle.

Man müsste doch verlangen dass diejenigen, welche bloss das Kausalitätsgesetz gelten lassen wollen, imstande seien, die Gebilde und Erscheinungen der Natur mittels dieses allein abzuleiten und zu erklären. Davon ist aber keine Rede. Wir vermögen eben nur den kleinsten Teil der Dinge aus den Be-

dingungen gesetzmässig abzuleiten, kennen die Bedingungen selbst nur höchst unvollkommen. Die Versuche, den Zweckmässigkeitsbegriff durch allerlei Definitionen wegzudeuteln, sind m. E. noch nie gelungen. Ribbert sagt: „Das Unbekannte, was die Welt bildet, hat von jeher die Fähigkeit, durch seine niemals ruhende Metamorphose alle die vielgestaltigen Dinge der sogenannten anorganischen, wie, wenn auch in anderer Anordnung, die der organischen Gebilde in gesetzmässiger, allmählich fortschreitender[1]) Entwicklung zutage treten zu lassen. Jede Stufe stammt von der voraufgegangenen mit Notwendigkeit ab, jede enthält aber auch die bestimmten Bedingungen, auf Grund deren unter günstigen äusseren Verhältnissen immer ein bestimmtes Anderes werden kann. Dabei entsteht aber nichts eigentlich Neues. Der gesamte Inhalt der Welt ist von vornherein gegeben. Alles, was wir werden sehen, ist der Möglichkeit nach vorher schon dagewesen, wie wir der Möglichkeit nach schon im Ei vorhanden sind. Streng genommen liegt so nicht Entwicklung, sondern Auswicklung vor" usw. Diese Hypothese ist in keiner Weise geeignet, der teleologischen Mechanik den Boden zu entziehen: sie verlegt das Problem einfach zurück und nimmt alle Möglichkeiten der Entwicklung und der Erscheinungen als „gegeben" an. Wenn man wollte, könnte man gerade diese Lehre als „teleologisch" bezeichnen.

Doch es ist nicht meine Absicht, auf Schöpfungs- und Entwicklungshypothesen hier einzugehen. Ich möchte vielmehr zeigen, wie es, ganz gleichgiltig, auf welchen Boden man sich in diesen Grundfragen stellt, verkehrt ist, den Ausdruck „zweckmässig" in der Biologie und dem speziell uns Mediziner interessierenden Teile derselben ausrotten zu wollen.

Wer sich für die allgemeine Frage der Teleologie interessiert, möge die wichtige Schrift von P. N. Cossmann: „Elemente der empirischen Teleologie" lesen, in welcher das Verhältnis der teleologischen Kausalität zur einfachen Kausalität gründlich beleuchtet wird.

Es ist doch unbestreitbar, dass die Zweckmässigkeitsvorstellung weiter nichts ist, als eine besondere Art, den kausalen Zusammenhang einer Erscheinungsreihe zu betrachten. Der Zweckbegriff entspricht nach Kant der reflektierenden Urteilstätigkeit. Zweck ist nach ihm „das Produkt einer Ursache, deren Bestimmungsgrund bloss die Vorstellung seiner Wirkung ist". Der Zweck braucht daher nach Kant auch durchaus kein absichtlicher zu sein.

Unser Zweckbegriff ist auf Erfahrung gegründet und entspricht einer kritischen Einsichtnahme in den genetischen Zusammenhang einer Erscheinungsreihe und die Bedeutung der sie zusammensetzenden Glieder.

Niedere Lebewesen machen z. B. von ihren Organen einen Gebrauch, welchen wir, wenn wir den Zusammenhang so erkannt haben, dass wir an jedes Glied der Bewegungskette, an die Struktur jedes Gebildes die Vorstellung ihrer Wirkung anzuknüpfen vermögen, als „zweckmässig" bezeichnen. Niemand wird damit behaupten wollen, dass das Lebewesen selbst eine Vorstellung der Wirkung hat und eine bewusst zweckmässige Handlung ausführt. Die Schwimmblase der Fische war für uns lange Zeit rätselhaft. Jetzt, wo wir ihre Einrichtung und ihre Verwendung kennen, können wir sie mit Fug und Recht als zweckmässig bezeichnen, ohne damit zu sagen, dass der Fisch Einsicht in die Bedeutung der Schwimmblase hat. Kennen wir doch vielfach die Bedeutung unserer eigenen Organe nicht, und wo wir sie kennen, haben wir diese Kenntnis erst durch wissenschaftliche Forschung und Lehre erworben. Es ist Sache der Wissenschaft und der höheren Einsicht, ob wir eine Einrichtung, einen Vorgang als zweckmässig ansehen dürfen oder nicht. An den Dingen selbst ändert unsere Einsichtnahme nichts. Wo ich das (nach Ribbert) dauermässige verstehen lerne, erscheint es mir zweckmässig.

1) Also doch „fortschreitend"! In der Tendenz des Fortschreitens liegt aber schon ein Ziel, die Einrichtungen der Natur verraten somit eine zielstrebende Mechanik.

Ribbert sagt, dass wir und vielleicht auch die höheren Tiere mehr oder weniger bestimmt nach Zwecken handeln. Aber wo ist die Grenze? Handelt der Hund zweckmässig, wenn er nach einem vorgehaltenen Bissen springt? Handelt die Möwe zweckmässig, wenn sie ihre Flugbewegung so präzise einrichtet, dass sie den emporgeworfenen Brocken in der Luft abfängt? Handeln die Spinnen, Ameisen, Bienen zweckmässig? Wer soll entscheiden, ob sie eine Vorstellung von der Wirkung ihrer Handlungen haben oder bloss „triebartig" vorgehen? Sollen wir nun mit dem Attribut „zweckmässig" für diese und ähnliche Vorgänge warten, bis die psychologische Erforschung der Tiere eine entscheidende Antwort gegeben hat?

Und wo ist bei unseren eigenen Handlungen, selbst bei solchen, welche wir als zweifellos zweckmässige, ja bewusst zweckmässige anzusehen gewohnt sind, die Grenze zwischen Trieb und Zweck, zwischen gewählter zielbewusster Maassnahme und gegebener dem Zwecke dienender Einrichtung?

Wenn ich z. B. meine Hand nach einem vorgestellten Punkte im Raume bewege oder zu irgend einer komplizierteren Handlung, etwa zum Schreiben, verwende, so mache ich von meinen Muskeln einen zweckmässigen Gebrauch, aber dieser hat doch zur Voraussetzung die koordinatorischen Einrichtungen des Nervensystems; diese habe ich zwar bei früheren zweckmässigen Bewegungen von Kindheit an geübt, aber ein Substrat war mir doch mitgegeben. Ohne Zweifel hat sich die koordinatorische Einrichtung phylogenetisch bei Triebbewegungen entwickelt, war also längst vorhanden, ehe ich sie zweckmässig verwendete. Meine zweckmässige Handlung beruht also auf einer gegebenen Einrichtung, welcher ich eine Zweckvorstellung nicht beimessen kann, welche aber doch die conditio sine qua non meiner motorischen Zweckhandlungen ist. Es dürfte nichts dagegen einzuwenden sein, dass ich die Koordination in dem Augenblick, wo ich sie zu meinem Zweck verwende, als eine für mich zweckmässige Einrichtung bezeichne. Oder wäre es nicht eine Wortspalterei, wenn ich sagen sollte: nein; die Koordination ist an sich gar nicht zweckmässig; ich benutze sie nur zu meinen Zwecken, wie ich den Darm eines Tieres zum Wurstmachen benutze[1]) oder wie ich meinen Rock an einen zufällig in der Wand befindlichen Nagel hänge, der zu ganz anderem Zwecke eingeschlagen war?

Denn die koordinatorische Einrichtung hat sich doch ohne Zweifel mit und bei den aktiven Bewegungen, aus den Reflexen heraus und dann mit den komplizierteren Triebbewegungen entwickelt und vervollkommnet; sie ist nur unter der Bedingung des willkürlichen Gebrauches denkbar und zu verstehen, und es ist kein anderer Unterschied zwischen den triebartigen koordinierten Handlungen und den zweckmässigen Handlungen, als dass bei letzteren in höherem Grade die Vorstellung von Ursache und Wirkung lebendig ist. Die Mechanik als solche ist die gleiche; wäre sie nicht zweckmässig, so könnte ich auch keinen zweckmässigen Gebrauch von ihr machen; letzterer ist ja nichts anderes als eine erfahrungsmässige Abstraktion der Erscheinungen dieser koordinatorischen Mechanik.

Der Lidreflex, Schluckreflex usw. dürfen im Sinne der von Ribbert vertretenen Richtung nicht als zweckmässig bezeichnet werden; sie sind dauermässig, vorteilhaft; ein Zweck liegt ihnen nicht zugrunde. Aber ich verwende diese und andere Reflexe beständig zu meinen Zwecken und würde gewisse zweckmässige

1) Ich bediene mich hier eines Beispieles, welches Ribbert anführt.



Handlungen nicht ohne dieselben ausführen können. Der Akt des Kauens kann doch wohl mit Fug und Recht als ein zweckmässiger bezeichnet werden (Ribbert sagt selbst: „Ebenso benutzen wir unsere eigene Muskulatur, indem wir ihrer Kontraktion Ziele setzen, in zweckmässiger Weise"). Zunächst triebartig wird der Kauakt bei uns Menschen eine zweckbewusste Bewegung. Den anschliessenden Schluckakt führen wir scheinbar aktiv aus; in Wirklichkeit ist er es bekanntlich nur zum Teil, indem wir den Bissen bis zur Auslösung des Reflexaktes nach hinten schieben. Der Schluckreflex fügt sich in unsere zweckmässige Handlung als wesentlicher Bestandteil ein; das Schlucken ist ohne Schluckreflex nicht denkbar, wie andererseits der Schluckreflex ohne die aktive, ihn auslösende Schluckbewegung sinnlos wäre. Offenbar hat sich eines mit dem anderen entwickelt. Man darf daher doch wohl die Einrichtung des Schluckreflexes, welche so innig mit einer zweckmässigen Handlung verknüpft ist, welche sie überhaupt erst ermöglicht und bedingt, eine zweckmässige nennen.

Es ist offenbar, dass die einfache Kausalbeziehung hier nicht genügt; freilich löst in der gesamten Kette der Vorgänge vom Kauen bis zum Hineingelangen des Bissens in den Magen ein Glied gesetzmässig das andere aus, und der Schluckreflex ist nichts weiter als die notwendige Folge des Reizes usw., aber die ganze wohlgefügte und ineinander arbeitende Reihe von Bewegungen ist nur verständlich mit Rücksicht auf einen bestimmten Erfolg, die blosse Kausalität ordnet sich der teleologischen Kausalität unter. Sobald ich das Verhältnis der Bedingungen zum Erfolge so erkannt habe, dass ich die Wirkung derselben vorausbestimmen kann, bin ich beim Zweckbegriff angelangt, und der Erfolg wird für mich nunmehr Zweck.

Wie wenig das Moment des Bewussten, Absichtlichen beim Zweckbegriff mitspielt, kann man aus zahlreichen Beispielen ersehen. Beim Kauen, Formen und Rückwärtsschieben des Bissens bis hinter die vorderen Gaumenbögen führen wir eine Anzahl von Bewegungen aus, deren Mechanik wir selbst gar nicht kennen — bis wir sie durch wissenschaftliche Lehre kennen gelernt haben. Es ist doch unstreitig, dass wir dabei von einem Zwecke geleitet werden; trotzdem ist das Muskelspiel kein bewusstes, absichtliches.

Man kann ein ähnliches Verhältnis überall nachweisen. Unsere Zweckhandlungen operieren keineswegs bloss mit selbstgeschaffenen Mitteln, sondern gründen sich meist auf die Benutzung von vorhandenen Einrichtungen und Strukturen, deren Mechanik uns — als Laien — gar nicht bekannt ist, und welche längst vorhanden waren, ehe unsere Zweckvorstellung sich ihrer bemächtigte. Unser Zweck hinkt stets den von Natur zweckmässigen Einrichtungen nach.

Wenn nun also das Absichtliche, Bewusste nicht maassgebend ist, wenn in der zweckmässigen Handlung wesentliche Anteile enthalten sind, welche sich ohne mein bewusstes Zutun vollziehen, so ist nicht einzusehen, weshalb ich nicht auch die reflektorischen Akte, welche zur Vollziehung der zweckmässigen Handlung notwendig sind und die Kette schliessen, „zweckmässig" nennen soll. Das Individuum erreicht seinen Zweck auf Grund einer gegebenen Einrichtung, welche schon so beschaffen ist, dass es nur einer Auslösung bedarf, um den Zweck zu erreichen. Dann ist doch eben im Grunde die Einrichtung das Zweckmässige, und eben weil sie es ist, kann ich sie zu meinem Zweck benutzen. Sie hat aber nur unter der Voraussetzung der zweckmässigen Benutzung einen Sinn, sie ist ohne zweckmässige Verwendung nicht denkbar. Weshalb ihr also ein Attribut verweigern, welches wie kein anderes ihre Existenz und ihr Wesen kennzeichnet?

Die Abgrenzung des Zweckmässigen nach unten hin ist also sicherlich sehr schwierig und unsicher. Aber auch diejenigen unserer Handlungen, welche ohne Zweifel die Bezeichnung „zweckmässig" verdienen, sind zum Teil triebartig. Essen, Trinken, Sichbegatten usw. sind Tätigkeiten, welche vornehmlich zur Stillung der Triebe ausgeführt werden, und es ist eben auch eine Erscheinung der teleologischen Mechanik, dass die erhaltenden Funktionen an Triebe und Gefühle zwangsmässig geknüpft sind. Aus der Kausalität allein lässt sich das nicht verstehen, nur aus der teleologischen Kausalität. Ein Teil unserer Zwecktätigkeiten ist somit durch Gefühle und Triebe geleitet, ja zwangsmässig bestimmt. Statt eines von uns gesetzten Zweckes das Gebot der Natur! Und doch wird man diesen Handlungen das Attribut „zweckmässig" nicht vorenthalten wollen.

Die höhere Einsicht lehrt uns, dass diese von Naturtrieben geleiteten Handlungen die Erhaltung des Individuums und der Menschheit bedingen. Aber dieser Zweck schwebt den Menschen keineswegs im allgemeinen vor, und um die Erhaltung des Menschengeschlechts wäre es schlecht bestellt, wenn sie an die Betätigung dieser Zweckvorstellungen als solche gebunden wäre. Handelt das Individuum also nur dann zweckmässig, wenn es diese Tätigkeiten mit dem höheren Zweckbewusstsein ausführt? Nein! Die Zweckmässigkeit ist vorhanden, ob wir sie denken oder nicht. Denn eben die Triebe, denen wir folgen, sind zweckmässige Einrichtungen. Im Sinne Ribbert's freilich müsste man sie als dauermässig bezeichnen, denn sie sind nicht von einem Zweck als treibendem Faktor geschaffen. Aber eine Einrichtung, welche uns triebartig zu zweckmässigen Handlungen leitet, darf man doch wohl selbst als zweckmässig bezeichnen.

Man vergegenwärtige sich, wie schwierig es ist den Begriff des Zweckmässigen abzugrenzen, da selbst bewusst zweckmässige Handlungen ursprünglich triebartige sind.

Wenn ich mich zur kalten Jahreszeit warm ankleide, so ist dies ohne Zweifel eine zweckmässige Handlung, Aber sie gründet sich auf die Kälteempfindung, welche mit Naturnotwendigkeit zur warmen Bedeckung zwingt. Das Erinnerungsbild dieser Kälteempfindung und die aus ihm gewonnene Erfahrung ist es, welche zur Folge hat, dass ich schon vor dem Herannahen der Kälte mich mit warmen Kleidern vorsorglich versehe. Wenn dem Tiere der Winterpelz wächst, so hat dieser Vorgang für dasselbe den gleichen Erfolg, aber er ist nach Ribbert nicht zweckmässig, weil nur der Mensch Zwecke haben kann. Unsere Zweckhandlung ist jedoch gleichfalls mit Naturnotwendigkeit entstanden. Anpassung liegt in beiden Fällen vor, nur dass sie beim Menschen kompliziertere Formen angenommen hat und auf dem Wege eines geistigen Prozesses, einer Idee, zustande kommt. Die Wurzeln der Zweckhandlung liegen aber auch hier im Triebe; die scheinbar willkürliche Handlung ist eine gesetzmässig notwendige wie das Wachsen des Winterpelzes, und auch meiner Zweckhandlung liegt zugrunde die teleologische Kausalität. Wenn man es beanstandet, das Wachsen des Winterpelzes zweckmässig zu nennen, so kann man mit gleichem Recht diesen Ausdruck für meine Handlung bemängeln, welche darin besteht, dass ich dem Tier den Pelz raube, um ihn mir anzuziehen, denn ihr Zweck ist gleichfalls nur das Ergebnis einer gesetzmässigen Anpassung.

Ueberall wächst der Zweck aus dem Trieb heraus. Husten ist ein Reflex, aber wir erzeugen ihn auch willkürlich wie wir ihn unterdrücken können. Wir spüren den störenden Reiz und husten absichtlich, weil wir durch den Reflexvorgang die voraussichtliche Wirkung unseres Hustens kennen. Das Auge schliesst sich bei grellem Licht, aber wir können es auch willkürlich schliessen, wenn uns die Helligkeit unangenehm ist. Die erfolgsichernde Einrichtung ist uns gegeben, deren Kenntnis uns erst zum zweckmässigen Gebrauch veranlasst. Wir können nur den Zweck setzen, der bereits durch die Einrichtung bestimmt

ist. Man kann daher wohl sagen, dass diese mit bezug auf ihren bestimmten Gebrauch eine zweckmässige ist.

Bei der Anpassung ist das Gesetz maassgebend, dass die Funktion und die Struktur sich gegenseitig bestimmen. Beide entwickeln sich miteinander; eines ohne das andere ist nicht denkbar. Deshalb muss die Einrichtung dem Gebrauch angepasst, funktionsgemäss sein. Vielfach nun besteht die Funktion ganz oder zum Teil in Zwecktätigkeiten, wobei ich erinnere, dass der Zweck kein bewusst vorgestellter und dass er durch Triebe geleitet sein kann. So z. B. die Angriffs-, Ernährungs-, Begattungsverrichtungen, der Gebrauch der Sinneswerkzeuge u. s. m. Man kann daher die Einrichtungen, welche sich in dieser Weise entwickelt haben, nicht bloss als angepasst, als dauermässig, vorteilhaft, sondern geradezu als zweckmässig bezeichnen. So sind die Einrichtungen der Geschlechtswerkzeuge, Schwellkörper usw. zweckmässig, da sie sich in Anpassung an die Begattungstätigkeit entwickelt haben (phylogenetisch).

Diese Erörterungen zeigen, dass wir in grosse Schwierigkeiten kommen, wenn wir in jedem Einzelfall genau abgrenzen wollen, was als zweckmässig bezeichnet werden darf. Hierzu kommt, dass in unseren Zweckhandlungen die Vorstellung der Wirkung vielfach verblasst ist, so dass sie sich wie automatisch vollziehen. So bei den gewohnheitsmässig sich abrollenden, ursprünglich zweckmässig erlernten Bewegungen (aufrechte Haltung, Fortbewegung, Schlittschuhlaufen usw.). So auch bei den Handlungen, welche in der Ausführung eines Auftrages bestehen. Wenn der Soldat die Befehle des Führers ausführt, so hat er oft keine Ahnung von dem Zwecke seiner Handlungen; dennoch handelt er ohne Zweifel zweckmässig; wenn er auch nur die Absichten eines anderen ausführt. Wollte man ihm dies Attribut verweigern, so käme man in die grösste Verlegenheit, wo die Abgrenzung des Zweckmässsigen zu setzen sei. Denn sobald er den Zweck seines Vorgesetzten versteht, handelt er doch ganz unzweifelhaft, auch wenn er lediglich den Befehl maschinenmässig ausführt, zweckmässig, da in ihm gleichzeitig die Vorstellung der Wirkung seiner Handlungen als Ziel lebendig ist. Es würde nun ganz von dem Grade seines Verständnisses und seiner Einsicht in den Plan seines Vorgesetzten abhängen, inwieweit man seine Tätigkeit als zweckmässig bezeichnen dürfte. Wir würden allerlei Abstufungen der Bezeichnung „zweckmässig" bekommen und eventuell, wenn sich herausstellen sollte, dass er sich über die Absichten des Führers einer irrigen Vorstellung hingegeben, müsste man, obwohl er die Handlung ganz den Zwecken des Vorgesetzten entsprechend ausgeführt hat, derselben das Epitheton zweckmässig nachträglich wieder aberkennen. Dass dies ein unmöglicher Standpunkt wäre, liegt auf der Hand. Vielmehr ist zuzugeben, dass die Handlung auch dann als zweckmässig bezeichnet werden muss, wenn die Zweckvorstellung nicht in dem Geiste des Individuums vorhanden, sondern dieses nur die Zweckvorstellung eines anderen zur Ausführung bringt. Auch in unseren individuell beabsichtigten Zweckhandlungen ist manches mechanisch erlernt. So handelt der Maschinist, welcher seine Maschine genau nach der empfangenen Vorschrift bedient, zweckmässig, auch wenn er den Sinn seiner Handgriffe d. h. die wissenschaftliche Bedeutung derselben nicht kennt. Ein Drehorgelspieler handelt zweckmässig, wenn er sein Instrument richtig dreht, gleichgültig, ob er sich bewusst ist, wie nun die Töne und die Melodie dadurch zustande kommen.

Er weiss, dass bestimmte Handgriffe bestimmte Wirkungen erzielen; aber er vollführt dieselben im allgemeinen rein automatisch, ohne sich die bestimmten Wirkungen vorzustellen. Man müsste streng genommen je nach der Lebhaftigkeit, mit welcher er sich die Folgen seiner Manipulationen als Ziel vorstellt, von zweckmässigen oder weniger zweckmässigen Aktionen sprechen. Trotzdem pflegen wir ohne Bedenken auch solche automatischen, meist der Zielvorstellung ganz entbehrenden Tätigkeiten, als bezweckte zu bezeichnen. Es ist unmöglich und undurchführbar, dass wir den Ausdruck „zweckmässig" ganz streng auf die Geschehensreihen beschränken, bei welchen die Vorstellung der Wirkung nachweisbar ist.

Man könnte ungezählte Beispiele dafür anführen, wie wir zweckmässig handeln, ohne dass uns die Wirkung unserer Handlung im einzelnen zum Bewusstsein kommt.

Wenn ich, um einen Gegenstand möglichst weit zu werfen, mit dem Arm aushole — wenn ich, um ein Gewicht zu heben, den Atem anhalte und dadurch den Brustkorb feststelle u. a. m., so handle ich zweckmässig, obwohl ich — wenn ich nicht physiologisch belehrt werde — gar nicht weiss, was ich eigentlich tue. Durch Erfahrung und Uebung habe ich die zur Erreichung des Erfolges zweckmässigen Muskeleinstellungen gefunden und führe sie instinktiv aus, nicht viel anders, als die Spinne, welche ihr Netz zieht, nur mit dem Unterschied, dass ich imstande bin, durch wissenschaftliches Studium mein instinktives Handeln zu begreifen.

Jedenfalls ist klar, dass die zweckmässigen Tätigkeiten des Menschen oft weit davon entfernt sind, bewusst zweckmässige zu sein.

Wenn es also nicht nötig ist, dass ich bei einer zweckmässigen Handlung alle den erstrebten Zweck bedingenden Vorgänge bewusst erkenne, vielmehr erst die wissenschaftliche Analyse dartut, dass eine ganze Reihe von organischen Geschehnissen sich einschiebt, durch welche die Wirkung erzielt wird, von denen ich gar nichts weiss, welche sozusagen der gestaltenden Kraft der Funktion ohne mein bewusstes Zutun entspringen, so fällt damit auch die scharfe Grenze gegenüber rein vegetativen Vorgängen fort. Ich kann nunmehr auch die Struktur der Röhrenknochen „zweckmässig" nennen, denn sie hat sich bei meinen aktiven Bewegungen, bei meinen Stützbewegungen etc. als Zwischenglied zur Erreichung meines Zweckes, wenn auch ohne mein bewusstes Zutun, entwickelt.

Derartige Beispiele liessen sich in grosser Zahl anführen.

So kommen wir schliesslich zu dem Ergebnis, dass man die Anpassungen der Struktur und der Einrichtung an die aktiven Funktionen mit Fug und Recht „zweckmässig" nennen kann.

Die Anpassung an die aktiven, d. h. gewollten Funktionen ist aber nur ein Beispiel des allgemeinen gesetzmässigen Verhältnisses der gegenseitigen Anpassung von Struktur und Funktion. Der Vorgang ist der gleiche, ob es sich um Funktionen handelt, auf welche der Wille keinen Einfluss hat oder um solche, welche ihm unterliegen.

Hierzu kommt, dass eine strenge ausschliessende Grenze zwischen willkürlichen und unwillkürlichen Funktionen nicht existiert; denn auch auf sämtliche an sich unwillkürlichen Funktionen vermag der Wille in mehrfacher Weise mittelbar einzuwirken, nämlich durch willkürliche Veränderung der biologischen Bedingungen, z. B. Bewegung, Kleidung, Veränderung der umgebenden Temperatur usw. einerseits, durch die Vorstellungstätigkeit andererseits. Wenn ich auch unmittelbar nicht auf den Herzschlag einwirken kann, so vermag ich es doch mittelbar durch willkürliche Veränderung der Atmung, durch körperliche Anstrengung usw.; ich kann willkürlich Schweisssekretionen, andere Sekretionen, vasomotorische Vorgänge usw. hervorrufen. Durch willkürliche Hervorrufung gewisser Vorstellungsinhalte, welche die affektive Sphäre beteiligen, vermag ich gleichfalls auf die Herztätigkeit, auf die Vasomotoren, die Sekretionen zu wirken (sinnliche Vorstellungen, traurige, heitere Stimmungen durch aktive Richtungen der Phantasie und Erinnerungstätigkeit). Ich vermag endlich auf unwillkürliche Vorgänge der verschieden-

sten Art bis zu einem gewissen Grade willkürlich hemmend zu wirken (Reflexe, vasomotorische Vorgänge, sogar Sekretionen, z. B. Tränenabsonderung).

Dies ist schliesslich nur eine Erweiterung jenes schon oben berührten Verhältnisses, nach welchem willkürliche Zweckhandlungen einzelne unwillkürliche Vorgänge als Glieder der Reihe enthalten, wie z. B. der Schlingakt den unwillkürlichen Schluckreflex, der Begattungsakt die Füllung der Schwellkörper, den Ejakulationsreflex.

Wo fängt also der Zweck an, wo hört er auf?

Wollte ich das Attribut „zweckmässig" nur auf die Anpassungsvorgänge an gewollte Funktionen beschränken, den Anpassungen an unwillkürliche Funktionen versagen, so würde ich mich schwerlich mit dem Umstande abfinden können, dass doch eben auch die unwillkürlichen Funktionen mittelbar in eine Abhängigkeit vom Willen gelangen können.

Es kommt somit im wesentlichen darauf an, ob die Einrichtungen (von uns) zweckmässig verwendet werden, nicht darauf, ob sie einer Zweckvorstellung ihr Dasein verdanken.

Wenn wir auch unter Zweck zunächst nur einen menschlich bewusst vorgestellten verstehen, so ist es doch unmöglich, wie ich gezeigt habe, eine scharfe und ausschliessliche Verwendung des Ausdruckes für die bewussten Tätigkeiten durchzuführen. Vielmehr sind wir stufenweise abwärtsgleitend schliesslich mit dem Ausdruck „zweckmässig" bei den einfachen Beziehungen des Angepasstseins zwischen Bildung (Struktur) und Funktion angelangt.

In der Tat entspricht es dem Sprachgeist, dass Bezeichnungen, welche rein subjektivistischen Ursprungs sind, auf objektive Vorgänge und Beziehungen metaphorisch übertragen werden. Unseren Sinneseindrücken, unseren Wahrnehmungen, unseren Tätigkeiten, unserem Denken entstammen die Worte. Ueberall hin tragen wir die Spuren unseres menschlichen Empfindens und Vorstellens.

Bei dieser Verallgemeinerung verlieren die Ausdrücke dann auch ihre scharfe Charakteristik. So wird „zweckmässig" auch für Zusammenhänge gebraucht, bei denen ein „bewusst vorgestellter Zweck" nicht vorliegt, sondern wo nur die besonders angepasste Beziehung zwischen Struktur und Funktion, Einrichtung und Verwendung hervorgehoben werden soll, wobei der Gebrauch, die Funktion einfach als Zweck des betreffenden Gebildes hingestellt wird. Diese erweiterte Verwendung des Ausdruckes führt natürlich zur Zweideutigkeit. Wenn von der Zweckmässigkeit etwa des Baues des Auges gesprochen wird, so ist dies eine berechtigte sprachliche Uebertragung, insofern zum Ausdruck kommt, dass das Auge für meinen Zweck des Sehens entsprechend eingerichtet ist; andererseits kann dies dahin verstanden werden, dass die Zweckmässigkeit als treibender Faktor bei der Bildung gewirkt habe. Es ist aber keineswegs notwendig, dem Gebrauche des Ausdrucks „zweckmässig" diese letztere Bedeutung unterzulegen. Ich glaube nicht, dass der Gebrauch des Ausdruckes „zweckmässig" für unbewusste, ungewollte Vorgänge von dieser dogmatischen Herkunft ist. Vielmehr hat er sich wahrscheinlich aus dem Persönlichen heraus etwa so abgelöst: Ich finde die körperlichen Einrichtungen in bezug auf die Verrichtungen, zu denen ich sie benutze, ebenso zweckmässig wie etwa eine Maschine, ein Apparat, zweckmässig für den Gebrauch konstruiert ist, für welchen er bestimmt ist. Ich denke dabei zunächst jedenfalls weniger daran, dass jemand mein körperliches Organ zweckmässig erdacht und mir verliehen hat, als vielmehr daran, dass es meinem bewussten, absichtlichen Gebrauche dient. Nun tritt die Verallgemeinerung des Ausdrucks ein, indem ich denselben auch für solche Vorgänge, bei denen die menschliche Zweckhandlung offenbar fehlt, z. B. für Vorgänge im Tier- und Pflanzenreich, gebrauche, sobald die Beziehung der Bedingungen zum Erfolg eine solche ist, dass wir selbst die Wirkung jener vorhersagen können. Wie die Dinge an sich sind und miteinander zusammenhängen, wissen wir nicht; wir können sie nur an menschlichem Maass messen. So kommen wir zur teleologischen Mechanik. Dieselbe ist aber in Wirklichkeit mehr als eine Metapher. Denn wir kommen, wenn wir eine beabsichtigte körperliche Verrichtung analysieren, ganz notwendig zu dieser Verallgemeinerung. Wie wir sehen, besteht der zweckmässige Gebrauch der menschlichen Glieder und Organe im wesentlichen in dem Bewusstwerden der Anpassungen, welche, bereits vor unserem Zwecke vorhanden, uns gleichsam gegeben sind. Und ferner zerfällt die Zweckhandlung in Glieder, von denen einzelne unserem Willen nicht unmittelbar zugänglich sind. Teilen wir nun die gesammte Zweckhandlung in die Reihe folgeweiser, ineinandergreifender Zweckhandlungen ein, aus welchen sie tatsächlich besteht, so sind darunter solche, bei denen ein Zweck im strengen Sinne nicht vorliegt, eben weil sie ohne unseren Willen erfolgen, ohne welche aber doch unser bewusster Zweck nicht erreicht werden würde. Ich kann daher nur so verfahren, dass ich innerhalb jeder Teilhandlung den Erfolg derselben als Ziel des Vorganges der Teilhandlung, sozusagen als Teilzweck ansehe. So nenne ich den Schluckreflex für sich einen zweckmässigen Vorgang, so die Erektion usw.

Damit ist die strenge Abgrenzung des Ausdruckes bereits aufgegeben. Aehnlich verhält es sich bei den Trieben und Instinkten, bei welchen ich der menschlichen Absicht ähnliche und sich allmählich schrittweise ihr immer unähnlicher werdende Vorgänge beobachte. Die Verallgemeinerung des Ausdrucks ist somit nicht bloss durch den Sprachgeist, sondern auch sachlich durch die Unmöglichkeit einer überall scharfen Abgrenzung bedingt.

Die Umstände, bei denen der Ausdruck „zweckmässig" berechtigt und bei denen seine Berechtigung streng genommen zweifelhaft ist, zeigen fliessende Uebergänge, so dass wir oft in tiefes Nachdenken versinken müssten, um die Entscheidung zu treffen.

Die Tendenz, den Ausdruck „zweckmässig" auf die bewussten Zweckhandlungen der Menschen und einiger höherer Tiere zu beschränken und für sonstige Vorgänge der Natur zu verbannen, geht also von einem zweifachen Irrtum aus, von einer Verkennung des Sprachgeistes und von einer Verkennung und einseitig dogmatischen Auffassung des Tatbestandes.

Der Doppelsinn des Ausdruckes „zweckmässig" findet sich durchweg; nämlich dass das eine Mal die Absicht, welche bei der Schaffung des Dinges vorgelegen hat, bezeichnet wird; das andere Mal die Verwendung des Dinges. So kann ich die Konstruktion irgend eines Jagdgewehres als zweckmässig bezeichnen, trotzdem aber das Gewehr als für mich zwecklos befinden, wenn ich kein Jäger bin. Und ebenso lässt sich an Beispielen zeigen, wie die Metapher dem Sprachgebrauch entspricht. Wenn ich für mich und die meinigen ein Stück Gartenland kaufe, so ist streng genommen ja nur der Erwerb des Landes zweckmässig; trotzdem werde ich unbedenklich sagen, dass der Garten für meine Kinder, welche sich in demselben tummeln können, zweckmässig ist, wobei ich nicht im geringsten daran denke, dass derjenige, welcher einst den Garten angelegt hat, den Zweck verfolgt habe, ihn für die meinigen herzustellen, sondern lediglich die Verwendung im Auge habe, welche ich selbst von dem Garten mache.

Mit demselben Recht kann ich meine Zähne als zweckmässig für das Beissen, mein Auge als zweckmässig für das Sehen, aber auch den Demarkationsvorgang bei Nekrose als zweckmässig bezeichnen, nicht weil ich annehme, dass demselben eine Zweckvorstellung zugrunde liegt, sondern weil er zur

Heilung führt und die Heilung ohne Zweifel Gegenstand meiner Zweckvorstellung ist. Und um bei einem Beispiele Ribbert's zu bleiben, so ist die Blutstillung durch Thrombenbildung sicherlich ein zweckmässiger Vorgang, denn ich sehe bei einer Blutung die Blutstillung als Zweck an.

Wenn wir die Sprache von solchen Metaphern reinigen wollten, würde sie nicht mehr Sprache sein. Ich verweise hierbei auf die Ausführungen des grossen Sprachgelehrten Max Müller („Das Denken im Lichte der Sprache." Aus dem Englischen übersetzt von Schneider. 1888), welcher in sehr überzeugender Weise auseinandersetzt, wie wichtig und unentbehrlich die Metapher für die Sprachbildung gewesen ist. Er legt dar, wie eine ganze Klasse von Metaphern dem Zwange des Denkens entsprungen ist. „Es war eigentlich ganz unmöglich, irgend etwas Objektives zu begreifen und zu benennen, wenn nicht nach dem Vergleiche mit dem Subjektiven oder mit uns. Nicht nur die Tiere mussten als mit uns ähnlich handelnd gedacht werden, also als stehend (vom Vorstehhunde), apportierend, sich freuend, sich betrübend, wollend oder Widerstand leistend, sondern alle leblosen Objekte mussten auf dieselbe Weise gedeutet werden. Die Sonne erhebt sich und geht zur Ruhe, der Mond wächst und nimmt ab, die Wolken fliegen, der Fluss eilt, die Berge stehen" usw. Wie die metaphorische Verallgemeinerung der Begriffe unter gleichzeitiger Abblassung eines Teiles ihrer Merkmale dem Sprachgeiste tief einwohnt, sehen wir z. B. aus dem Ausdruck „Fuss", welcher nach Müller ursprünglich zur Bezeichnung des menschlichen Fusses diente, dann zum Längenmaass, zum Bewegungsorgan der Vierfüssler, Insekten, Vögel wurde, endlich das, worauf ein Gegenstand steht, bedeutete (Fuss eines Tisches, eines Berges) usw.

Ueberall übertragen wir unsere subjektiven, der menschlichen Empfindungs-, Vorstellungs- und Willenstätigkeit entspringenden Begriffe als Attribute auf die Objekte. Was würde aus der Sprache werden, wenn wir diesen Gebrauch ausrotten wollten! Wir sagen: Der Herbst kommt, die Zeit geht; wir sprechen von einem „Eilzug, Bummelzug", beklagen uns, dass der Zug so oft „anhält", das der Wind „bläst", wir finden die Landschaft „lieblich, melancholisch, ernst", die Farben „prachtvoll", den „Baumriesen" „majestätisch"; wir sehen, wie vor uns ein mit einem Schloss „gekrönter" Bergesgipfel „sich erhebt" usw. Wenn wir „giftige" und „ungiftige" Pilze unterscheiden, so gründet sich dies, wie der Begriff „Gift" überhaupt, auf die Beziehung zu unserem Körper. Wir können die subjektiven Züge überhaupt nicht aus der Sprache ausschalten, sie sind grundlegend für dieselbe.[1]) Wenn Ribbert für unbewusste Vorgänge (z. B. kompensatorische Herzhypertrophie) anstatt des Ausdruckes „zweckmässig" neben „dauermässig" die Bezeichnungen „nützlich, vorteilhaft" vorschlägt, so kann ich nicht finden, dass diese dem wirklichen Tatbestande näher kommen. Auch sie sind metaphorischer Natur; denn den Naturvorgängen an sich kommt der Begriff des Nützlichen, Schädlichen, Vorteilhaften usw. nicht zu; vielmehr sind diese Begriffe lediglich das Ergebnis menschlicher Erfahrung und Ueberlegung, sogar einer recht komplizierten Urteilsbildung, und wenn wir sie als Attribute auf die blind waltenden Naturkräfte übertragen, begehen wir dieselbe Willkür, welche Ribbert bei dem Zweckmässigkeitsbegriff in seiner Anwendung auf die Natur tadelt.

Besser als „vorteilhaft" wäre meines Erachtens „erfolgbedingend, erfolgreich".

Von einem „vitalen zwecksetzenden Prinzip" ist also tatsächlich keine Rede, wenn wir von „zweckmässig" sprechen, überhaupt von keinem Prinzip, sondern es wird damit lediglich die besondere Form der Kausalität bezeichnet, welche Ribbert dauermässig nennt, und zwar mit vollem Recht, sachlich und dem Sprachgeist entsprechend, als „zweckmässig".

1) So erscheinen uns manche Naturvorgänge „einfacher", manche „komplizierter". In Wirklichkeit existieren solche Unterschiede in der Natur nicht.

Dieser Ausdruck ist nicht bloss statthaft, sondern er ist mehr geeignet als die von Ribbert vorgeschlagenen, die eigenartigen kausalen Beziehungen, welche in das Gebiet der sogenannten teleologischen Mechanik fallen, zu bezeichnen, abgesehen davon, dass er den Vorzug hat, allgemein gebräuchlich und eingebürgert zu sein.

Die von Ribbert angeführten Beispiele aus der Pathologie ändern an dieser Auffassung nichts, denn sie wenden sich gegen eine Anschauung, welche an Stelle der Kausalität ein zwecksetzendes Prinzip zugrunde legt. Man kann die Ribbert'schen Beispiele im Sinne des Autors deuten und doch den Begriff der Zweckmässigkeit im Sinne der teleologischen Mechanik festhalten.

Darüber ist kein Wort zu verlieren, dass die pathologischen Vorgänge nicht von Zwecken in dem menschlichen Sinne einer Zweckvorstellung geleitet werden. Es liegt alles in der Einrichtung, welche so beschaffen ist, dass eine Störung Vorgänge auslöst, welche die Störung zu beseitigen geeignet sind. Aber wie wir sahen, liegt auch bei den unzweifelhaft zweckmässigen Vorrichtungen alles oder vieles, jedenfalls wesentliches in der Einrichtung. Nur die vorgestellte Wirkung kommt hinzu, die Mechanik ist dieselbe. Und eine gewisse Analogie besteht bei den pathologischen Vorgängen: unsere zweckmässig ersonnenen Heilmethoden sind zum Teil Nachahmungen der spontanen Reaktionsvorgänge des Organismus, wie z. B. die Serumtherapie.

Es ist schliesslich darauf hinzuweisen, dass eine Reihe hervorragender Forscher den Ausdruck „zweckmässig" in dem von mir erörterten Sinne, nicht in der Voraussetzung eines zwecksetzenden Prinzips, gebraucht hat. Ich zitiere hier z. B. Sachs (Vorlesungen über Pflanzen-Physiologie):

> „Noch über einen Punkt möchte ich mich vorläufig aussprechen; er betrifft den Gebrauch des Wortes Zweckmässigkeit, eines Wortes, welches manche Fanatiker der Descendenztheorie womöglich ganz aus der Sprache verbannen möchten. Allein, dass man früher die Zweckmässigkeit in der Einrichtung der Organismen auf andere Ursachen zurückführte als jetzt, ist kein Grund, unsere Sprache eines prägnanten Ausdrucks zu berauben. Im Grunde versteht man unter dem Ausdruck, es sei diese oder jene Einrichtung an einem Organismus zweckmässig, weiter nichts, als dass dieselbe mit zur Existenzfähigkeit desselben beiträgt" usw.

Ich bekenne nach wie vor, dass ich für die Medizin die Anschauung von der teleologischen Mechanik für wichtig halte, sowohl für das klinische Verständnis der Krankeitsbilder, wie für die therapeutischen Eingriffe. Der Arzt muss sich stets vergegenwärtigen, dass der Organismus das Bestreben hat, auf Störungen im Sinne der Abwehr und der Ausgleichung zu reagieren. Die Regulierung ist nach den verschiedensten Richtungen hin von grundlegender Bedeutung. Man kann aber die regulierende Tätigkeit des Organismus nach Einwirkung von Störungen nicht aus der blossen Kausalität, sondern nur aus der in der teleologischen Mechanik sich aussprechenden Kausalität verstehen. So ist es ohne Zweifel eine Lücke der klinischen Medizin, dass wir noch nicht hinreichend zu unterscheiden vermögen, welche Anteile des Krankheitsbildes den nützlichen „zweckmässigen" Reaktionen des Organismus entsprechen. Nichts ist verkehrter, als alle Krankheitssymptome ausnahmslos bekämpfen zu wollen. Ich unterschreibe vollkommen, was Cossmann sagt, dass „in einem mehr teleologisch denkenden Zeitalter mancher Irrtum (sc. in der Medizin) vermieden worden wäre", und gebe mich der Hoffnung hin, dass der Ausdruck „zweckmässig" und die Anschauung von der „teleologischen Mechanik" im Sinne Pflüger's der Medizin erhalten bleiben möge.

Aus dem Königl. Institut für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M. (Direktor: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. P. Ehrlich).

Die Inaktivierung der Komplemente im salzfreien Medium.

Von

Hans Sachs und **Yutaka Teruuchi.**

Dass der Salzgehalt des umgebenden Mediums auf die Hämolyse der Erythrocyten durch normale und immunisatorisch gewonnene Sera nicht gleichgiltig ist, ist durch zahlreiche Untersuchungen bekannt. Es hat sich ergeben, dass einerseits diejenigen Salze, welche in isotonischer Lösung die Hämolyse ermöglichen, wie das Kochsalz, in höherer Konzentration hemmend wirken, andererseits aber auch eine Reihe von Salzen bereits in isotonischen Lösungen die hämolytische Wirkung der Komplemente aufheben (Bulloch, Hektoen u. a.). Indes ist die umgekehrte Frage nach der Bedeutung der Salze für das Zustandekommen der Hämolysinwirkung unseres Wissens bisher noch nicht zum Gegenstand eingehender Untersuchung gemacht worden, obwohl schon die grundlegenden Arbeiten H. Buchner's die Anregung für ein Vordringen nach dieser Richtung bieten. Buchner hat nämlich im Jahre 1890 in Gemeinschaft mit Orthenberger[1]) gezeigt, dass die bakterienvernichtende Wirkung des Serums durch Dialyse des letzteren oder durch Verdünnen mit destilliertem Wasser aufgehoben wird, und diese Aufhebung auf den Mangel der Mineralsalze bezogen. In einer späteren Arbeit hat Buchner[2]) den Nachweis erbracht, dass die baktericide Wirkung des mit Wasser im Verhältnis 1 : 4, resp. 1 : 6 verdünnten und dadurch inaktivierten Serums durch nachträglichen Zusatz der entsprechenden Kochsalzmenge wieder hergestellt werden kann. Bei der völligen Analogie, welche zwischen den baktericiden und hämolytischen Wirkungen des Serums besteht, war zu erwarten, dass auch bei der Hämolyse analoge Verhältnisse in Erscheinung treten. Einige Versuche von Shibayama[3]), welche den Einfluss der Dialyse auf die hämolytische Wirkung des Serums betreffen und ergaben, dass normale Sera, aber nicht Immunsera durch die Dialyse inaktiviert werden, sind nach den gegebenen Protokollen schwer zu beurteilen und bedürfen weiterer Analyse. Es schien uns daher geboten, die von Buchner bei der Untersuchung der baktericiden Substanzen erhobenen Befunde an den Hämolysinen des Blutserums nachzuprüfen, und wir sind dabei, wie die nachfolgenden Studien zeigen werden, zur Feststellung einer Reihe von neuartigen Erscheinungen gelangt.

Als Komplement diente uns stets Meerschweinchenserum, als Amboceptor das inaktivierte Serum von Kaninchen, welche mit Rinderblut vorbehandelt waren. Die im ersten Teil angeführten Versuche wurden mit Ziegenblut ausgeführt, während zu den im zweiten Abschnitt behandelten Untersuchungen Rinderblut verwandt wurde. Da der erwähnte Amboceptor sowohl auf Rinderals auch auf Ziegenblut wirkt, dürfte der Unterschied prinzipiell gleichgültig sein. Die Heranziehung des Rinderbluts wurde lediglich durch äussere Ursachen veranlasst.

1) H. Buchner u. M. Orthenberger, Versuche über die Natur der bakterientötenden Substanz im Serum. Archiv f. Hyg., 1890, Bd. 10, S. 149.

2) H. Buchner, Ueber den Einfluss der Neutralsalze auf Serumalexine, Enzyme, Toxalbumine, Blutkörperchen und Milzbrandsporen. Archiv f. Hyg., 1893, Bd. 17, S. 138.

3) A. Shibayama, Einige Versuche über Hämolysine. Centralbl. f. Bakteriol., 1901, Bd. 30, S. 760.

I. Ueber die hämolytische Wirkung im salzfreien Medium.

Um die Beteiligung der Salze auszuschalten, wurde als Zwischenflüssigkeit, da Wasser an und für sich die Hämolyse der Blutzellen bewirkt, 7,8 pCt. Rohrzuckerlösung verwandt. Ziegenblut wurde mehrmals (2—3 mal) in dieser Rohrzuckerlösung gewaschen und sodann eine 5proz. Aufschwemmung in Rohrzuckerlösung hergestellt.[1]) Sämtliche Verdünnungen des Amboceptors und des Komplements wurden natürlich gleichfalls anstatt mit physiologischer Kochsalzlösung mit 7,8 pCt. Rohrzuckerlösung vorgenommen. Die Versuche begegneten nun im Anfang insofern einer Schwierigkeit, als sich zeigte, dass Meerschweinchenserum, das in Kochsalzlösung auf Ziegenblut an und für sich gar nicht oder höchstens in Spuren hämolytisch wirkt, in Rohrzuckerlösung eine ziemlich starke Hämolyse herbeiführt. Setzt man absteigende Mengen Meerschweinchenserums zu 1 ccm 5 proz. Ziegenblut, nur mit dem Unterschied, dass in Reihe A als Zwischenflüssigkeit Rohrzucker-, in Reihe B Kochsalzlösung dient, so erhält man folgendes Resultat (s. Tabelle 1).

Tabelle 1.

Mengen des Meerschweinchenserums ccm	Hämolyse von 1 ccm 5 proz. Ziegenblut durch Meerschweinchenserum	
	A. in 7,8 proz. Rohrzuckerlösung	B. in 0,85 proz. Kochsalzlösung
0,1	komplett	Spürchen
0,05	mässig	0
0,025	Spur	0
0,015	0	0
0	0	0

Dieses Ergebnis musste überraschen, da zu erwarten war, dass die Hämolyse in Rohrzuckerlösung in geringerem Grade verlaufen würde. Wir haben uns jedoch bei der Analyse dieser Erscheinung vorläufig nicht näher aufgehalten und möchten nur die Tatsache registrieren, wobei bemerkt sei, dass das Meerschweinchenserum durch $^1/_2$ stündiges Erhitzen auf 55° seine hämolytische Wirkung in Rohrzuckerlösung einbüsst. Ob etwa die erwähnte hämolytische Wirkung des Meerschweinchenserums in Rohrzucker eine allgemeine Eigentümlichkeit der normalen Hämolysine betrifft, muss dahingestellt bleiben. Tatsache ist, dass man bei Heranziehung des Meerschweinchenserums als Komplement für den immunisatorisch erzeugten Amboceptor das gegenteilige Ergebnis erhält. Das ergibt sich aus einem weiteren Versuch, der mit dem gleichen Meerschweinchenserum angestellt wurde, in dem aber jedes Röhrchen noch 0,005 ccm Amboceptor (= 2 komplett lösende Dosen) enthielt (s. Tabelle 2).

Wie die Tabelle 2 zeigt, liegt hier das dem in Tabelle 1 notierten entgegengesetzte Ergebnis vor. Während in Kochsalzlösung die komplettierende Wirkung des Meerschweinchenserums deutlich zutage tritt, bewirkt in Rohrzucker der Zusatz des Amboceptors keine weitere Steigerung der hämolytischen Wirkung. Eklatanter werden die Verhältnisse, wenn man mit absteigenden Mengen des Amboceptors arbeitet und dabei zur Komplettierung eine Meerschweinchenserummenge wählt, die an und für sich nicht löst. Im folgenden Versuch betrug diese

1) Um die in Rohrzuckerlösung spontan auftretende Agglutination der Blutkörperchen zu beseitigen, empfiehlt es sich, die Blutaufschwemmung über Nacht auf Eis liegen zu lassen. Es tritt dann Desagglutination ein, und man erhält homogene Suspensionen. Man kann auch die störende Spontanagglutination dadurch ausschalten, dass man das zweimal mit 7,8 proz. Rohrzuckerlösung gewaschene Blut in einer 6 proz. Rohrzuckerlösung aufschwemmt. Während nämlich die 6 proz. Rohrzuckerlösung für das unbehandelte Blut hypotonisch ist und Hämolyse bewirkt, ist sie für Blut, das bereits mit 7,8 proz. Rohrzuckerlösung vorbehandelt war, ein geeignetes Medium.

Tabelle 2.

Meerschweinchenserum ccm	Hämolyse von 1 ccm 5 proz. Ziegenblut + 0,005 ccm Amboceptor durch Meerschweinchenserum	
	A. in Rohrzuckerlösung	B. in Kochsalzlösung
0,1	komplett	komplett
0,05	mässig	"
0,025	Spur	stark
0,015	0	wenig
0,01	0	Spur
0,005	0	0
0,0025	0	0
0	0	0

Menge 0,04 ccm Meerschweinchenserum. Damit wurden absteigende Mengen Amboceptor mit je 1 ccm 5 proz. Ziegenblut gemischt (s. Tabelle 3).

Tabelle 3.

Mengen des Amboceptors ccm	Hämolyse von 1 ccm 5 proz. Ziegenblut + 0,04 ccm Meerschweinchenserum + Amboceptor	
	A in Rohrzuckerlösung	B in Kochsalzlösung
0,1	Spürchen	komplett
0,05	0	"
0,025	0	"
0,015	0	"
0,01	0	"
0,005	0	"
0,0025	0	fast komplett
0,0015	0	"
0	0	0

Die Tabelle bestätigt vollständig unsere Erwartung, indem sie zeigt, dass die Hämolyse durch Amboceptor und Komplement in salzarmer Lösung in der Tat ausbleibt. Es war nun zunächst die Frage zu entscheiden, ob dabei die Wirkung des Amboceptors oder diejenige des Komplements geschädigt wird. Die erste Möglichkeit konnte ohne weiteres ausgeschlossen werden, da sich zeigen liess, das Blutkörperchen, die in Rohrzuckerlösung mit absteigenden Amboceptormengen 1 Stunde lang bei 37° digeriert waren, den Amboceptor quantitativ und in aktionsfähiger Form gebunden hatten. Wurde nämlich die Zwischenflüssigkeit durch Centrifugieren entfernt, und wurden dann die Sedimente in Kochsalzlösung und der entsprechenden Menge Meerschweinchenserum aufgeschwemmt, so erfolgte die Hämolyse in genau der gleichen Weise, wie in dem Kontrollversuch, der darin bestand, dass Blut, Amboceptor und Meerschweinchenserum direkt in Kochsalzlösung gemischt wurden. Die Ursache für das Ausbleiben der Hämolyse in Rohrzuckerlösung musste also in einer Inaktivität des Komplements gesucht werden. Für das Zustandekommen dieser Inaktivität des Komplements konnten a priori zwei Annahmen in Betracht kommen. Entweder das Komplement wird zwar gebunden, kann aber in salzfreier Lösung nicht wirken, oder die Reaktionsfähigkeit des Komplements ist überhaupt durch irgendwelche näher zu analysierenden Momente aufgehoben. Die Entscheidung zwischen diesen beiden Möglichkeiten ist der experimentellen Analyse zugänglich. Wenn das Komplement in Rohrzuckerlösung gebunden wird, so müssen sich die in Rohrzucker digerierten Gemische von Blut, Amboceptor und Komplement nach Entfernen der Zwischenflüssigkeit und deren Ersatz durch Kochsalzlösung lösen. Ist aber das Komplement nicht gebunden, ohne zerstört worden zu sein, so muss es im Rohrzuckerabguss nachgewiesen werden können, wenn man nur die zur Wirkung notwendige Salzmenge hinzufügt. Die Versuchsanordnung gestaltete sich demnach folgendermaassen:

Absteigende Amboceptormengen wurden mit je 0,04 ccm Meerschweinchenserum + 1 ccm 5proz. Ziegenblut 1 Stunde bei 37° in Rohrzuckerlösung digeriert (Gesamtvolumen = 2,2 ccm). Sodann wurden die roten Blutkörperchen abcentrifugiert und die Sedimente in 1,75 ccm 0,85proz. Kochsalzlösung aufgeschwemmt (Reihe A). Zu den Reihen B und C dienten die Sedimente von je 1 ccm 5proz. Ziegenblut, das vorher eine Stunde bei 37° mit absteigenden Amboceptormengen in Kochsalzlösung digeriert worden war. Zu den Sedimenten in Reihe B wurden die Abgüsse von Reihe A und je 0,1 ccm 5proz. Kochsalzlösung gefügt. Die Sedimente der Kontrollreihe C erhielten den Zusatz von 1,75 ccm Rohrzuckerlösung + 0,1 ccm, 5proz. Kochsalzlösung + 0,04 ccm Meerschweinchenserum. Das Versuchsergebnis zeigt Tabelle 4.

Tabelle 4.

Mengen des Amboceptors ccm	Hämolyse von 1 ccm 5proz. Ziegenblut		
	A	B	C
0,1	Spürchen	Spürchen	komplett
0,05	0	0	fast komplett
0,025	0	0	stark
0,015	0	0	stark
0,01	0	0	mässig
0,005	0	0	0
0	0	0	0

Die Tabelle bedarf insofern einer Bemerkung, als der Kochsalzzusatz nicht genügt hat, um die hämolytische Wirkung vollständig zu restituieren, sie zeigt aber im übrigen die unerwartete und überraschende Tatsache, dass das Komplement weder im Sediment noch im Abguss nachweisbar ist. Die sich aufdrängende Vermutung, dass das Komplement zerstört worden ist, bestätigte folgender Versuch, in welchem gleichzeitig eine grössere Kochsalzmenge gewählt wurde.

Es wurden 4 Reihen angesetzt:

Reihe A: Absteigende Amboceptormengen + 0,04 ccm Meerschweinchenserum in Rohrzuckerlösung (je 1,2 ccm Volumen) bleiben eine Stunde bei 37° stehen, sodann erfolgt Zusatz von je 0,5 ccm 10proz. Ziegenblut in Rohrzucker + 0,5 ccm Rohrzuckerlösung.

Reihe B: Ebenso wie A, nur mit dem Unterschiede, dass zum Schluss statt 0,5 ccm reiner Rohrzuckerlösung 0,5 ccm einer Rohrzuckerlösung, die 1,5 pCt. Kochsalz enthält, hinzugefügt werden.

Reihe C: Ebenso wie B, nur mit dem Unterschiede, dass alles gleichzeitig gemischt wird.

Reihe D: Stellt den Kontrollversuch dar, in dem alles in physiologischer Kochsalzlösung gemischt ist.

Tabelle 5.

Mengen des Amboceptors ccm	A	B	C	D
0,1	wenig	komplett	komplett	komplett
0,05	0	mässig	"	"
0,025	0	Spur	"	"
0,015	0	0	"	"
0,01	0	0	"	"
0,005	0	0	mässig	stark
0,0025	0	0	wenig	wenig
0,0015	0	0	Spur	Spur
0	0	0	0	0

Das Resultat der Tabelle 5 zeigt, dass in der Tat das Komplement beim Aufenthalt in salzfreier Rohrzuckerlösung dauernd unwirksam geworden ist und auch nach Zusatz einer Salzmenge, die, wie Kolumne C zeigt, vollständig für die Hämolyse ausreichend ist, nicht wieder in einen aktionsfähigen Zusatz zurückgeführt wird. Dieses Ergebnis erscheint um so merkwürdiger, als nach

den früheren Untersuchungen Buchner's die in salzfreiem Medium ausbleibende bactericide Wirkung nach dem Besalzen der Lösung wieder in Erscheinung tritt. Andererseits konnte an eine die hämolytische Funktion schädigende Wirkung des Rohrzuckers nicht gedacht werden, denn Kolumne C der Tabelle zeigt ja, dass die Anwesenheit des Rohrzuckers indifferent für die Hämolyse ist, wenn nur eine geeignete Salzkonzentration vorhanden ist. Wir mussten also schliessen, dass die Inaktivierung des Komplements durch das Fehlen des Salzes verursacht wird, und diese Anschauung hat sich, wie wir sehen werden, bestätigt. Es lag nun nahe, anzunehmen, dass diese dauernde Inaktivierung der Komplemente gleichzeitig die Ursache für das Ausbleiben der Hämolyse in salzfreier Lösung darstellt. Unsere Untersuchungen haben indess gezeigt, dass wir es hier mit zwei verschiedenartigen Momenten zu tun haben, die sich wohl summieren, aber prinzipiell zu trennen und gesondert zu analysieren sein dürften. Der eigenartige Vorgang der Inaktivierung des Komplements durch Salzmangel erschien uns von besonderem Interesse, so dass wir die Frage nach den Ursachen der mangelnden Komplementreaktion im salzfreien Medium vorläufig unbeantwortet liessen und die durch Salzmangel veranlasste Zerstörung des Komplements zum Gegenstand weiterer Analyse machten.

II. Ueber die Inaktivierung der Komplemente bei Salzmangel.

In den folgenden Versuchen wurden die Salze dadurch eliminiert, dass das Komplement (Meerschweinchenserum) mit destilliertem Wasser verdünnt wurde. Später wurde dann die notwendige Menge einer starken Kochsalzlösung hinzugefügt, um die Salzkonzentration auf den isotonischen Grad (0,85 pCt.) zu bringen. Das Rinderblut war 5 proz. in 0,85 proz. Kochsalzlösung aufgeschwemmt, ebenso der Amboceptor (inaktiviertes Serum von mit Rinderblut vorbehandelten Kaninchen) in 0,85 proz. Kochsalzlösung verdünnt. Die Versuche wurden also nicht mehr in Rohrzucker, sondern in physiologischer Kochsalzlösung angestellt. Wir verfuhren zunächst in der Weise, dass wir absteigende Mengen des Meerschweinchenserums, in destilliertem Wasser verdünnt und auf 1 ccm Volumen gebracht, eine Stunde bei 37° stehen liessen, dann je 0,1 ccm einer 8,5 proz. Kochsalzlösung und 1 ccm 5 proz. Rinderblut und Amboceptor in physiologischer Kochsalzlösung zufügten. Gleichzeitig wurde stets ein Kontrollversuch angesetzt, in welchem die gleichen Mengen Meerschweinchenserums in physiologischer Kochsalzlösung eine Stunde bei 37° belassen wurden, worauf Zusatz von Blut und Amboceptor erfolgte.

Obwohl wir bei dem beschriebenen Vorgehen in zahlreichen Versuchen die von uns vermutete Zerstörung der Komplementwirkung im salzfreien Medium nachweisen konnten, stellten sich doch grosse Schwierigkeiten durch den Umstand entgegen, dass bei Untersuchung verschiedener Meerschweinchensera ein ganz verschiedenartiges Verhalten in Erscheinung trat, dessen Ergründung viel Zeit und Arbeit in Anspruch nahm. Wir haben im allgemeinen drei verschiedene Typen des Reaktionsverlaufs beobachtet, über welche die folgende tabellarische Uebersicht berichten möge. Die notierten Mengen Meerschweinchenserums waren, wie schon erwähnt, auf je 1 ccm aufgefüllt und hatten in den Reihen A in Wasser, in den Reihen B in physiologischer Kochsalzlösung eine Stunde bei 37° gestanden.

Wie die Tabelle zeigt, ist im ersten Falle durch den Aufenthalt im Wasser eine ausgesprochene Aufhebung der Komplementwirkung eingetreten, während im dritten Falle das entgegengesetzte Ergebnis Platz greift, indem das Komplement nach dem Besalzen des Wassers in fast ungeschwächtem Zustande nachweisbar ist. Bemerken möchten wir übrigens, dass dabei sehr

Tabelle 6.

Typus I.

Mengen des Meerschweinchenserums ccm	Hämolyse von 1 ccm 5 proz. Rinderblut + 0,02 ccm Amboceptor (ca. 20 komplett lösende Dosen) durch Meerschweinchenserum	
	A. Meerschweinchenserum vorher in Wasser + 0,1 ccm 8,5 proz. NaCl.	B. Meerschweinchenserum vorher in 0,85 proz. NaCl-Lösung
0,1	wenig	komplett
0,05	Spur	"
0,025	0	"
0,015	0	"
0,01	0	mässig
0	0	0

Typus II.

Meerschweinchenserum ccm	A.	B.
0,1	mässig	komplett
0,05	Spur	"
0,025	mässig	"
0,015	fast komplett	fast komplett
0,01	stark	stark
0	0	0

Typus III.

Meerschweinchenserum ccm	A.	B.
0,1	komplett	komplett
0,05	"	"
0,025	"	"
0,015	"	"
0,01	fast komplett	fast komplett
0,005	0	Spürchen
0,0025	0	0
0	0	0

oft ein verlangsamter Eintritt der Hämolyse wahrzunehmen war.[1]) Am merkwürdigsten erschien indes das in Tabelle 6, II notierte Ergebnis, das nicht etwa einen gelegentlichen Befund darstellt, sondern in der Mehrzahl der Fälle in mehr oder weniger ausgesprochenem Grade beobachtet wurde. Das Charakteristische des Versuches besteht darin, dass scheinbar eine ganz regellose Reihe resultiert. Grössere Komplementmengen sind durch das Wasser in höherem Grade abgeschwächt worden, während geringere Komplementmengen eine schwächere oder gar keine Abnahme ihrer Wirkungskraft aufweisen. Daraus ergibt sich die Folgerung, dass unmöglich der Salzmangel als solcher der komplementzerstörende Faktor sein kann. Denn die Verdünnung der im Meerschweinchenserum noch vorhandenen Salzmenge wird ja bei fortschreitender Verminderung der Komplementmenge immer grösser, und trotzdem wird die Abschwächung des Komplements fortschreitend geringer. Auch die Annahme, dass etwa ein gewisser geringgradiger Salzgehalt zur Wirkung notwendig wäre, konnte ohne weiteres zurückgewiesen werden. Die Reihen verliefen nämlich ebenso unregelmässig, wenn zu jedem Röhrchen einerseits 0,1 ccm 0,85 proz. Kochsalzlösung, andererseits 0,1 ccm inaktivierten Meerschweinchenserums zugefügt wurde, oder wenn die Verdünnung des Komplements

1) Anmerkung während der Korrektur: Möglicherweise ist das erhöhte Inkubationsstadium der Ausdruck für die Zeit, welche notwendig ist, um die in salzfreier Lösung erfolgende Modifikation des Komplements, welche nach den in einem Nachtrage zu dieser Arbeit erörterten Untersuchungen Ferrata's in einem Zerfall in zwei Komponenten besteht, wieder in das wirksame Komplement überzuführen.

anstatt mit Wasser mit einer 10 proz. Lösung von inaktiviertem Meerschweinchenserum in Wasser erfolgte. Dagegen wurde sogleich ein dem ersten Falle anologes Resultat erhalten, wenn das Meerschweinchenserum, das 10 pCt. in Wasser gelöst war, in absteigenden Mengen bei 37° stehen gelassen wurde, ohne mit Wasser auf gleiches Volumen aufgefüllt zu werden. Das wird durch folgendes Versuchsbeispiel belegt. In Reihe A wurde erst nach einer Stunde (bei 37°) aufgefüllt und besalzen, in Reihe B wurde sofort aufgefüllt und nach einer Stunde besalzen, in Reihe C war das Meerschweinchenserum in physiologischer Kochsalzlösung verdünnt (s. Tabelle 7).

Tabelle 7.

Mengen des Meerschweinchenserums ccm	Hämolyse von 1 ccm 5 proz. Rinderblut + 0,02 ccm Amboceptor durch Meerschweinchenserum.		
	A	B	C
0,1	wenig	wenig	komplett
0,05	Spur	stark	"
0,025	0	komplett	"
0,015	0	"	"
0,01	0	fast komplett	fast komplett
0	0	0	0

Die Tabelle zeigt in deutlicher Weise, dass eine Verdünnung des Komplements mit Wasser, welche über einen gewissen Grad hinausgeht, die Zerstörung des Komplements im salzarmen Medium vereitelt. Man kann daher in dem Salzmangel nur eine vermittelnde Ursache für die Zerstörung des Komplements erblicken und hat offenbar einen zweiten Faktor, welcher die zerstörende Wirkung bedingt, in einem im Serum selbst befindlichen Agens zu suchen, das in einer gewissen Konzentration vorhanden sein muss. Durch die individuell variierende Konzentration des zu vermutenden Serumbestandteils würde sich dann das aus Fall I und II der Tabelle 6 ersichtliche differente Verhalten verschiedener Sera erklären.

(Fortsetzung folgt.)

Beiträge zur Rhinoplastik.

Von

Dr. Jacques Joseph-Berlin.

(Nach einer Demonstration, gehalten in der Berliner medizinischen Gesellschaft am 28. November 1906.)

M. H.! Ich möchte mir erlauben, Ihnen drei Patienten vorzustellen, an denen ich operative Nasenkorrekturen vorgenommen habe, und die in mehrfacher Beziehung Ihr Interesse erregen dürften.

Der erste Fall betrifft eine starke Hypertrophie der Nase, die ich durch die von mir angegebene intranasale Verkleinerung (Rhinomiosis) korrigiert habe.

Der jetzt 23jährige Patient, dessen Eltern und Geschwister normal gestaltete Nasen haben und auch sonst keinerlei Deformitäten aufweisen, hatte von Geburt an eine zu grosse Nase. Sie zeigte ein stärkeres Wachstum ungefähr vom 12. bis 16. Lebensjahre und erlangte mit dem 22. Jahre diese stattliche Grösse (s. Figur 1a). Es ist dies die am meisten prominente unter den 210 Nasen, die ich bisher zu verkleinern Gelegenheit hatte.

An der Vergrösserung haben sowohl die knöchernen als auch die knorpeligen Bestandteile der Nase teilgenommen. Am meisten dürfte die Vergrösserung aber auf die Hypertrophie des knorpeligen Septums, des viereckigen Knorpels zurückzuführen sein. Dieser ragte nach vorn weit hervor, trug wesentlich zur Bildung des oberen Höckers bei und bildete mit seiner vordersten Partie den unteren spitzen Höcker (s. Figur 1a). Auch nach unten hin hatte sich der viereckige Knorpel in übermässiger Weise entwickelt und dadurch die dem Septum angehörigen Teile der Flügelknorpel nach der Seite und nach oben gedrängt, so dass sie in Gestalt schmaler Streifen neben ihm, nicht wie in der Norm unter ihm zu fühlen waren.

Wie der Zustand nach der Operation und zwar reichlich ein Jahr nach derselben ist, sehen Sie am besten an dem mitgebrachten Patienten selbst. Der besseren Vergleichung wegen habe ich ihn aber auch im Projektionsbilde dargestellt (s. Figur 1b). Wie Sie sehen, hat die Nase jetzt ein unauffälliges Aussehen.

Figur 1a.



Vor der Operation.

Figur 1b.



Nach der Operation.

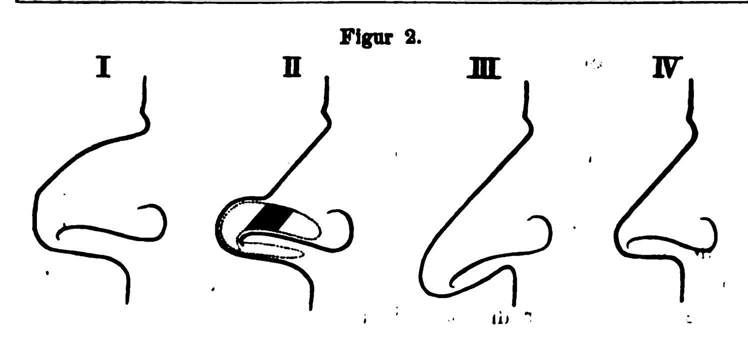
Die Operation habe ich am 3. Oktober 1905, in einer Sitzung, auf intranasalem Wege und unter lokaler Anästhesie ausgeführt, die ich in den letzten 162 derartigen Operationen ausnahmslos habe durchführen können. Die Operation bot wegen der Grösse und eigenartigen Gestalt der Nase einige Besonderheiten, auf die ich hier an der Hand dieser Skizzen (s. Figur 2) kurz zu sprechen kommen möchte.

Ich trug zunächst in gewohnter Weise[1]) den vorderen Ab-

1) Siehe Jacques Joseph, Intranasale Nasenhöckerabtragung. Berliner klin. Wochenschr., 1904, No. 24 und Verhandlungen der Berliner medizinischen Gesellschaft 1904.



Figur 2.



schnitt des Nasengerüstes ab. Ich durchstach also mit einem doppelschneidigen Messer die Schleimhaut oberhalb der Flügelknorpel, löste mit einem Raspatorium das Periost resp. das Perichondrium von dem knöchernen und knorpeligen Höcker ab und trug dann mittels Säge und Messer das Septum und die Seitenwände der vorderen Nasenpartie, soweit sie mir überflüssig erschien, intranasal ab. Darauf zog ich dieses abgetragene Stück mit einer Pincette durch das rechte Nasenloch aus der Nase heraus. Auf diese Weise verschwanden die beiden Höcker, und das Profil erhielt die in Figur 2 II dargestellte Form: Der obere Abschnitt wurde gerade, aber die Nasenspitze ragte noch unverhältnismässig stark hervor. Darauf verschmälerte ich die knöcherne Nase in der früher von mir angegebenen Weise[1]) mittels intranasaler Durchsägung der Processus nasales der Oberkiefer und medianer Verlagerung ihrer vorderen losgetrennten Abschnitte. Um nun die Nase zu verkürzen, umschnitt ich das knorpelige Septum (die Cartilago quadrangularis) an seinem unteren Rande, excidierte diesen und ebenso die dem Septum angehörigen Teile der Flügelknorpel samt der bedeckenden Schleimhaut. Als der Patient in diesem Stadium der Operation den Kopf leicht nach vorn neigte, senkte sich plötzlich die aus ihren Verbindungen mit dem Septum völlig gelöste Nasenspitze samt den angrenzenden Hautpartien infolge ihrer Schwere sehr erheblich und die Nase wurde zunächst sehr lang. So kam das in Figur 2 III gezeichnete Profil auf einen Moment zustande. Die Nasenspitze liess sich aber bei Rückwärtsbeugung des Kopfes durch Fingerdruck leicht in die in Figur 2 II gezeichnete Stellung zurückbringen.

Um nun die stark prominente Nasenspitze ohne Verlängerung der Nase dauernd in die Richtung der geraden Linie zu bringen und gleichzeitig die stark verbreiterte Nasenspitze zu verschmälern, excidierte ich, wiederum unter Schonung der äusseren Haut, auf jeder Seite einen 8 mm breiten, senkrechten Streifen aus dem Flügelknorpel mitsamt der bedeckenden Schleimhaut und zwar dicht neben dem Septum. Darauf wurde die unverletzte äussere Haut des Septums mit wenigen Nähten an die angrenzenden Wundränder des knorpeligen Septums festgenäht. So entstand das in Figur 2 IV gezeichnete Profil, das Sie an der Photographie und dem Patienten selbst noch besser sehen.

Ich betone bei dieser Gelegenheit, dass man zur Verschmälerung der Nasenspitze (resp. zu ihrer Zurücksetzung) nur Streifen mit parallelen Rändern aus den Flügelknorpeln excidieren darf (s. die schraffierte Partie in Figur 2 II) und nicht etwa den ganzen Flügelknorpel. Tut man dies, wie ich es in zwei Fällen früher einmal, in der Idee, dass die Nase dann besonders schmal werden würde, getan habe, dann tritt nach anfänglich gutem Erfolge infolge von innerer Narbenschrumpfung eine Verziehung des Nasenflügels resp. eine partielle Hebung seines unteren Randes ein. Diese lässt sich zwar durch eine kleine Plastik korrigieren, wird aber natürlich besser ganz vermieden. Schneidet man aber nur Streifen mit parallelen Rändern aus den Flügelknorpeln, was sich mir bisher in 40 Fällen bewährt hat, so erzielt man eine Verschmälerung der Nasenspitze ohne jede üblen Folgen. Die aus den Flügelknorpeln excidierten Streifen mussten aber nur in diesem excessiven Falle eine Breite von je 8 mm haben; sonst genügt zum Zwecke der Verschmälerung der Nasenspitze je nach ihrem Ueberschuss an Breite eine Streifenbreite von 3—5 mm.

Der zweite Fall betrifft eine angeborene Sattelnase, die ich auf operativem Wege nämlich durch intranasale Ueberpflanzung eines Knochenstücks aus dem rechten Schienbein korrigiert habe. Der 24jährige junge Mann, dessen Vater und 3 Geschwister auch Sattelnasen haben, wurde in seinem Beruf (er ist Kaufmann) durch diese Verbildung sehr geniert.

Die Operation führte ich am 25. September 1906 auf folgende Weise aus: Ich ging mit einem doppelschneidigen Messer in den linken Naseneingang ein, durchstach an der oberen Grenze des Flügelknorpels die Schleimhaut und löste die Haut von dem Unterhautzellgewebe ab und zwar von der Nasenspitze bis an das Stirnbein heran in einer Breite von ungefähr $1^1/_4$ cm, damit das eben so gross gedachte Stück aus der Tibia darin gerade Platz finden konnte. — Dann machte ich ungefähr in der Mitte der rechten Tibiakante einen 8 cm langen Hautschnitt, legte die Knochenkante frei und sägte unter sorgfältiger Schonung des Periosts mit einer Stichsäge ein kahnförmiges Stück aus der Tibia heraus. Es war $4^1/_2$ cm lang und in der Mitte ungefähr 1 cm breit und 6 mm dick. Dieses Knochenstück steckte ich sofort durch den Schleimhautschlitz des linken Naseneingangs in die unter der Haut des Nasenrückens geschaffene Höhle, wodurch der Sattel sofort ausgeglichen wurde. Hierauf Naht der Schienbeinwunde.

Die Heilung erfolgte per primam, sowohl an der Tibia wie an der Nase. Nach 5 Tagen konnte der Patient das Bett verlassen. Die Figuren 3a und 3b zeigen den Zustand vor und nach der Operation und das Röntgenbild (Fig. 4) zeigt das implantierte Stück der Tibia in seiner neuen Lage in der Nase. Das folgende Röntgenbild (Demonstration)[1]) zeigt die Stelle der Tibia, der das überpflanzte Knochenstück entnommen ist, als scharfen glatten segmentartigen Ausschnitt.

Ich will nicht versäumen zu bemerken, dass Israel im Jahre 1896 bereits die Transplantation eines Knochenstücks aus der Tibia zur Korrektur der Sattelnase ausgeführt hat. Israel hat mittels eines senkrechten Schnittes durch die äussere Haut der Nase sich den Zugang zur Defektstelle verschafft, während ich das Knochenstück intranasal eingeführt und so jede Narbenbildung

Figur 3a.



Vor der Operation.

1) Siehe Jacques Joseph, Nasenverkleinerungen. Deutsche med. Wochenschr., 1904, No. 30.

1) Kann wegen Raummangels hier leider nicht mit abgebildet werden.

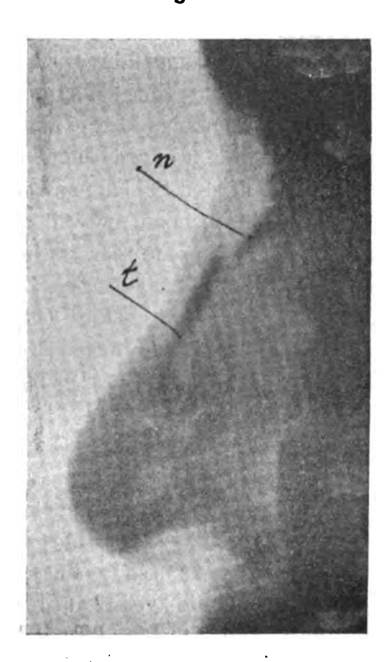
Figur 3b.



Nach der Operation.

Angeborene Sattelnase, korrigiert auf intranasalem Wege durch Transplantation eines Knochenstücks aus dem Schienbein.

Figur 4.



Radiogramm, aufgenommen 6 Wochen nach der Operation. n = os nasale, t = Knochenstück aus der Tibia.

Figur 5a.



Vor der Operation.

Figur 5b.



Nach der Operation.

Traumatische Sattelnase, korrigiert durch intranasale Transplantation der septalen Abschnitte der Flügelknorpel.

auf der äusseren Haut der Nase vermieden habe, wovon Sie sich an dem Patienten selbst gefälligst überzeugen wollen.

Die dritte Patientin, die ich Ihnen gleichfalls in Person zu zeigen die Ehre habe, eine 30jährige Bühnenkünstlerin, litt an einer in früher Jugend erworbenen traumatischen Sattelnase. Auch hier ersetzte ich den Defekt mit dem eigenen, organischen Material der Patientin, aber nicht mit Knochen sondern mit Knorpel. — Ich benutzte den Umstand, dass das Septum etwas zu lang war, verkürzte es und pflanzte die dem Septum angehörigen Partien der Flügelknorpel nach Abtragung der Schleimhaut ungestielt und intranasal, in der bei Fall 2 angegebenen Weise in die Defektstelle ein. Die Knorpelstücke heilten per primam ein. Figur 5a zeigt den Zustand vor, Figur 5b den Zustand nach der vor 7 Monaten ausgeführten Operation. — Diese Operation ist meines Wissens bisher noch nicht ausgeführt worden. — Nebenbei sei bemerkt, dass ich in diesem Fall ausser der Defektdeckung noch die Verschmälerung der zu breiten Nasenspitze durch die bereits oben erwähnten streifenförmigen senkrechten Excisionen aus den Flügelknorpeln, sowie die subcutane Korrektur der knöchernen Schiefnase ausgeführt habe, wodurch die Nase auch in der Vorderansicht ein normales, unauffälliges Aussehen erlangt hat.

Aus dem orthopädischen Institut von Dr. Max Blumenthal und Dr. Karl Hirsch.

Ein Fall von angeborenem Fibuladefekt (Volkmann'scher Sprunggelenkmissbildung) mit Metatarsus varus acquisitus.

Von

Dr. Max Blumenthal-Berlin.[1])

Bei dem hier beschriebenen Falle handelt es sich um einen angeborenen Fibuladefekt und zwar von derjenigen Art, welche oft als Volkmann'sche Sprunggelenkmissbildung bezeichnet und nach Hoffa dadurch charakterisiert wird, dass der Fuss normal entwickelt ist und keine Zehendefekte aufweist. Die gewöhnlichen Charakteristica der Fibuladefekte sind ausser den Defekten der lateralen Zehenglieder Verkürzungen und Ver-

1) Demonstriert in der Berliner medizin. Gesellschaft am 27. Februar 1907.

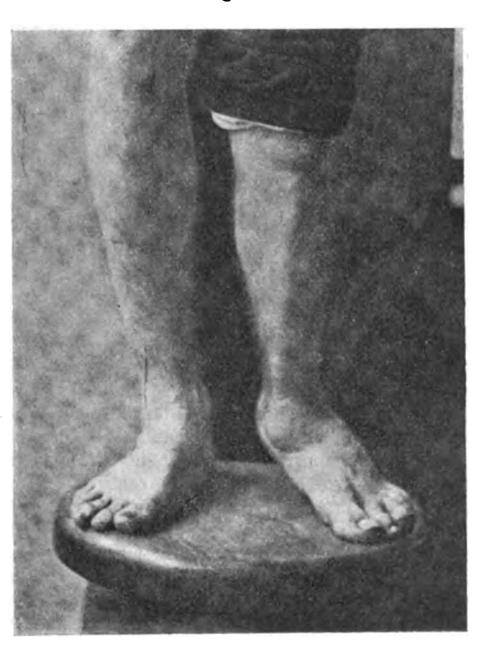


dickungen der Tibia, oftmals Abknickungen derselben nach vorne mit häufiger Hautnarbenbildung über der Knickstelle. Der Defekt der Fibula ist entweder total oder es fehlt die obere oder die mittlere oder die untere Partie. In einem Falle (Dreifuss) beschränkte er sich nur auf eine mangelhafte Grösse des Mall. externus fibulae. Meist besteht Spitzfusstellung. Ausgeprägte Schiefstellung der Sprunggelenke und damit verbundene Pronations- und Abduktionsstellung des Fusses kennzeichnen besonders die Volkmann'sche Missbildung.

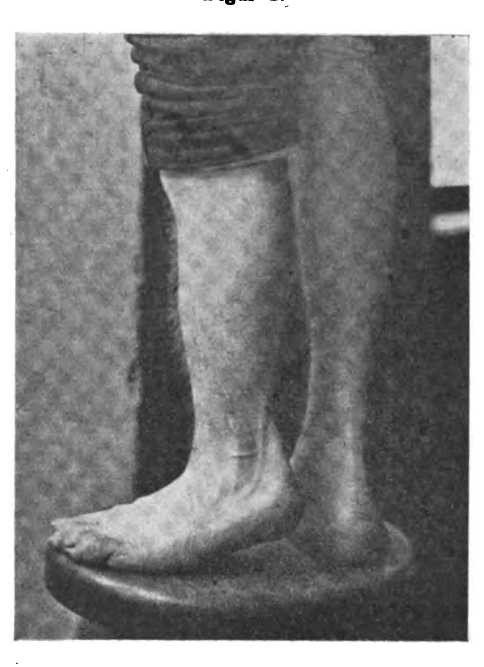
In unserem Falle handelt es sich um einen Mann aus gesunder Familie. Die Verbildung wäre angeboren. Pat. geht hinkend mit starker Beckensenkung nach links und mit plantarflektiertem, proniertem und abduziertem Fuss. Der linke Unterschenkel zeigt die beträchtliche Verkürzung von $8^1/_2$ cm gegenüber dem rechten. Die Tibia zeigt im Ganzen eine Ausbiegung nach vorne (keine Abknickung) und eine spiralige Windung der vorderen Kante, welche in einem dicken, knopfförmigen Malleolus internus endigt; derselbe liegt ziemlich weit nach vorn (cf. Fig. 1). Ca. $2^1/_2$ cm unterhalb der Tuberositas tibiae findet sich eine kleine, spitze Exostose. Der Tibiaschaft zeigt im ganzen mehr rundliche als eckige Form. Von der Fibula ist nur ein schmaler Schaft von 5—6 cm Länge seitlich und etwas nach hinten von der Tibia zu fühlen; sein distales Ende ist deutlich verbreitert und liegt 5—6 cm oberhalb der Spitze des Malleolus internus. Durch eine Lücke getrennt schliesst sich nach unten alsdann der ganz auf die Kante gestellte Talus an. Eine Hautnarbe ist nicht zu bemerken.

Was die näheren Details des Fusses anbetrifft, so ist er von derselben Grösse wie der rechte und zeigt keine Defekte. Er ist bajonettförmig an den Unterschenkel angesetzt; unterhalb des Malleolus internus besteht dementsprechend eine tiefe Delle. Die Aussenkante und der Fussrücken sind stark konvex, der innere Fussrand zeigt geraden Verlauf; die Sohle ist vollkommen flach, ohne Fussgewölbe. Der 1. und 2. Zeh liegen in der Richtung des inneren geraden Fussrandes, der 3., 4. und 5. sind mit der Spitze mehr nach innen gerichtet, entsprechend der konvexen Aussenlinie des Fusses. Was die Beweglichkeit betrifft, so sind wohl alle Bewegungen vorhanden, aber etwas beschränkt. Am besten geht die Plantarflexion. Pat. geht flink und ausdauernd, indem er mit dem Vorderfuss auftritt, und wünscht keinerlei Aenderung seines Zustandes, so dass therapeutische Eingriffe nicht in Frage kommen (Fig. 1 und 2).

Figur 1.

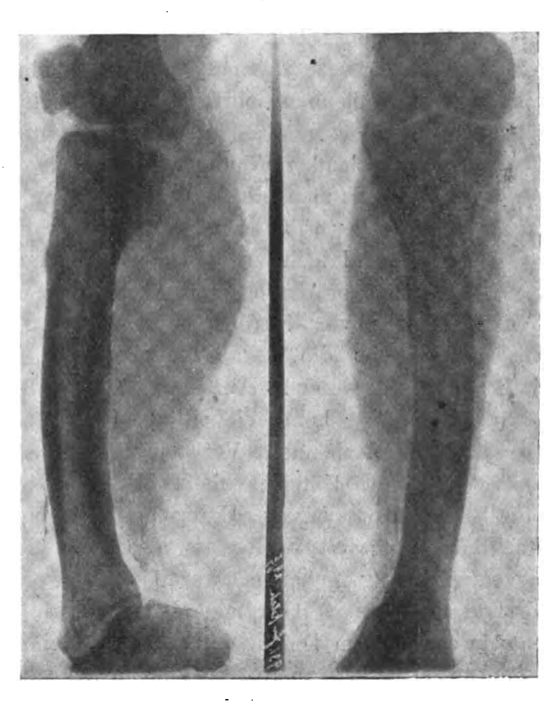


Figur 2.

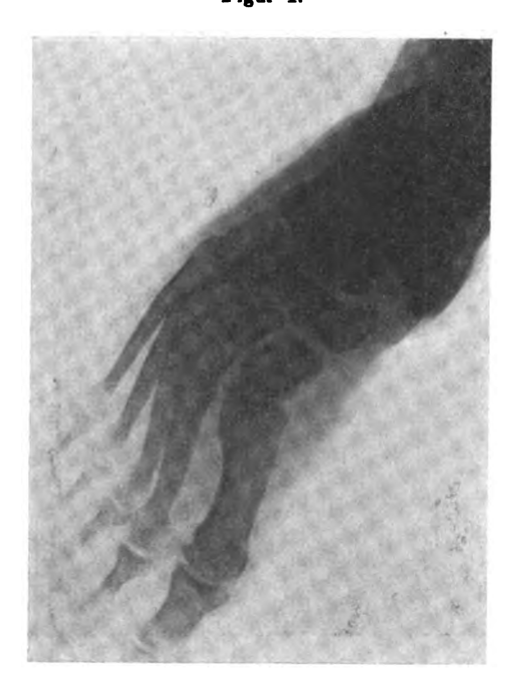


Die Röntgenbilder (Fig. 3 und 4) zeigen interessante Verhältnisse. Die Aufnahme des Unterschenkels ist von vorn und von der Seite erfolgt. Von der Fibula findet sich ein $6^1/_2$ cm langes Stück, nach hinten und seitlich von der Tibia gelegen. Letztere zeigt eine, wie die Betrachtung beider Aufnahmen ergibt, von vorne und innen unten steil nach hinten und aussen oben aufsteigende Gelenkfläche, so dass der untere Pol des Fibularestes 5—6 cm oberhalb des Malleolus internus, aber nur $2^1/_2$ bis 3 cm oberhalb der äusseren Kante gelegen ist. Der Fibularest selbst ist in seiner unteren Partie von rechts nach links breiter als weiter oben. Bei genauerem Zusehen nimmt man wahr, dass sich auf dem von seitwärts aufgenommenen Bilde noch ein deutlicher Schatten wie eine Fortsetzung des Fibulastückes nach der Richtung des Capitulum fibulae hinzieht, aber kurz vorher zu verschwinden scheint. An der Stelle des Capitulum fibulae findet man statt seiner einen starken, wallartigen, spitzen Vorsprung von der Tibia ausgehend, der sowohl in dem seitlich, wie in dem sagittal aufgenommenen Bilde stark hervortritt, am meisten aller-

Figur 3.



Figur 4.



dings auf dem seitlich aufgenommenen. Ferner ist an der Vorderfläche der Tibia der oben erwähnte kleine spitze Knochenhügel zu sehen.

Das Bild des Fusses zeigt eine starke Verbiegung des 2.—5. Metatarsus nach innen medial, der 2. und 3., andeutungsweise auch der 4., ausserdem noch eine geringere zweite Biegung wieder nach aussen, so dass eine S-Form zustande kommt.

Das Bemerkenswerte an dem Vorgeführten selbst ist zunächst der Fibularest selbst; ich halte denselben wahrscheinlicherweise für das untere Ende der Fibula und zwar erstlich, weil die Form einem kleinen Malleolus zu vergleichen ist, insofern sie eine Verdickung des unteren Endes zeigt; ferner, weil bisher in der Literatur kein Fall von erhaltenem mittleren Fibulateil beschrieben ist; endlich weil bei den Fällen Volkmann'scher Missbildung der Malleolus externus oft weit nach oben und hinten liegt, wenn auch wohl selten so hoch oben wie bei uns. Rüdiger erwähnt eine Differenz von 2 cm bis zum Mall. internus. Am meisten ist bezüglich der Lage der Fibula ein von Bidder beschriebener Fall dem unseren ähnlich (Verhandl. der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1888).

Ferner ist bemerkenswert, dass an Stelle des Fibulaköpfchens eine dasselbe an Grösse offenbar mehrfach übertreffende Knochenbildung getreten ist. Andererseits deutet die erwähnte schattenhafte Andeutung der fehlenden Fibulapartie auf die wohl vorhandene Anlage, aber ganz mangelhafte Verknöcherung derselben.

Für die Aetiologie der Fibuladefekte finden wir in unserem Falle keine Förderung. Ist neuerdings die Entstehung durch Einwirkung des erkrankten Amnions für viele Fälle, besonders bei dem Vorhandensein von Narben, wahrscheinlich gemacht, so sprechen andererseits die bekannt gewordenen Fälle von Erblichkeit (Volkmann: unter 18 Familienmitgliedern 8) bestimmt dafür, dass die Aetiologie keine einheitliche ist. Vielleicht hat in unserem Falle eine flächenhafte Verwachsung des Amnion mit mit der Aussenseite des Unterschenkels die Fibulaanlage geschädigt, die Längsausdehnung des Unterschenkels gehemmt und die Knochenbildung verwirrt — so dass also auch die Tibia in ihrer Längsentwickelung gehemmt wurde und zwar in ihrer lateralen Partie mehr als in ihrer medialen.

Haben wir es bei dem Defekt der Fibula mit einer zweifellos angeborenen Verbildung zu tun, so möchte ich von den Verbiegungen des Metatarsus eine spätere Entstehung annehmen; dieselben dürften als ein Folgezustand der Beinverkürzung einerseits und des Bestrebens des Vorderfusses, einen festen Halt am Boden zu finden, andererseits, aufzufassen sein und stellen den genauen Ausdruck dieses Bestrebens dar. Die schiefe Richtung des Sprunggelenkes von unten vorne medial nach hinten oben lateral gestattete am leichtesten dem Metatarsus I zu dem Boden zu gelangen; bei ihm ist keine Verbiegung, wohl aber eine ausgesprochene Adduktionsstellung zum 1. Keilbein vorhanden. Bei den anderen Mittelfussknochen ist im Laufe der Zeit eine Abbiegung und spiralige Verdrehung eingetreten, der Schräglage des Fusses und dem Druck der Bodenfläche entsprechend, im Röntgenbild als einfache S-Form erscheinend. Die Form des Mittelfusses erscheint unter diesen Umständen als die eines mit Adduktion des 1. Metatarsus und Spiraldrehung komplizierten Metatarsus varus.

Experimentelle Untersuchungen über den Diabetes.[1])

Kurze Mitteilung.[2])

Von

G. Zuelzer.

F. Blum hat vor einigen Jahren gezeigt, dass subkutane oder intravenöse Injektion von Nebennierensaft bei den verschiedensten Tieren Glykosurie hervorruft, die 48 bis 74 Stunden anhalten kann. Ich, und kurze Zeit darauf Metzger wiesen nach, dass gleichzeitig eine Hyperglykämie besteht, dass es sich beim Nebennierendiabetes also nicht etwa um ein Analogon des Phloridzindiabetes, um einen sogenannten Nierendiabetes handeln könne. Während ich mich dahin aussprach, dass dieser Diabetes seiner ganzen Natur nach dem richtigen Diabetes ähnele, nur durch die Dauer seines Bestehens von ihm unterschieden sei und naturgemäss auch keine Tendenz zum Fortschreiten zeigen, i. e. niemals das Endstadium des gewöhnlichen schweren menschlichen Diabetes darbieten könne, wurde die in Frage stehende Glykosurie von den meisten anderen Autoren als eine ziemlich belanglose toxische Glykosurie aufgefasst.

Es schien mir nicht sehr wahrscheinlich, dass ein Körper, der anscheinend unverändert, wie er normalerweise produziert und dauernd[3]) dem Säftestrom des Organismus zugeführt wird, dass ein solcher, quasi physiologischer Körper eine vollkommen unphysiologische Wirkung sollte hervorbringen können. Ich habe also versucht, den Ort des Angriffs des Nebennierensaftes[4]), sowie die Ursachen seiner toxischen Wirkung näher zu erforschen. Ich folgte dabei, wie gesagt, stets dem Gedanken, in dem Nebennierendiabetes ein, wenn auch nur flüchtiges Bild gewisser menschlicher Diabetesformen zu finden.

So untersuchte ich zuerst, welchen Einfluss hat der Nebennierensaft auf die Leber als dasjenige Organ, welches, allgemein ausgedrückt, mit der Zuckerregulierung im Körper in erster

1) Die Untersuchungen wurden zum Teil mit Unterstützung der Gräfin Bose-Stiftung im physiologischen Institut der Berliner Universität, und zwar noch unter Mithilfe der verstorbenen Proff. I. Munk und Paul Schultz ausgeführt.

2) Diese kurze Mitteilung wurde der Redaktion bereits vor ca. 3 Jahren eingereicht. Die Drucklegung unterblieb auf Wunsch des Verf. in der bisher nicht erfüllten Erwartung, dass es gelingen würde, aus den theoretischen Untersuchungen praktisch-therapeutische Resultate zu erzielen.

3) Durch Versuche von Ehrmann, Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 55, ist inzwischen der Nachweis erbracht worden, dass die Adrenalinsekretion konstant vor sich geht.

4) In meinen ersten Versuchen bediente ich mich des von mir selbst hergestellten Nebennierensaftes. In den zahlreichen späteren Versuchen habe ich inzwischen genau die gleichen Wirkungen mit den verschiedenartig hergestellten käuflichen Adrenalinpräparaten feststellen können.



Reihe betraut ist. Ich wählte als nächstliegend den Durchblutungsversuch mit normalem defibrinierten Hundeblut, dem bestimmte Mengen Traubenzucker zugesetzt waren.

Während in vier Durchblutungsversuchen von Lebern normaler, durch Verbluten getöteter Hunde eine Zuckerzunahme von 8,5—10—15 und 15 pCt. (nach je achtmaliger Durchblutung) gefunden wurde, betrug bei genau der gleichen Versuchsanordnung die Blutzuckerzunahme bei Hunden, die auf der Höhe der Nebennierensaftwirkung, i. e. der Hyperglykämie standen, in zwei Fällen 50 resp. 113 pCt. Die Durchblutung wurde natürlich mit fremdem, normalem Hundeblut vorgenommen.

Zur pathogenetischen Würdigung dieser Resultate mussten vergleichsweise Lebern von Hunden durchblutet werden, die ebenfalls, aber auf dem anerkannten Wege der Pankreasexstirpation nach Minkowski, diabetisch gemacht worden waren. Ich fand hier eine Blutzuckervermehrung — unter sonst gleichen Bedingungen — von je 27, 31 und 66 pCt. Dazu ist zu bemerken, dass der erste Hund, als er am vierten Tage nach der Operation getötet wurde, bereits sehr matt war, und dass der in der Harnblase befindliche Harn nur 0,28 pCt. Zucker enthielt, dass der zweite Hund lokale Peritonitis aufwies, während der dritte Hund (mit 66 pCt. Zuckervermehrung) in vollem Wohlbefinden, auf der Höhe eines komplikationslosen Diabetes getötet wurde.

Aus diesen relativ groben Versuchen liess sich nur mit aller Vorsicht der Schluss ziehen, dass gewisse gleichsinnige Aenderungen im Verhalten der Leber durch die Pankreasexstirpation und durchdie subkutane Einverleibung von Nebennierensaft hervorgerufen werden. Es fragte sich nun weiter: liegt in beiden Fällen dieselbe Einwirkung auf die Leber vor, oder haben zufällig zwei verschiedene Ursachen dieselbe Wirkung? Bei der ersteren Annahme muss in beiden Fällen notwendigerweise der Nebennierensaft die zuckerausschüttende Rolle spielen, und zwar so, dass, während beim Nebennierendiabetes der Saft künstlich in vermehrter Menge eingeführt wird, im Falle des Pankreasdiabetes eine künstlische Vermehrung des normalerweise produzierten resp. normalerweise zur Wirkung kommenden Nebennierensaftes stattfinden muss. Letzteres kann wiederum so zustande kommen, dass die Pankreasexstirpation einen Reiz für vermehrte Nebennierensekretion setzt, oder, was wahrscheinlicher erscheint, dass bei fehlendem Pankreassekret der normalerweise durch das letztere neutralisierte (oder gebundene) Nebennierensaft jetzt in zwar nur normaler Menge, aber frei seine (schädigende) Wirksamkeit auf die Leber entfalten kann. Mit anderen Worten, ich machte die Annahme, dass das Sekret der Nebenniere normalerweise durch das Sekret des Pankreas neutralisiert wird, dass also der von Minkowski entdeckte Pankreasdiabetes eigentlich einen Nebennierendiabetes darstellt.

Um diese Hypothese zu beweisen, waren zwei Voraussetzungen zu erforschen. Einmal musste es gelingen, durch gleichzeitige Injektion von künstlichem Nebennierensaft und künstlichem Pankreassaft das Auftreten einer Glykosurie zu verhindern.

Um ein nicht zu toxisch wirkendes Pankreassekret zu erhalten, müssen sämtliche Eiweisskörper des Pankreas entfernt werden. Das Pankreasextrakt, subkutan beigebracht, konnte in der Tat verhindern, dass beim Kaninchen eine sonst Glykosurie hervorrufende Nebennierenmenge Zuckerausscheidung hervorrief.

Die ersten bezüglichen Protokolle sind kurz folgende:

1. Kaninchen, 2,5 kg, erhält am 15. IX. 03. 2 ccm Nebennierenglycerinextrakt (Freund und Redlich), am 16. IX. ca. 400 ccm Urin mit 4,3 proz. Glykose (Polarisation).

2. 3½ kg schweres Kaninchen am 17. IX. 03. 1 ccm Nebennierensaft subkutan; am 18. IX. 170 ccm Urin mit 2,4 proz. Glykose.

3. 3 kg schweres Kaninchen am 19. IX. 03. 1 ccm Nebennierensaft (rechts), 2 ccm Pankreasextrakt (links) injiziert; am 19. IX. sehr wenig Urin, Zucker 0; am 20. IX. viel Urin, Zucker 0.

4. 3 kg schweres Kaninchen, ebensolche Injektion am 20. IX., am 21. IX. kein Zucker im Harn.

Diese Versuche sind seither ungezählte Male in den verschiedensten Variationen (vorhergehende Pankreassaftinjektion mit nachfolgender Adrenalininjektion; subcutane Pankreassaftinjektion und gleichzeitig rectale Adrenalininjektion) wiederholt worden; stets war der Erfolg der gleiche: Ausbleiben der Glykosurie.

Als zweite Voraussetzung meiner Hypothese der antagonistischen Wirkung des Nebennieren- und Pankreasfermentes — um eine gebräuchliche Bezeichnung zu wählen — musste eine Herausnahme des Pankreas und die gleichzeitige Unterbindung der beiden Nebennierenvenen zur Folge haben, dass keine, oder wenigstens keine beträchtliche Glykosurie auftrat.

Die Unterbindung der Nebennierenvenen bei gesunden Hunden bewirkt nämlich vereinzelt eine geringfügige, vorübergehende Glykosurie. Ich erkläre mir dieselbe so, dass, wie dies z. B. für die Schilddrüse von Blum nachgewiesen, die Unterbindung des abführenden Gefässes anfänglich eine Stauung und Herausstrudelung von Nebennierensubstanz auf anormalem Wege hervorruft, die dann unter Umständen eine kurzdauernde Glykosurie zur Folge haben kann.

Die gleichzeitige Pankreasexstirpation und Unterbindung der Nebennierenvenen ist begreiflicherweise eine eingreifende Operation. Dennoch ist bereits in einem Versuch, der von allen bisher gemachten gänzlich einwandsfrei zu sein scheint, nachdem der Hund die Operation 36 Stunden überlebte, nur in der ersten Urinportion 0,2 pCt., dann in den weiteren Portionen kein Zucker gefunden worden, trotzdem der Hund vorher reichlich gefüttert worden war und nur 24 Stunden gehungert hatte. In allen analogen Versuchen bei alleiniger Pankreasexstirpation habe ich sowohl, wie auch die anderen Autoren (Minkowski, Lüthje) stets erhebliche Zuckermengen in dem beobachteten Zeitraum gefunden.[1])

Die obige Hypothese hat mir bei meinen Versuchsanordnungen als Wegweiser gedient; weitere Untersuchungen werden zu erweisen haben, ob die Wegrichtung eine richtige war.

Aus der I. medizinischen Universitätsklinik (Professor K. v. Noorden) in Wien.

Beitrag zur Funktionsprüfung des Herzens.

Von

Dr. Bruno Fellner jun.-Franzensbad und Dr. Carl Rudinger-Wien.

(Schluss.)

Entsprechend der mehr oder minder entwickelten Hypertrophie des linken Ventrikels reagierten besonders die Fälle mit Insufficienz der Aortenklappen im kompensierten, beschwerdefreien Zustande mit einer stärkeren Blutsteigerung von 10—20 mm auf die Kompression (Fälle 16, 17, 18). Fall 19 zeigte beim

1) Es ist mir seither in noch drei weiteren Fällen geglückt, die Hunde nach dieser schweren Operation über 24 Stunden am Leben zu erhalten. Der eine Hund lebte über 36 Stunden; die erste Urinportion enthielt 1,6 pCt. Zucker, die zweite Urinportion (12 Stunden vor dem Tode!) war zuckerfrei. Da, wie oben erwähnt, auch bei nicht entpankreasten Hunden die Nebennierenvenenunterbindung eine derartige vorübergehende Zuckerausscheidung bewirken kann, spricht dieser Versuch nicht gegen die obige Hypothese. Ein zweiter Hund lebte ebenfalls ca. 26 Stunden, ohne dass er Urin sezernierte, woraus zu schliessen ist, dass keine Hyperglykämie bestand. In einem weiteren Versuche lebte der Hund 36 Stunden. Der kurz vor dem Tode entleerte Urin (50 ccm) enthielt 0,8 pCt. Zucker. Die Versuche, in denen der Hund weniger als 24 Stunden lebte, ohne das Zucker auftrat, seien als nichts beweisend hier nicht erwähnt.

Nummer	Name, Alter, Beschäftigung	Diagnose	Datum	vor der Kompression: Pulszahl	Blutdruck systolisch	Blutdruck diastolisch	Pulsdruck	Pulszahl × Pulsdruck	während der Kompression: Pulszahl	Blutdruck systolisch	Blutdruck diastolisch	Pulsdruck	Pulszahl × Pulsdruck	Bemerkungen
1	Ko., 25jähriger Krankenwärter	normal	17.XII.	68	123	90	33	2244	66	135	95	40	2640	—
2	Br., 16jähriger Schuhmacher	do.	17.XII.	70	105	75	30	2100	60	110	75	35	2100	—
3	Je., 29jähriger Kutscher	do.	5. II.	84	138	103	35	2940	102	143	103	40	4080	—
4	Do., 36jähriger Tapezierer	Insuffic. valv. mitralis	19. II.	63	125	95	30	1890	60	130	95	35	2100	5 Tage Digitalis; vollständig kompensiert.
5	Mi., 70jähriger Kollekteur	Myocarditis chronica	21.XII.	102	180	110	70	7140	108	190	120	70	7560	Leichte Arhythmie.
6	Schm., 19jähriges Stubenmädchen	Insuffic. valv. mitralis	19. I.	77	150	115	35	2695	72	155	110	45	3240	—
7	Me., 20jähriger Ciseleur	do.	28. I.	60	123	85	38	2280	64	123	85	43	2652	Unter Digitalis kompensiert.
8	Wa., 15jährige Schülerin	do.	29. I.	83	95	63	32	2656	84	100	65	35	2940	—
9	Grü., 22jähriger Goldarbeiter	Cirrhosis hepatis, Insuffic. valv. mitralis	25. II.	88	120	90	30	2640	88	125	90	35	3080	—
10	Ko., 28jähriger Kutscher	Insuffic. valv. mitralis	22. I.	102	138	105	33	3366	96	130	98	32	3072	Subjektive Beschwerden.
			30. I.	93	127	92	35	3255	102	128	83	45	4590	Adonis vernalis; Theocin seit 22. I.
			6. II.	102	115	85	30	3060	102	123	83	40	4080	Beschwerdefrei.
11	Gr., 24jährige Schneiderin	Insuffic. valv. mitralis et aortae	31. I.	57	132	100	32	1884	59	132	95	37	2123	Subjektive Klagen.
			7. II.	66	123	88	35	2310	66	128	88	40	2640	Beschwerdefrei.
12	Gro., 31jährige Verkäuferin	Stenosis ostii mitralis	1. II.	87	125	100	25	2175	80	120	95	25	2000	Subjektive Klagen.
			7. II.	83	115	85	30	2490	72	128	88	40	2880	Strophantus; Diuretin; Wohlbefinden.
13	Wa., 30jähriger Pferdewärter	Myocarditis chronica	11. II.	66	143	118	25	1650	76	130	103	27	2052	Subjektive Klagen.
			18. II.	78	125	90	35	2730	80	128	85	43	3440	Beschwerdefrei.
14	Po., 28jähriger Kaufmann	Myocarditis amyloidosis	2. I.	57	135	100	35	1995	64	140	105	35	2240	Herzgrenzen: rechts 1 Querfinger vom Sternum; links 2 Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie.
			7. I.	65	125	100	25	1625	55	120	98	22	1210	Ascites; Oedeme; Exitus einige Tage später.
15	Wi., 53jähriger Kaufmann	Insuffic. valv. mitralis	27. II.	192 (?)	90	80	10	1920	168 (?)	90	80	10	1680	1 Tag ante exitum.
16	Ha., 56jähriger Badediener	Insuffic. valv. aortae	7. III.	98	165	115	50	4900	97	182	120	62	6014	1 Stunde vor der Kompression Coffein. natric.-benzoicum subcutan.
			8. III.	100	170	120	50	5000	100	185	120	65	6500	1/2 Stunde vor der Kompression idem.
17	Wei., 34jährige Taglöhnerin	Trias	28. I.	90	162	92	70	6300	93	171	83	88	8184	—
18	Mü., 18jähriger Friseur	Insuffic. valv. aortae et mitralis	9. II.	67	120	65	55	3685	67	130	65	65	4355	—
19	Fi., 18jähriger Schuhmacher	Insuffic. valv. mitralis et aortae	4. III.	78	135	75	60	4680	75	135	75	60	4500	Eintritt in die Klinik.
			9. III.	59	130	85	45	2665	64	150	100	50	3200	Bettruhe, Diät, Salicyl.
20	Hu., 37jähriger Taglöhner	Insuffic. et stenosis aortae	19. II.	141	130	105	25	3525	140	120	110	10	1400	Cyanose, Dyspnoe.
			25. II.	65	130	98	32	2080	60	138	93	45	2700	Digitalis 3,0.
			6. III.	50	125	95	30	1500	54	135	100	35	1890	—
21	Ha., 49jährige Austrägerin	Insuffic. valv. aortae et mitralis	31.XII.	88	190	105	85	7480	92	200	110	90	8280	Subjektives Wohlbefinden.
			8. II.	100	165	105	60	6000	96	165	100	65	6240	Leichte Cyanose, Atemnot
			14. II.	90	145	105	40	3600	84	140	92	48	4032	Status idem.
22	Ho., 38jähriger Fabrikarbeiter	Trias	19.XII.	69	145	75	70	4830	65	155	65	90	5850	—
			2. II.	88	110	75	35	3080	88	112	75	37	3256	—
23	Pa., 19jährige Hilfsarbeiterin	Chlorose	2. III.	72	120	90	30	2160	88	110	80	30	2640	—
24	An., 18jährige Schülerin	do.	1. II.	129	115	92	23	2967	142	110	98	12	1704	—
25	Jl., 15jähriges Kindermädchen	do.	13. II.	98	125	95	30	2940	108	122	98	24	2592	—
26	Sz., 38jähriger Kondukteur	Anämie	11. III.	78	130	95	35	2730	74	125	98	27	1998	—
27	Ha., 62jährige Kinderfrau	Anaemia grav. perniciosa	11. III.	69	103	78	25	1725	69	90	70	20	1380	—
28	Jg., 29jähriger Schneider	Tuberculosis pulmon.	21. II.	87	130	100	30	2610	80	123	95	28	2240	—



Nummer	Name, Alter, Beschäftigung	Diagnose	Datum	vor der Kompression.					während der Kompression					Bemerkungen
				Pulszahl	Blutdruck systolisch	Blutdruck diastolisch	Pulsdruck	Pulszahl × Pulsdruck	Pulszahl	Butdruck systolisch	Butdruck diastolisch	Pulsdruck	Pulszahl × Pulsdruck	
29	Trü., 31jährige Private	Tuberculosis pulmon.	22. II.	70	105	73	32	2240	72	108	75	28	2016	—
30	We., 48jähriger Bauer	Tuberculosis pulmon.	22. II.	69	108	73	30	2070	64	100	75	25	1600	—
31	Gr., 24jähriger Manipulant	Tuberculosis pulmon. Meningitis tuberculosa.	3. I.	76	140	110	30	2280	72	145	105	40	2880	—
32	Sch., 27jähriger Tagelöhner	Morbus addisonii	31. I.	120	85	62	23	2760	112	86	65	21	2352	Exitus 2 Wochen später.
33	Ka., 30jährige Wärterin	Tuberculosis pulmon.	20. II.	73	130	98	32	2336	66	125	100	25	1650	—
34	We., 28jähriger Diener	do.	20. II.	88	120	85	35	3080	91	110	85	25	2275	—
35	Hu., 26jährige Näherin	Tuberculosis pulmon. et laryngis	9. III.	102	118	95	23	2346	112	110	90	20	2240	—
36	Pi., 58jähriger Schuhmacher	Tuberculosis pulmon.	21. II.	83	130	100	30	2490	95	135	100	35	3325	—
37	Ka., 25jähriger Schlosser	do.	21. II.	74	123	95	28	2072	72	125	95	30	2160	—
38	Sk., 45jähriger Kutscher	do.	19.XII.	86	105	75	30	2580	81	110	80	30	2430	—
39	Le., 20jähriger Maurer	Endocarditis mitralis et aortae	7. I.	85	120	75	45	3825	91	132	78	54	4914	Compensiertes Vitium.
			9. I.	88	115	68	47	4136	88	120	78	42	3696	Fieber, recrudesc. Endocard.
			22. I.	94	115	72	43	4042	90	120	75	45	4050	—
			27. I.	90	122	80	42	3780	88	130	85	45	3960	Credé, Besserung
40	Pl., 31jähriger Kaufmann	Endocarditis aortae	17.XII.	98	135	80	55	5390	94	135	80	55	5170	—
			23.XII.	90	140	90	50	4500	96	150	100	50	4800	Credé, Besserung.
41	Fi., 58jähriger Tagelöhner	Pneumonia lobularis	22. II.	100	95	70	25	2500	106	92	75	17	1802	—
			26. II.	60	94	70	24	1440	66	92	73	19	1254	Tag des Temperaturabfalles.
			1. III.	66	92	62	30	1980	61	105	70	35	2135	—
42	Li., 28jähriger Diener	do.	30. I.	96	115	75	40	3840	102	120	73	48	4896	—
43	Ze., 18jähriger Schuhmacher	do.	6. II.	102	115	80	35	3570	102	112	75	37	3774	—
			9. II.	70	105	75	30	2100	70	108	75	28	1960	Nach der Krise.
			18. II.	62	133	100	33	2046	68	128	98	30	2040	—
44	Sö., 20jähriger Tischler	Typhus abdominalis	31.XII.	99	135	95	40	3960	106	145	100	45	4770	Höhe des Prozesses.
			4. I.	90	130	88	42	3780	96	135	88	47	4512	Temperatur 37,4.
			12. I.	76	125	88	45	3420	76	120	80	40	3040	" 36,6.
			21. I.	78	140	100	40	3120	78	145	93	52	4056	" 36,6.
			19. II.	95	145	103	42	3990	84	155	105	50	4200	—
45	Gsch., 24jährige Wärterin	do.	31.XII.	102	120	78	42	4284	96	105	78	27	2592	—
			3. I.	102	115	78	37	3774	92	108	78	30	2760	Höhe der Infektion.
			9. I.	101	115	82	33	3333	101	112	75	37	3737	—
			22. I.	102	123	85	38	3876	90	108	75	33	2970	Rezidiv.
			29. I.	102	95	72	23	2346	106	93	70	23	2438	Afebril.
			5. II.	103	110	80	30	3090	112	105	80	25	2800	—
			12. II.	130	118	93	25	3250	159	115	88	27	4293	—
			20. II.	104	118	90	28	2912	104	110	85	25	2600	—
			27. II.	114	120	85	35	3990	114	110	75	35	3990	—
46	Schu., 48jähriger Polizeimann	Coma diabeticum	12. II.	120	85	72	13	1560	125	78	68	10	1250	—
47	Wei., 62jähriger Obermälzer	Diabetes mellitus	3. I.	98	130	90	40	3920	92	120	95	25	2300	—
			2. II.	100	133	98	35	3500	98	130	98	32	3136	—
48	Tsch., 23jährige Private	Morbus Basedowii	12 I.	120	150	100	50	6000	132	170	115	55	7260	—
49	Di., 61jähriger Kaufmann	Nephritis chronica	21 XII.	87	220	150	70	6090	84	240	140	100	8400	—
50	Og., 38jähriger Portier	do.	22.XII.	75	175	130	45	3375	78	190	140	50	3900	—
51	Tu., 37jährige Bedienerin	Nephritis gravid.	2. I.	75	145	90	55	4125	72	160	85	75	5400	—
52	Gr., 18jähriger Kutscher	Nephritis haemorrhagica	17.XII.	88	140	100	40	3520	96	135	95	40	3840	Temperatur 39,3.
			22.XII.	82	115	75	40	3280	84	105	80	25	2100	Temperatur 38,2.
			4. I.	59	175	115	60	3540	59	180	130	50	2950	—
			14. I.	82	150	110	40	3280	75	145	110	35	2625	—
			28. I.	72	138	90	48	3456	72	132	85	47	3384	—
			9. II.	81	163	123	40	3240	80	166	122	45	35 20	—



Nummer	Name, Alter, Beschäftigung	Diagnose	Datum	vor der Kompression Pulszahl	vor der Kompression Blutdruck systolisch	vor der Kompression Blutdruck diastolisch	vor der Kompression Pulsdruck	vor der Kompression Pulszahl × Pulsdruck	während der Kompression Pulszahl	während der Kompression Blutdruck systolisch	während der Kompression Blutdruck diastolisch	während der Kompression Pulsdruck	während der Kompression Pulszahl × Pulsdruck	Bemerkungen
53	Un., 15jährige Weissnäherin	Nephritis haemorrhagica	21. I.	80	115	80	35	2800	84	118	85	33	2772	—
			30. I.	76	120	80	40	3040	70	108	70	38	2660	—
			6. II.	112	120	85	35	3920	112	115	78	37	4144	—
			13. II.	76	115	85	30	2280	80	112	82	30	2400	—
			18. II.	91	120	85	35	3185	80	123	85	38	3040	—
54	Do., 40jährige Schneiderin	Chron. Nephritis, Insuffic. valv. mitralis et aortae	14. I.	66	170	130	40	2640	72	180	130	50	3600	Starke Dilatation d. Herzens, hauptsächlich nach links.
			21. I.	108	185	140	45	4860	130	180	135	45	5850	Dyspnoe; Exitus 31. I.
55	No., 24jährige Näherin	Nephritis chronica	12. II.	105	220	180	40	4200	105	240	185	55	5775	—
			16. II.	120	180	150	30	3600	118	180	150	30	3540	Zunahme der Oedeme, Urämie, Exitus 17. II.
56	Kn., 39jähriger Schneider	Nephritis chronica	20.XII.	93	220	195	35	3255	96	220	190	30	2828	Oedeme; wegen Zunahme derselben Wiederholung der Funktionsprüfung unmöglich.
57	Kn., 37jährige Stickerin	Nephritis chron., Insuffic. valv. aortae	26. II.	84	165	115	50	4200	92	168	120	48	4460	Dyspnoe.
			2. III.	75	155	95	60	4500	82	160	85	75	6150	Cardiaca.
			7. III.	90	150	95	55	4950	95	160	85	75	7225	Diurese gestiegen, Dyspnoe geschwunden.
58	Za., 29jähriger Spengler	Nephritis chronica	8. II.	108	135	100	35	3780	116	137	98	39	5834	—
			16. II.	107	145	105	40	4028	107	160	105	55	5885	Diurese gestiegen, Albumen vermindert.
59	Ji., 25jähriger Schuhmacher	Nephritis haemorrhagica	2. III.	58	118	90	28	1624	66	126	90	36	2376	—
60	Wi., 35jähriger Metalldreher	Colica saturnina	22.XII.	82	155	120	35	2870	88	160	120	40	3520	—
61	Wa., 57jähriger Maurer	Arteriosklerose	4. I.	70	210	140	70	4900	78	225	135	90	7020	—
62	Me., 56jähriger Graveur	Diabetes mellitus, Arteriosklerose	5. II.	85	195	130	65	5525	85	205	115	90	7650	—
63	Hr., 50jähriger Geschäftsdiener	Arteriosklerose, Insuffic. valv. aortae	31.XII.	76	165	95	70	5320	69	155	85	70	4830	Spur Oedeme.
			7. I.	72	140	75	65	4680	71	145	70	75	5325	Diuretin, Oedeme geschwunden.
64	Ze., 61jähriger Tagelöhner	Carcinoma ventriculi, Arteriosklerose	27. II.	82	125	95	30	2460	86	135	100	35	3010	—
65	Bi., 68jähriger Wagner	Arteriosklerose, Ikterus	4. III.	59	143	98	45	2655	56	140	95	45	2520	—
66	Re., 53jähriger Tischler	Arteriosklerose	31.XII.	78	130	100	30	2340	80	140	100	40	3200	—
67	Fe., 52jähriger Diener	Arteriosklerose, Aneurysma	4. I.	82	170	105	65	5330	91	145	90	50	5005	Gefässchmerzen.
			1. III.	79	122	85	37	2823	82	130	75	55	4510	Gelatine, Besserung.
68	Gr., 46jähriger Schiffmann	Arteriosklerose, Cirrhosis hepatis	3. I.	76	130	90	40	3040	78	128	88	40	3120	—
69	St., 30jähriger Fabrikarbeiter	Aneurysma, Arteriosklerose	5. II.	65	120	98	22	1430	60	130	93	37	2220	—
70	Ga., 55jähriger Fiaker	Arteriosklerose, Cholelithiasis	10. II.	60	122	90	32	1920	60	137	97	40	2400	—

Eintritt in die Klinik keine Reaktion. Unter entsprechendem Regime trat nach wenigen Tagen eine Blutdruckzunahme von 20 mm auf Kompression ein. Betrachten wir die Aenderung der Reaktion zu Zeiten der Kompensationsstörung und der durch Kardiaka bewirkten Kompensation, so fanden wir, wie im Falle 20, im ersteren Stadium eine Drucksenkung von 10 mm, im letzteren eine Drucksteigerung von 10 mm. Umgekehrt sahen wir in den Fällen 21 und 22 eine deutliche Blutdrucksteigerung (bei der Funktionsprüfung) mit dem Einsetzen von Zeichen der Dekompensation schwinden resp. in eine leichte Blutdrucksenkung übergehen.

An jene Herzfälle, bei denen subjektive Beschwerden mit dem Ergebnisse der Funktionsprüfung im Einklange standen, reihten sich einige Fälle von Chlorose und Anämie an, die durchwegs ohne Befund einer organischen Läsion an Stelle einer Blutdrucksteigerung bei der Kompression eine oft über 10 mm betragende Drucksenkung boten (Fälle 23, 24, 25, 26, 27). Die alte praktische Erfahrung hat wohl diese Herzen schon als schwach bezeichnet. Es ist gewiss sehr erwünscht, für diese bisher bloss supponierte Labilität einen brauchbaren Prüfstein, wie ihn die Funktionsprüfung zu bieten scheint, zu besitzen.

Aehnlich wie die Chlorosen reagierten verschiedene tuberkulöse Patienten (Fälle 28, 29, 30, 32, 33, 34, 35). Hier fanden wir speziell bei jugendlichen Individuen bei der Kompression öfters eine deutliche Blutdrucksenkung, ohne dass die physikalische Untersuchung einen Anhaltspunkt für die Annahme eines organischen Herzleidens gestattete. Es scheint also — analog der depressorischen Wirkung des Tuberkulosevirus auf den Blutdruck (Geisböck) — auch die Reaktionsfähigkeit des Herzens auf blutdrucksteigernde Maassnahmen herabgesetzt zu sein. Ebenso



wie wir bei der Nephritis Tuberkulöser jede Drucksteigerung und Herzhypertrophie vermissen und dies als Ausdruck der durch den Grundprozess geschädigten Herzkraft aufzufassen gewohnt sind, so erblicken wir in dem Ausbleiben einer Drucksteigerung auf die Kompression ein ähnliches Zeichen der Herzschwäche.

Nicht nur bei der Tuberkulose, sondern auch im Verlaufe anderer Infektionskrankheiten konnten wir, wie die früheren Beobachter, durch eine negative Reaktion das Auftreten einer vorübergehenden Schädigung des Herzens konstatieren. So nimmt es uns nicht wunder, dass im Falle 39 eine deutlich positive Reaktion, die dem kompensierten Zustande eines Vitiums entsprach, mit Eintritt einer rekrudeszierenden Endokarditis abnahm und erst, wie auch im Falle 40, mit dem Fieberabfall wieder deutlich positiv wurde. Das gleiche Verhalten — negative Reaktion im Fieberzustande, stark positive nach Entfieberung — bot ein Fall von katarrhalischer Pneumonie (Fall 41). Andererseits zeigte ein Fall von Typhus abdominalis (44) vorübergehend die in der Rekonvalescenz wohlbekannte Herzschwäche in einer temporären Blutdrucksenkung (am 12. I.), während das Herz auf der Höhe des Prozesses noch prompt reagierte. Dagegen konnte in einem zweiten Falle von schwerem Bauchtyphus (45) eine auf der Höhe der Infektion einsetzende Herzschwäche beobachtet werden, die sich in einer Blutdrucksenkung manifestierte, welche mit dem Auftreten eines Recidives noch beträchtlicher wurde. Auch während der Rekonvalescenz dieser Patientin, die überhaupt Erscheinungen eines labilen Herzens bot, konnten wir nie eine positive Herzreaktion erhalten.

Wie schon in der Einleitung hervorgehoben, mussten wir den Beobachtungen bei der Nephritis ein besonderes Interesse zuwenden. Ist die durch die Kompression bedingte Drucksteigerung wirklich analog der Drucksteigerung bei Nierenerkrankungen als Reaktion der vermehrten Herzenergie auf erhöhten Widerstand aufzufassen, so mussten wir in den Fällen von Nephritis mit Drucksteigerung (und solange das Herz kompensiert war) eine beträchtliche Druckzunahme, in den Fällen von Nephritis, in denen von vornherein eine Drucksteigerung ausgeblieben war, eine nur geringe Druckzunahme, resp. eine Senkung des Blutdruckes bei Kompression erwarten. So sehen wir tatsächlich in den Fällen 49, 50, 51 einen Blutdruck von 150—220 während der Kompression um 15—20 mm ansteigen. Im Falle 52 (hämorrhagische Nephritis) beobachteten wir zu Zeiten des erhöhten Blutdruckes eine wenn auch nicht beträchtliche Drucksteigerung, während zu Zeiten des niederen Druckes eine Drucksenkung stattfand. Auch bei einer zweiten hämorrhagischen Nephritis (Fall 53), bei der wir stets niedere Blutdruckwerte verzeichneten, trat während der Kompression regelmässig eine deutliche Blutdrucksenkung ein. Während wir im Fall 54 und 55 in der ersten Untersuchung einen hohen Blutdruck noch mit einer deutlichen Steigerung auf die Kompression antworten sahen, blieb bei einer zweiten Untersuchung trotz hohen Blutdruckes diese Steigerung aus. Es stand dies ganz im Einklange mit den übrigen Zeichen der bei den Patienten eingetretenen Herzinsufficienz (cf. auch Fall 56). Ein entgegengesetztes Verhalten zeigte Fall 57. Die Kranke kam mit Kompensationsstörungen zur Aufnahme. Der hohe Blutdruck von 165 mm stieg während der Kompression kaum wesentlich an. Unter Einwirkung von Herzmitteln fanden wir in zwei späteren Messungen eine deutliche positive Reaktion entsprechend der Besserung des Zustandes. Ein analoges Verhalten zeigt der Fall 58.

Aehnlich wie bei der Nephritis scheint auch bei der Arteriosklerose die Drucksteigerung entsprechend der Hypertrophie des Ventrikels stärker zu sein (Fälle 61, 62, 70).

Gehen wir noch auf die Berücksichtigung des Pulsdruckes näher ein, so ist vor allem auf die Fälle 15, 20, 46 hinzuweisen. Nach unseren bisherigen Erfahrungen ist ein so niedriger Blutdruck (90) und Pulsdruck (10) für eine absolute Herzschwäche beweisend. Die Reaktion auf die Kompression fiel auch in diesen Fällen negativ aus, indem der Blutdruck nicht anstieg, während das Produkt aus Pulsdruck und Pulszahl noch sank. Wir haben früher darauf hingewiesen, dass gerade beim negativen Ausfall der Blutdruckschwankung doch infolge Gefässreaktion das Produkt steigen kann. Jene Fälle nun, bei denen Blutdruck und Produkt auf Kompression sanken, entsprechen nach unseren Erfahrungen einem reinen Sinken der Herzenergie ohne jeden Ausgleich der Gefässe. Sie müssen als absolut negativ reagierend aufgefasst werden. Hierher gehören zahlreiche Fälle von Herzinsufficienz bei Vitien, Chlorosen und Tuberkulosen.

Betrachteten wir bei den fortlaufenden Messungen an einem Patienten die Aenderungen des Blutdruckes und des Produktes aus Pulsdruck und Pulszahl vor der Kompression, so konnten wir wohl in einzelnen Fällen wie 14, 21, 55, 58 sehen, dass ein Sinken dieser beiden Grössen, das uns ja ein Sinken der Herzenergie anzeigt, auch einem negativen Ausfall bei Kompression, ein Anstieg einem positiven Ausfall entsprach. Wir können aber diese Kongruenz nicht für alle Fälle erwarten; denn auch zur Zeit der gestörten Herzfunktion kann für den Ruhezustand des Patienten speziell gerade in einem Arteriengebiete auch eine genügende Durchströmung durch entsprechende Einstellung des Gefässwiderstandes auch bei ungenügender Herzenergie erzielt werden. Dagegen stellen uns die während der Kompression gewonnenen Werte das in vollem Maasse in Anspruch genommene Herz dem nach einer bestimmten Richtung abgelenkten Gefässwiderstand gegenüber. Vergleichen wir also die bei der Kompression erreichte Höhe von Blutdruck und Produkt in einem Stadium mit denselben Grössen eines anderen Stadiums, so gewinnen wir aus der Aenderung dieser Kompressionswerte eine Vorstellung von einer im speziellen Falle eingetretenen Besserung oder Verschlechterung der Cirkulationsverhältnisse. Mit dieser Vorstellung einer Besserung des Zustandes (Steigen der Herzenergie oder Abnahme des Widerstandes) sehen wir eine negative Katzenstein'sche Reaktion positiv werden, mit der Vorstellung der Verschlimmerung des Zustandes (Sinken der Herzenergie oder Zunahme des Widerstandes) eine positive Reaktion negativ werden. Dies kommt in den Fällen 10, 11, 12, 13, 14, 16, 20, 21, 22, 39, 40, 41, 43, 44, 47, 52, 55, 56, 58 zum Ausdruck.

So weist zum Beispiel im Falle 20 ein inkompensiertes Vitium während der Kompression einen Blutdruck von 120 und ein Produkt von 1400 auf. Unter Digitalis kompensiert ist der Blutdruck während der Kompression auf 135, das Produkt auf 1890 angestiegen. Wir gewinnen also die Vorstellung einer vermehrten Herzenergie, andererseits sehen wir, wie die negative Katzenstein'sche Reaktion (Blutdrucksenkung auf Kompression um 10 mm) unter Digitalis in eine positive Blutdrucksteigerung um 10 mm übergeht.

Blicken wir auf die Ergebnisse unserer Beobachtungen zurück, so scheint uns tatsächlich der Ausfall der Reaktion von dem jeweiligen Zustand des Herzens abhängig. Einerseits sehen wir im Verlaufe verschiedener Erkrankungen Aenderungen des objektiven Befundes in Uebereinstimmung mit dem Ausfall der Funktionsprüfung des Herzens, andererseits wies sie auf Schwächezustände des Herzens hin, wie sie zwar bisher vielfach supponiert, aber mit den gebräuchlichen physikalischen Untersuchungsmethoden nicht nachgewiesen werden konnten.

Mag also diese Funktionsprüfung bei der vielseitigen Leistungsfähigkeit des Herzens als einseitig betrachtet werden, so gibt sie uns doch eine willkommene Ergänzung unserer bisherigen Untersuchungsmethoden.



Literatur.

Katzenstein, Ueber eine neue Funktionsprüfung des Herzens. Deutsche med. Wochenschr. 1904, 22, 23. — Levy, Kraftmessung des Herzens. Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 60. — Marey, Circulation du sang. Paris 1881. — Fellner, Beobachtungen über die wahre Pulsgrösse usw. Arch. f. klin. Medizin, Bd. 88. — Romberg und Pässler, Experimentelle Untersuchungen usw. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin, Bd. 63. — Kauders, Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 21. — Hoke und Mendl, Ueber die Katzenstein'sche Methode. Berliner klin. Wochenschr. 1907, 11.

Zur Levaditifärbung der Spirochaeta pallida.

Nebst Bemerkungen über die Histologie der Leber bei Lues congenita.

Von

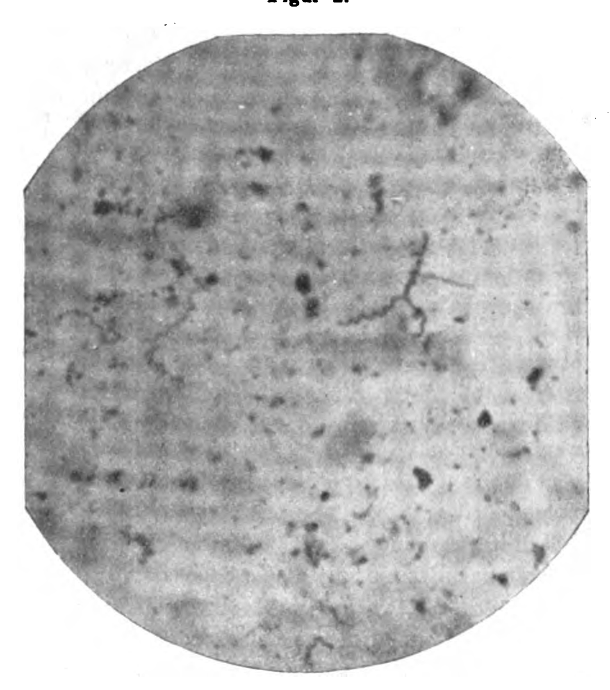
C. Benda.

Nach einem in der Berliner medizinischen Gesellschaft am 6. Februar 1907 gehaltenen Vortrage.

(Schluss.)

Die Tatsache, dass es gelingt, an demselben Material im frischen Abstrichpräparat durch Giemsafärbung Spirochaeten nachzuweisen, in welchem bei darauffolgender Härtung durch Levaditifärbung Silberspiralen festgestellt werden, ist von so vielen Seiten berichtet worden, dass die Zweifel des Herrn Saling unverständlich sind. Ich selbst habe den Fall, in dem Buschke und Fischer zum ersten Male bei kongenitaler Syphilis aus den Organabstrichen Giemsaspirochaeten demonstrierten, das Kind Kassube (gest. Mai 1905), ebenso wie die beiden genannten Forscher selbständig nach Levaditi untersucht, und in denselben Organen „Silberspirochaeten“ gefunden. Ich hatte allerdings, wie Herrn Saling vielleicht nicht bekannt ist, bei jener ersten Demonstration Herrn Buschke selbst den Einwand gemacht, dass bei diesem Falle eine sekundäre Sepsis nicht auszuschliessen sei, und vor der zu weitgehenden Verwertung des Befundes an Abstrichen gewarnt. Diese Warnung hat sich indess später als unangebracht erwiesen, da sich bei der Untersuchung der Schnittpräparate auch in diesem Falle keinerlei Zeichen einer Sepsis, auch keinerlei andere Mikroorganismen, sondern äusserst typische syphilitische Veränderungen der inneren Organe, namentlich der Leber, fanden. Aber ich verstehe, wenn den Abstrichpräparaten aus frischen Leichenorganen, falls sie nicht mit ganz besonderen Kautelen entnommen und durch gleichzeitige Kulturen auf bakterielle Verunreinigungen geprüft werden, ein gewisses Misstrauen entgegengebracht wird, solange überhaupt noch die saprophytische Natur der Spirochaete in Erwägung gezogen wird, wenn uns auch zunächst diese Frage ganz gleichgiltig sein kann, da wir augenblicklich nicht die ätiologische Bedeutung der Spirochaete, sondern ihre Identität in Abstrich- und Schnittpräparaten erörtern. Ein wichtigerer Einwand gegen diese Methode liegt darin, dass es sowohl bei positivem wie bei negativem Befund unmöglich ist, später festzustellen, dass der Abstrich wirklich von derselben Stelle wie das Schnittpräparat stammt. Ich bin daher später in folgender Weise vorgegangen: ich habe sowohl von dem Kinde Kassube, wie von einem anderen Falle, der uns nachher besonders beschäftigen wird, dem Kinde Krüger (gest. März 1906) aus denselben Stellen der formalingehärteten Leber, aus denen ich 2 mm dicke Scheiben versilbert und voll von Silberspirochaeten gefunden habe, ebenfalls 2 mm dicke Scheiben entfernt und in 10 μ dicke Gefrierschnitte zerlegt. Von diesen wurde ein Teil mit Methylenblau oder mit der Proescher'schen Färbung (Methylenblau-Toluidinblau-Eosin) gefärbt, und das Vorhandensein der gleichen histologischen Veränderungen, wie in den Levaditi-Schnitten und das Fehlen bakterieller Verunreinigungen festgestellt. Andere Schnitte wurden 24 Stunden in 25 pCt. wässeriger Pyridinlösung gequellt, zwischen zwei Deckgläsern zerrieben, getrocknet, über der Flamme fixiert und dann 24 Stunden mit Giemsalösung gefärbt. Die so angefertigten Präparate des Falles Krüger, die im Original und in Diapositiven der Berliner medizinischen Gesellschaft vorgelegen haben, und von denen das eine von Herrn Saling selbst noch untersucht ist, zeigten (ebenso wie der Fall Kassube in geringerer Menge) zahllose Spirochaeten. Das Resultat dieser Methode ist höchst überraschend. Während alle Gewebselemente zu einem formlosen Detritus im wahrsten Sinne des Wortes zerrieben sind, sind nur die Spirochaeten leidlich heil aus dieser Operation hervorgegangen und liegen an vielen Stellen ganz isoliert zwischen den Gewebstrümmern. Es ist wohl nicht verwunderlich, dass viele Exemplare zerbrochen sind und nur aus wenigen Windungen bestehen. Bei anderen sind einige Windungen, bei wieder anderen die meisten Windungen abgeflacht. Aber auch alle lädierten Exemplare zeigen zwei wesentliche Eigenschaften der Pallida: die feinfädige Form und die trotz der langen Ueberfärbung nur mässige, rein rote Färbung. Die in der Diskussion von Herrn Saling aufgestellte Behauptung, dass er nur die „plumpen Formen der Refringens“ gesehen habe, erkläre ich für durchaus der Tatsache widersprechend; das Einzige, was bei manchen Exemplaren an die Refringens erinnert, sind die Abflachungen der Windungen, die durch die Behandlung leicht erklärlich sind. Daneben finden sich aber auch ganz trefflich erhaltene Exemplare, die in jeder Beziehung den Charakteren der Pallida entsprechen, mit Ausnahme der offenbar fast stets abgebrochenen Enden (s. Fig. 2). Andeutung des zugespitzten geisselartigen Endes habe ich nur ganz vereinzelt gefunden. Dass auch die, für die vorliegende Feststellung ganz gleichgiltige Einwendung Herrn Saling's, dass er daneben eine „Bakterienflora“ gefunden habe, nicht auf meine Originalpräparate, sondern höchstens auf das von ihm überflüssigerweise mit Boraxmethylenblau nachgefärbte zutrifft, und dass aus diesem Befund keine Schlüsse auf meine Präparate, sondern nur auf den Zustand seiner Farbflüssigkeit gezogen werden dürfen, habe ich bereits in der Diskussion betont.

Figur 2.



Isolierte Spirochaeten aus der Leber bei Lues congenita (Fall Krüger). Formalin, Gefrierschnitt, Pyridin, Quetschpräparat, Giemsa. Vergr. 1500.

Ich meine, dass diese Präparate einmal so viel zur Evidenz

beweisen, dass in demselben Material, in dem die Levaditispirochaeten liegen, auch mit der Giemsamethode gleichgeformte Gebilde parasitärer Natur nachzuweisen sind; und zwar finden sie sich in solchen Massen, wie sie in gewöhnlichen Abstrichen wohl noch nie dargestellt sind. Es ist nicht selten, dass man im selben Gesichtsfeld bei 1000facher Vergrösserung 10—20 Exemplare erkennt.

Aber derartige Präparate beweisen vielleicht noch nicht, dass wirklich an genau denselben Stellen, wo Levaditispirochaeten liegen, auch solche mit Anilinfarben gefärbt werden können. Nachdem ich mich durch zahllose Versuche überzeugt hatte, dass dieses Unterfangen für die Einzelexemplare der Spirochaete zurzeit ganz aussichtslos ist, richtete ich meine Aufmerksamkeit auf bestimmte Formationen, die im Falle Krüger in der Leber in zahlreichen Exemplaren vorlagen. Zum Verständnis dieses Objekts muss ich eine kleine Abschweifung in das Gebiet der Histologie der kongenital syphilitischen Leber machen. Das gewöhnliche Bild der macerierten syphilitischen Früchte bei Levaditifärbung ist vielfach beschrieben worden. Es zeigt eine ganz gleichmässige, oft enorm massige Verteilung der Spirochaeten ohne irgend welche charakteristische histologische Veränderungen. Es ist dasjenige Bild, welches wohl jeden Pathologen bisher mehr gegen als für die ätiologische Bedeutung dieser Gebilde eingenommen hat und der Hauptgrund meiner anfänglichen Skepsis war.

Bei den Kindern, die, wie häufig, im dritten Lebensmonate an kongenitaler Lues zugrunde gehen, ist das Bild der sogenannten Feuersteinleber zur Ausbildung gelangt. Hier zeigt die mikroskopische Untersuchung in grossen Abschnitten eine starke interstitielle Bindegewebsproduktion, die vorwiegend die cirkumkapilläre Region betrifft, und die Leberzellenbalken unter starker Verschmälerung von den Kapillaren abdrängt. In verschieden reichlicher Verteilung kommen hierbei cirkumskripte leukocytäre Infiltrate, sogenannte miliare Gummiknoten vor. Bei dieser Form, von der ich mehrere Fälle, allerdings meist aus älterem Material untersucht habe, finde ich spärliche Spirochaeten in der Umgebung der Kapillaren, aber keine einzige in den Gummiknötchen. Auch diese Form erschien mir für die ätiologische Auffassung früher sehr bedenklich. Der Fall Kassube (Buschke und Fischer's Fall I), den ich allerdings etwas spät nachuntersucht habe, nachdem schon, wie ich überzeugt bin (s. o.), nicht mehr die ganze Fülle von Spirochaeten darstellbar war, gehört im wesentlichen dieser Kategorie an, wenn hier auch in den Interstitien, d. h. den cirkumvaskulären jungen Bindegewebsbalken in den Präparaten der genannten Herren noch massenhafte, bei mir immerhin reichliche Mengen gefunden wurden. Jedenfalls kann ich auch den Befund bestätigen, dass in den cirkumskripten Infiltraten eine besondere Menge nicht nachweisbar war, ich finde sogar, dass hier auffallend wenig gegenüber den Interstitien liegen. Ganz vereinzelt finde ich auch Gummiknötchen mit den gleich zu beschreibenden centralen Gebilden, die in diesem Falle mit der Levaditi-Methode nur eine um wenig intensivere braune Farbe annehmen, als die übrigen Gewebe.

Auch bei dem Kinde Krüger (B. und F.'s Fall IV) zeigen grössere Abschnitte der Leber das gleiche Verhalten. Im allgemeinen bietet aber dieses Kind, welches nur das Alter von drei Wochen erreicht hatte, eine Fundgrube der floridesten Prozesse der Lues congenita, von denen die Herren Buschke und Fischer eine Anzahl, besonders die das Herz betreffenden, zutreffend beschrieben haben, während ich bei der Leber, von der sie anscheinend nicht die günstigsten Abschnitte untersucht haben, noch Einiges nachzutragen finde. Sie geben nur so viel an, dass „in den frischen Läsionen die Ausbreitung der Spirochaeten eine diffuse, sehr reichliche war, mit dem Einsetzen der Bindegewebsproliferation fanden sie sich bedeutend spärlicher, und nur noch in stärkerer Menge in den nekrotisierenden gummösen Stellen und in allen Schichten der Venenwände". Sie schreiben auch den „ausserordentlich zahlreich vorhandenen gummösen Infiltraten eine häufige bindegewebige Organisation im Centrum" zu.

An den günstigsten Stellen fand ich das Lumen der kleinsten Venae hepaticae und der Kapillaren bedeutend erweitert, mit vermehrten Leukocyten, vielfach Spirochaeten im Lumen, manchmal deutlich im Leukocytenleib eingeschlossen. Die circumkapilläre Zone war verbreitert, offenbar durch eine ödematöse Durchtränkung, und enthält enorme Mengen von Spirochaeten, die sich stellenweise zu förmlichen Zöpfen vereinigen (s. Figur 3). Daneben

Figur 3.



Randpartie eines miliaren Gummi der Leber (Fall Krüger). Spirochaeten im Schnitt. Levaditi-Färbung. Vergr. 2000.

finden sich nun zahlreiche kleinste, rundliche Leukocyteninfiltrate, die im Centrum eine eigentümliche Masse enthalten. Es ist das ein etwas unregelmässiger, im Ganzen meist rundlicher, dichter Klumpen von dunkelbrauner Farbe, der am Rande ringsum in geschwänzte Zacken ausläuft. Meist endigen diese Zacken im Schnitte kurz abgestutzt, vielfach aber lässt sich konstatieren, dass sie nach aussen eine schwarze Färbung annehmen und hier deutlich aus dicht verflochtenen Spirochaeten bestehen. In der Peripherie der Knötchen, wo das Leukocyteninfiltrat am Lebergewebe anstösst, lässt sich häufig die Fortsetzung jener Schwänzchen in die circumkapillären Spirochaetenzöpfe verfolgen. Nur an besonders günstigen, dünnen Stellen kann man mit besten Vergrösserungen (Zeiss Apochr. 2,0, Ap. 1,40) auch innerhalb der braunen Masse Spiralen erkennen, am besten an einigen nach der Levaditi-Behandlung vergoldeten Präparaten. Die centrale Masse zeigt sich hier als ein dichtester Filz von Spiralen, die meist körnig zerfallen sind. Ob die centrale braune Färbung, die sich ganz ebenso verhält, wie bei den oben beschriebenen Actinomycesdrusen, durch eine mangelhafte Durchdringung der Silberlösung oder durch regressive Metamorphosen der spiraligen Elemente bedingt ist, vermag ich nicht zu sagen; die Wahrscheinlichkeit spricht für letzteres, wie einige weitere Beobachtungen erweisen.

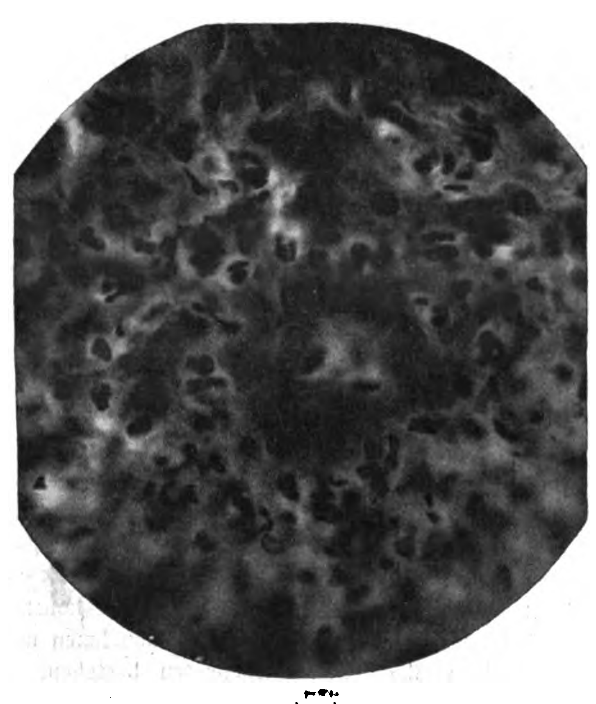
Die späteren Schicksale dieser Spirochaetenklumpen lassen sich aus einer Reihe von Bildern konstruieren, die man beim Falle Krüger in anderen Gegenden, sowie in dem Fall Kassube findet. Bei

einer Vermehrung des Leukocyteninfiltrats verschmälern sich die peripherischen Spirochaetenzöpfe und nehmen ebenfalls vorwiegend eine braune Färbung und körnige Beschaffenheit an, so dass nur vereinzelte, intensiv geschwärzte, typische Exemplare übrig bleiben. Die centrale Masse bleibt noch eine Zeit ganz umgeben von einem Leukocytenhof als eine körnige, braune, dichte Masse, in der keine Spiralen mehr erkennbar sind, erhalten. Schliesslich wird auch sie durch Leukocyten ersetzt.

Nachdem ich mich nun zunächst an Schnitten, an denen ich jene an Spirochaeten reichen Herde bei Versilberung gesehen hatte, geübt hatte, dieselben auch nach Entsilberung[1]) wiederzufinden, überzeugte ich mich, dass es in dem genannten Material leicht ist, dieselben an jedem gewöhnlich gefärbten und sogar am völlig ungefärbten Schnitt wiederzufinden. Es zeigte sich auf diese Weise, dass die erwähnten Silberspirochaetenhaufen nichts anderes sind, als die dem pathologischen Anatomen lange bekannten centralen Gebilde der miliaren Lebergummata kongenital Syphilitischer, die Orth als „riesenzellenartige Gebilde" bezeichnet. Dieser Name charakterisiert sie aufs beste. Sie machen zunächst in ihren gröberen Formverhältnissen den Eindruck von Riesenzellen, sodann durch ihre Lagerung, die an die centralen Riesenzellen der Tuberkel auffällig erinnert (s. Figur 4). Sie unterscheiden



Figur 4.



Uebersichtsbild eines miliaren Gummi der Leber, Lues congenita (Fall Krüger). Formalin, Gefrierschnitt, Methylenblau. Vergr. 1000.

sich aber von diesen, sowie von den auch bei der Syphilis vorkommenden echten Riesenzellen des Langhans'schen Typus vor allem durch das konstante Fehlen eines regelmässigen Kernkranzes, sowie durch das häufige Fehlen jeglichen Kernes. Die vereinzelten Kerne die sie gelegentlich einschliessen, gehören ganz deutlich nicht dem Gebilde selbst, sondern eingewanderten, wohl abgegrenzten Leukocyten, oder einem in die Peripherie des Gebildes hinein verfolgbaren Kapillarrudiment an. Auch ohne Färbung oder mit den gewöhnlichen Färbungen sind die eigenartigen geschwänzten Zacken an dem äusseren Kontur erkennbar, die dann allmählich in die perivaskulären Interstitien ausstrahlen; sie sind deutlich von den zarten Fortsätzen verschieden, die man nicht selten auch an echten Riesenzellen beobachtet.

Diese Gebilde, deren morphologische Bedeutung bisher völlig unklar war, haben sich also durch den Vergleich mit Levaditi-Präparaten als zusammengesetzt aus „Silberspirochaeten" erwiesen. Sie erwiesen sich mir als besonders geeignet, um die tinktoriellen Reaktionen der Spirochaeten in Schnitten zu studieren.

Dass derartige Klumpen keine Nervenfasern sein können, bedarf wohl keiner Besprechung. Zunächst galt es auszuschliessen, dass es sich um einfache centrale Nekrosen oder Bindegewebsorganisationen handelt, wofür sie wohl bisweilen, so auch von den Herren Buschke und Fischer, angesprochen sein mögen. Es ist bekannt, dass in den miliaren Gummiknötchen der kongenitalen Lues gewöhnlich keine eigentlichen centralen Nekrosen, die denen der acquirierten Lues entsprechen, vorkommen. An den vorliegenden Gebilden liess sich in mannigfacher Weise ein tinktorieller Unterschied gegen die syphilitischen Nekrosen nachweisen. Vor allem fehlten die typischen, den nekrotischen Zellen entsprechenden Schollen, es fehlten die eigenartigen feinen Chromatinbröckchen. Ich dachte auch bisweilen an nekrotische Leberzellenhäufchen, die von dem Leukocyteninfiltrat demarkiert würden. Es liess sich aber feststellen, dass die Leberzellenbalken gut abgegrenzt, atrophisch in der Peripherie des Leukocyteninfiltrats aufhörten.

Etwas schwieriger gestaltete sich die Unterscheidung von Bindegewebe, da ja in der Peripherie ein Zusammenhang der Masse mit Bindegewebe erkennbar war und die in meinen Beobachtungen zutage tretende, feine fibrilläre Zusammensetzung der Masse am ersten an Bindegewebe erinnert. Ich meine aber, dass einige van Gieson-Präparate sichere Schlüsse zuliessen. Es zeigte sich, dass die kollagenen Fibrillen, die eine deutliche, rote Färbung annahmen, sich in der Peripherie scharf gegen den Hauptteil der Masse, der eine blassgelbe Farbe zeigt, absetzen, besonders da, wo sich noch eine kollagene Fibrille ein Stück in die Masse hinein verfolgen lässt.

Um den wahren Charakter der Masse auch ohne Versilberung zu erkennen, habe ich verschiedene Methoden angewandt.

Zunächst versuchte ich mit Hilfe des Zeiss'schen Ultraviolettmikroskops die in Glyzerin auf Quarzobjektträger mit Quarzdeckglas montierten, ungefärbten Schnitte durch den Köhler'schen Monochromaten im ultravioletten Licht aufzulösen. Ich habe mich hierbei der gütigen Unterstützung des Herrn Hänsel und der mir von der Firma Carl Zeiss auf ihrer hiesigen Geschäftsstelle gütigst zur Verfügung gestellten Apparate bedienen dürfen. Das Resultat, welches ich in Diapositiven der Berliner medizinischen Gesellschaft vorgeführt habe und welches allerdings, wie ich vielfach vernahm, nicht überzeugend war, weil man vielleicht zu viel erwartete, war doch insoweit befriedigend, als es bei 1800facher Vergrösserung den mir bis dahin mehr körnig erscheinenden Klumpen wenigstens an den Rändern in geschlängelte Fäserchen auflöste. Diese Fäserchen erinnern wohl an Bindegewebsfasern, besonders durch ihre stellenweise parallele Lagerung; wenn man aber alle Momente in Betracht zieht, dass es einerseits wegen der im ganzen wirren Durcheinanderlagerung, der fehlenden van Gieson-Reaktion, der fehlenden Zellen und Zellkerne, der enormen Feinheit der Fasern keine kollagenen Fibrillen sein können, so wird man zu der Ueberzeugung gelangen, dass es nur Bündel von Spirochaeten sein können, die das Ultraviolettmikroskop hier enthüllt hat.

Durch diesen Befund ermutigt, bin ich dann zu Anilinfärbungen übergegangen. Ich habe zwei Methoden angewandt, die mir einige Vorteile geboten haben. Die eine besteht in einer Ueberfärbung von feinen Gefriermikrotomschnitten des Formalin-

1) Entsilberungsmethoden sind von Versé und Schindler angegeben worden. Ich bediene mich seit längerer Zeit für diesen Zweck der Weigert'schen Differenzierungsflüssigkeit, Borax-Kaliumferricyanat-Lösung, die für die Markscheidenfärbung in jedem Laboratorium zur Hand ist.

materials mit dem Proescher'schen Methylenblau-Toluidinblau-Eosin-Gemisch, folgender Differenzierung in Alkohol, Cedernöleinbettung. Es zeigte sich, dass die gesamten zentralen Massen eine blaue Farbe annehmen, die zwar nicht die Intensität eines Bakterienherdes erreicht, aber doch immer diejenigen des Bindegewebes bedeutend übertrifft und gegen die rötliche Färbung der Leberzellenleiber, in denen sich nur gröbere Granula blau färben, erheblich kontrastiert. In diesen Schnitten lösten sie sich bei Betrachtung mit besten Zeiss'schen Apochromaten, besonders vorteilhaft bei Einschaltung gelber Lichtfilter, deutlich in einen dichten Filz feinster geschlängelter Fäserchen auf. An mehreren Stellen, wo Bündel dieser Faserchen parallel verliefen, traten als Interferenzerscheinung im Bündel feinste, regelmässige Querstreifen zutage, deren dichte Aufeinanderfolge einen Beweis für die steile Biegung der Wellenlinien abgibt. An einer einzigen Stelle, wo zufällig ein kleiner Spalt in einem Haufen entstanden war, liess sich aus einem solchen Bündel eine teilweise isolierte, regelmässig gewellte Faser von ganz gleichmässiger Feinheit in etwa 5 Windungen verfolgen (s. Fig. 5). Ich erkläre diese Faser in

Figur 5.



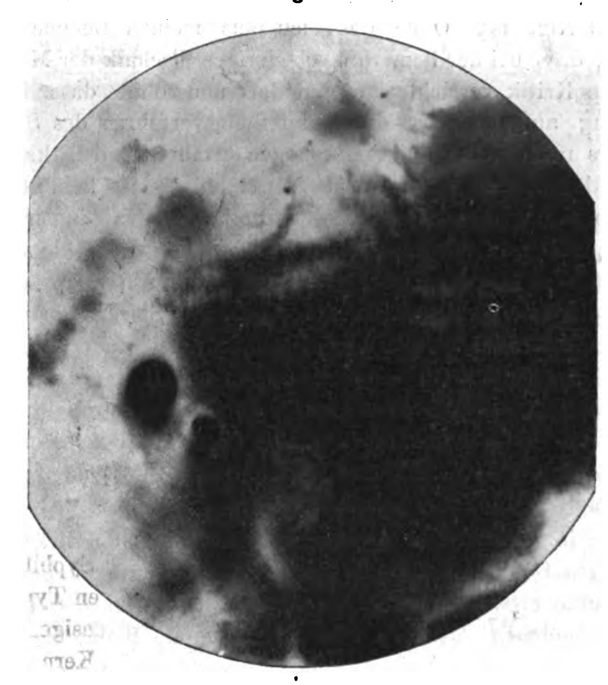
Centraler Spirochaetenklumpen eines miliaren Lebergummis bei Lues congenita (Fall Krüger). In der Mitte eine freiliegende Spirochaete. Proescher's Methylenblau-Toluidinblau-Eosin-Färbung, Gelbfilter. Vergrösserung 1750.

Hinblick auf ihre enorme Feinheit, ihre Gestalt und ihr tinktorielles Verhalten für eine Spirochaete pallida.

Die andere Methode bestand in einer der Schridde'schen nachgebildeten Giemsa-Färbung von Paraffinschnitten, die ich nach Orth's Angabe unentparaffiniert behandelte. Die 5—10 μ dicken Paraffinschnitte kommen in 90 pCt. Alkohol, von da mit einem Tropfen Alkohol auf ein Uhrschälchen mit unverdünnter Giemsa-Lösung, wo sie sich auf der Oberfläche ausbreiten (ich transportiere sie aus dem Alkohol auf die Giemsa-Lösung mit einem Glimmerblättchen, wohlbemerkt unaufgeklebt!). Alsdann lasse ich von der Seite Aqu. dest. zulaufen und bewirke durch vorsichtiges Hin- und Herneigen die Vermischung der Giemsa-Lösung mit Wasser. Die Färbung tritt sehr schnell ein und wird auch bei 24stündigem Verweilen nicht viel intensiver als in einer Stunde. Die Schnitte werden dann auf dem Spatel in reines Aceton, dann in Bergamottöl übertragen, auf dem Objektträger ausgebreitet, getrocknet, mit Xylol entparaffiniert, in Cedernöl eingebettet. Die Kerne zeigen die charakteristische Azurfärbung, die Leberzellenleiber sind blau, die Bindegewebsfasern intensiv eosinrot, die zentralen Massen meist deutlich azurrot, jedenfalls von den anstossenden Bindegewebsfasern stets durch eine deutlich bläuliche Nuance unterschieden. Selbst bei Betrachtung mit den besten starken Systemen gelingt die Auflösung der Massen nicht; sie unterscheiden sich von den regelmässig grobgelockten Bindegewebsfibrillen durch das ausserordentlich dichte, bald fädig, bald körnig erscheinende, auf einen feinsten Faserfilz deutende Gewirr. Da infolge des Färbungsmodus ein Herabgehen in der Schnittdicke nicht möglich war, so habe ich einen anderen, etwas ungewöhnlichen Weg zur Dissociation eingeschlagen. Ich zupfte aus den im Cedernöl schwimmenden Schnitten die betreffenden Herdchen bei schwacher Vergrösserung (Zeiss A) mit Präpariernadeln heraus, bedeckte sie mit dem Deckglas und zerkleinerte sie alsdann durch Klopfen und Schieben des Deckglases. Mit grosser Mühe gelang es mir, mehrere Ballen in dieser Weise zu bearbeiten. Das Präparat zeigt bei besten Vergrösserungen am Rande der Bruchstückchen zahlreiche feinste Fäserchen, die aus dem dichten Filz heraushängen. Die Färbung der Einzelexemplare ist eine so minimale, dass eine Formbestimmung auch bei keiner Beleuchtungsmodifikation erreichbar war. Daneben erscheinen aber an mehreren Stellen kleine, regelmässig gewellte Zöpfchen oder Löckchen, die ihre Zusammensetzung aus den gleichen feinsten Fasern an den aufgereifelten Enden erkennen lassen. Der Wellentypus dieser Löckchen entspricht durchaus demjenigen der Spirochaete pallida und macht es wahrscheinlich, dass diese Gebilde aus verzopften Spirochaeten bestehen (s. Figur 6).



Figur 6.



Centraler Spirochaetenklumpen eines miliaren Lebergummis bei Lues congenita (Fall Krüger). Am Rande Spirochaetenzöpfe. Formalin, Paraffinschnitt, Giemsa-Färbung, Zerrupfung. Vergr. 2000.

Ich möchte die Resultate dieser Schnittfärbungen zusammenfassen. Ich bin mir darüber klar, dass diejenigen, die behaupten, in den Levaditi-Präparaten keine den Abstrichpräparaten identische Spirochaetae pallidae sehen zu können, auch in meinen Anilinfärbungen und Ultraviolettphotogrammen sich nicht davon überzeugt haben und sich nicht davon überzeugen werden. Es kann auch keine Rede davon sein, dass diese Methoden in

ihrem augenblicklichen Zustand geeignet sind, der trefflichen Levaditi-Methode Konkurrenz zu machen, die bei positivem Ausfall alles Wünschenswerte leistet. Das, was meine Schnittfärbungen beweisen sollen und beweisen können, ist folgendes: Es ist mir wenigstens an den Stellen grosser Anhäufungen von Levaditi-Spirochaeten, wie sie in den congenitalen Lebergummosen vorkommen, gelungen, diese Haufen mit besonderen Gebilden in nicht versilberten Schnitten innerhalb identischer Gewebsveränderungen zu identifizieren. Es ist mir ferner gelungen, zu erweisen, dass diese Haufen auch in nicht versilberten Schnitten aus einem Filz feinster Fasern bestehen, die sich durch Kaliber, Form, Anordnung, Farbaffinität von jedem bekannten normalen oder pathologischen Gewebsbestandteil unterscheiden. Ich habe endlich erweisen können, dass das tinktorielle Verhalten der Gesamthaufen gegen Anilinfarben und speziell gegen die Giemsa-Färbung durchaus demjenigen von bakteriellen Parasiten und sogar dem der Spirochaete pallida entspricht. Ich habe Andeutungen dafür gefunden, dass die Einzelexemplare Spirochaetae pallidae sein können, und kann jedenfalls ausschliessen, dass sie einem anderen bekannten Parasiten entsprechen. Was den letzten strittigsten Punkt betrifft, so füge ich meine wichtigsten Photogramme bei, muss aber jedem anheimstellen, sich durch Nachuntersuchung geeigneter Fälle mit den gleichen Methoden gründlicher ein Urteil zu bilden, als das bei einem so schwierigen Objekt durch die gelungenste Demonstration geschehen kann.

Alles in allem hoffe ich, dass meine Beobachtungen, die, wie ich nochmals versichere, von einem eher gegen als für die Spirochaete befangenen Standpunkt aus unternommen wurden, auf breitester Basis den Beweis erbracht haben, dass das von bestimmter Seite gegen ihre zurzeit wichtigste Darstellungsmethode, die Versilberung, gesäte Misstrauen durchaus ungerechtfertigt ist. Ohne dass ich aus meinen Beobachtungen folgere, dass bei der immerhin schwierigen Technik der Methoden auf eine Kritik verzichtet werden darf und ohne dass ich die Hoffnung aufgebe, dass das Darstellungsverfahren des Syphiliserregers noch weitere Verbesserungen erfahren wird, kann ich nur erklären, dass ich mich überzeugt habe, dass kein normaler oder pathologischer Gewebsbestandteil als das Substrat der Silberspiralen zu erkennen ist, dass sich dagegen auf die mannigfachsten Weisen ihre Identität mit den in den Abstrichpräparaten der syphilitischen Produkte aufgefundenen Spirochaeten nachweisen lässt. Ich spreche mich des weiteren dafür aus, dass sich die wesentlichsten von Schaudinn und Hoffmann an den Abstrichen gefundenen Artmerkmale der Spirochaete pallida auch an den versilberten Schnittpräparaten feststellen lassen, und dass das Wesen der Methodik eine hinreichende Aufklärung für die geringfügigen Formabweichungen gibt.

Die in vorliegender Arbeit ausschliesslich in Betracht gekommenen Befunde bei congenitaler Lues haben auch keine Anhaltspunkte ergeben, um diesen Artmerkmalen für den bei der Lues gefundenen Parasiten eine fundamentale Bedeutung abzusprechen, aber ich unterlasse nicht zu erwähnen, dass meine an anderem Material erhobenen, noch nicht abgeschlossenen Beobachtungen für eine Erweiterung des Formenkreises der Spezies sprechen und die Einfügung gestreckter Formen, die vielleicht Sporulationen entsprechen, erheischen. Es braucht nicht verkannt zu werden, dass bei einer solchen Erweiterung des Formenkreises der Spirochaete pallida und bei Erweiterung der Kenntnis formverwandter Arten die rein morphologische Diagnose, die bei jeder Parasitenforschung bislang nur einen provisorischen Erkenntniszustand dargestellt hat, in Schwierigkeiten kommen kann. Vorläufig hat die Wissenschaft mit der Tatsache zu rechnen, dass fast täglich neue, an den verschiedensten Orten und völlig unabhängig vorgenommene Untersuchungen den Befund der bestimmten Spirochaetenform bei syphilitischen Erkrankungen bestätigen und auf diesem Wege ein riesiges Material für ihre ätiologische Bedeutung bringen. Ich hoffe, dass gerade in dieser Beziehung auch meine Beobachtungen einen beachtenswerten Beitrag bilden, indem sie sicherer, als es bisher gelungen ist, die Spirochaete in ausserordentlichen Mengen als Centrum einer anerkannten syphilitischen Gewebsveränderung nachweisen und damit das in den bisherigen pathologisch-anatomischen Arbeiten noch immer mit einiger Reserve behandelte anatomische Substrat der Aetiologie schaffen helfen.

Kritiken und Referate.

Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Joh. Orth.** Ergänzungsband I, 2. Die pathologische Anatomie des Auges von Prof. Dr. Greeff. Berlin 1902—1906. Verlag von August Hirschwald.

Der auf diesem Gebiete so berufene Autor bringt uns in dem vorliegenden Werke die pathologische Anatomie des Auges in vollkommen erschöpfender Weise, in klarer, übersichtlicher Form, sowie in vorzüglicher Darstellung. Eine seit langer Zeit bestehende Lücke ist dadurch aufs glänzendste ausgefüllt.

Jedem einzelnen Kapitel gehen zuerst eingehende anatomische Vorbemerkungen voraus und hierauf folgen die pathologischen Veränderungen unter genauester Verwertung der einschlägigen Literatur, sowie zahlreicher eigener Untersuchungen und unter Verwendung einer grossen Anzahl sehr instruktiver, teils im Text eingeschobener Abbildungen, teils in Farben, auch technisch vorzüglich ausgeführter Tafeln. Am Schlusse jedes einzelnen Abschnittes finden sich sehr genaue Literaturangaben. Der Inhalt der einzelnen Kapitel gruppiert sich nach den verschiedenen anatomischen Abschnitten des Auges; ausserdem ist noch dem Glaukom, der Myopie und der sympathischen Ophthalmie je ein besonderes Kapitel gewidmet. — Jeder Augenarzt, nicht nur der, welcher sich mit pathologisch-anatomischen Untersuchungen beschäftigt, dürfte das Werk als eine willkommene Bereicherung der Literatur begrüssen.

Graefe-Sämisch: Handbuch der Augenheilkunde. 102. Lieferung. Leipzig 1906. Engelmann. Abriss der Brillenkunde von E. H. Oppenheimer.

Es ist ein grosses Verdienst des Verfassers, in der vorliegenden Abhandlung ein übersichtliches Bild des derzeitigen Standes der Brillenkunde in technischer Hinsicht entworfen zu haben, wobei er insbesondere die in dieser Beziehung uns zum Teil weit überlegenen ausländischen, namentlich amerikanischen Verhältnisse berücksichtigt. Wir erfahren das Wichtigste über die Fabrikation der Brillengläser und -Fassungen, über den Bau der Brille und ihrer einzelnen Teile; eingehend sind dabei auch die in neuerer Zeit so vervollkommneten Bifocalgläser erörtert. Sodann wird der Bau des Klemmers ausführlich besprochen, dann folgen das Monokel, das nach der Ansicht des Verf. viel mehr als bisher in der Brillentheraphie Verwendung finden sollte, das Leseglas, der Vorhänger, die Lorgnette und die Lünette. Kurze Erwähnung finden die Schutzbrillen, die orthopädischen oder stenopäischen Brillen. Den Schluss der für jeden Augenarzt so wichtigen und interessanten Zusammenstellung bildet das Kapitel über die Anpassung und die richtige Stellung der Augengläser.

Dasselbe, 103. u. 104. Lieferung. Mikroskopische Anatomie der äusseren Augenhaut und des Lidapparates von Prof. H. Virchow. Leipzig 1906. W. Engelmann.

So vielfach und eingehend die Cornea auch bisher untersucht und beschrieben wurde, so findet sich doch bei eingehender Durchsicht der Literatur eine grosse Zahl sich gänzlich widersprechender Ansichten, nicht bloss nebensächlicher, sondern auch fundamentaler Natur; vor allem ist dies begründet in der Transparenz der Hornhaut, wodurch wichtige Strukturverhältnisse leicht übersehen wurden, andererseits kam es infolge verschiedener, noch mangelhafter Techniken zu Kunstprodukten, die dann zu Missverständnissen in der Deutung des Befundes führten. — Nach einer eingehenden Schilderung des Hornhautepithels geht Verf. auf die Cornea propria über; er schickt zunächst einige Bemerkungen über die Leistungen der Grundsubstanz voraus, die er in eine optische, mechanische Leistung und eine solche der Stoffbewegung einteilt, bespricht dann die verschiedenen Lagen der Grundsubstanz, die Hornhautzellen und im Anhang die eigentlich nicht zu den Bestandteilen des Gewebes gehörenden Wanderzellen. Eine grosse Anzahl sehr gut reproduzierter Abbildungen erläutert den Text.

Dasselbe, 105.—108. Lieferung. Beziehung der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans von Prof. Groenouw und Uhthoff-Breslau. Leipzig 1906. W. Engelmann.

Der Verf. musste im vorliegenden Abschnitt seiner Bearbeitung der

Augensymptomatologie bei den Erkrankungen des Nervensystems ein ausserordentlich umfangreiches Material bewältigen, umfasst doch z. B. das sorgfältig zusammengestellte Literaturverzeichnis über die Ophthalmoplegien allein über 30 Seiten. Trotz der Schwierigkeit der Aufgabe, diese Fülle von Literatur nach den leitenden Gesichtspunkten zu sichten und zu verwerten, ist dies dem Verf. in hervorragender Weise gelungen. Unter Zugrundelegung der neurologischen Einteilung werden die Augensymptome der einzelnen Erkrankungen besprochen.. Zur Orientierung sind einige anatomische Uebersichtsbilder der betreffenden Gehirnabschnitte beigegeben.

Nach Erörterung der chronischen progressiven Bulbärparalyse, sowie der apoplektischen und akuten Form folgt die Bulbärparalyse durch Trauma und Compression, die Pseudobulbärparalyse, die myasthenische Paralyse, bei welch letzterer die Augenerscheinungen sehr in den Vordergrund des Symptomenkomplexes treten. Sodann werden die Ophthalmoplegien in eingehender Weise besprochen, ferner die Erkrankungen des Pons, des vierten Ventrikels, der Medulla oblongata, die sog. Acusticustumoren im Kleinhirnbrückenwinkel, die Affektionen der Grosshirnschenkel und zum Schluss die Erkrankungen der Vierhügel und der Zirbeldrüse.

Des nouveaux sels d'argent en Thérapeutique oculaire par le **Dr. Darier.** Paris 1906.

Verf. geht nach einem Ueberblick über die verschiedenen organischen Silbersalze auf das Protargol und Argyrol näher ein, mit welchem er vorzügliche Resultate zu verzeichnen hatte. Im Anschluss an eine Zusammenstellung der verschiedenen Formen der Conjunctivitis bespricht er deren Behandlung, wobei er besonders das Protargol und Argyrol aufs wärmste empfiehlt, da diese Mittel bei richtiger Anwendung sehr gute Dienste leisten. Tritt Gewöhnung ein, dann kann man zum Silbernitrat zurückkehren oder besser Ichthargan anwenden. Bei den chronischen Formen der Conjunctivitis, welche den Schluss der Abhandlung bilden, scheint Darier keine so guten Erfahrungen mit den neueren Silbersalzen gemacht zu haben, da er hierfür neben letzteren auch die alten Mittel, wie Zinksulfat, Bleiacetat, Alaun usw. empfiehlt.

Untersuchungen über das Licht und die Farben von **Dr. Arnold Brass.** I. Teil. Osterwieck. Verlag von Zickfeldt.

Verf. kam auf Grund langjähriger Versuche über den Einfluss der von der Sonne ausgehenden Kräfte auf die irdischen Stoffe und über die Umwandlung in Licht und Wärme zu mannigfachen, mit den bisherigen Lehren in direktem Widerspruch stehenden Ansichten. So nimmt Verf. z. B. an, dass wir von der Sonne direkt weder Licht, noch Wärme, sondern nur Energie erhalten; diese Energie wird an der Oberfläche der Stoffe, welche die Energie nicht durchlassen oder zurückwerfen, in Licht und Wärme umgesetzt.

Nach einigen allgemeinen Bemerkungen über die Sonne als Kraftspenderin und über Licht und Schatten folgt ein Kapitel über die Ablenkung des Lichtes am Rande durchscheinender Flächen und ein weiteres über die Brechung des Lichtes.

Die Darstellung ist leicht verständlich, und die Experimente, die durch zahlreiche Abbildungen erläutert werden, sind wenig mit Hypothesen verknüpft und einfach nachzuprüfen. Im II. Teil stellt uns der Verf. den Beweis der von ihm aufgestellten Grundgesetze in Aussicht.

v. Sicherer.

Schlüter: Die Erlahmung des hypertrophierten Herzmuskels. Leipzig und Wien, Franz Deutike, 1906, Preis 4 M.

Verf. hat auf Anregung von Prof. Martius in dem Rostocker pathologischen Institut Untersuchungen über die Erlahmung des hypertrophierten Herzmuskels angestellt. Während die ältere Literatur bei der Entstehung der Herzhypertrophie die mechanische Theorie gegenüber der entzündlichen in den Vordergrund stellt, ist die neuere Literatur der Ansicht, dass nervöse Einflüsse in den Blutgefässen und der Herzmuskulatur, die durch mechanische Reize und durch abnorme chemische Beschaffenheit entstehen, die Herzhypertrophie veranlassen. Hinsichtlich der anatomischen Veränderungen des hypertrophierten Herzens zieht Verf. das a priori auffallende Phänomen in Betracht, dass das hypertrophische Herz, wiewohl ein Plus an Muskelmasse vorhanden ist, nicht so gut ist wie ein gesundes, sondern eher erlahmt. Bei der Herzhypertrophie muss man zwei Stadien annehmen: das erste progressive, bei dem der hypertrophierte Herzmuskel gut leistungsfähig bleibt, das zweite regressive, bei dem dann die Insufficienz eintritt. Verf. untersuchte Herzen bei Arteriosklerose und Klappenfehlern, bei Lungenkrankheiten und Kyphoskoliose, bei chronischen Nierenkrankheiten und Herzen mit idiopathischer Hypertrophie. Alle Untersuchungen — an Zahl 26 — sind ausserordentlich sorgfältig ausgeführt und müssen als einwandfreies Material angesehen werden. Die wichtigsten abweichenden Befunde waren einerseits allgemeiner Natur, andererseits cirkumskripter; zu den ersteren gehören Kernverschiedenheiten, diffuser Fettgehalt, Fragmentationen und Pigmentationen; zu den letzteren kleine Schwielen, lokaler Fettgehalt, Rundzellenanhäufungen und weisser Infarkt. Die Kernveränderungen werden von den Autoritäten verschieden gedeutet. Ihre Deutung ist um so schwerer, als schon die normalen Kerne in den gesunden Herzen verschieden dargestellt sind. Verf. kommt zu dem Schluss, dass die formveränderten Kerne weder ein Zeichen der Degeneration sind noch für das fortschreitende Wachstum des Herzens sprechen. Den Kernveränderungen, die sich bei allen untersuchten Herzen konstant zeigen, ist also eine Bedeutung für die Erlahmung des hypertrophierten Herzmuskels nicht zuzuschreiben. Ebensowenig der Fettdegeneration der Muskelfasern, die bei allen hypertrophierten und insufficient gewordenen Herzen mehr oder weniger stark ist. Es scheint sogar, dass die Insufficienz nicht die Folge, sondern die Ursache der Fettablagerung ist. Der Fragmentation, die wahrscheinlich als eine agonale Bildung anzusehen ist, sowie der Vakuolenbildung ist keine Bedeutung beizulegen, ebensowenig der Pigmentanhäufung. Die Schwielenbildung bzw. die Faservermehrung scheint ebenso wie die Fettablagerung nicht die Ursache, sondern die Folge der Herzinsufficienz zu sein. Auch die Rundzellenanhäufung sowie der weisse Infarkt scheinen keine Bedeutung zu haben. Die anatomischen Veränderungen, die sich in der vom Verf. sorgfältig gesammelten Literatur und in seinen eigenen Untersuchungen gezeigt haben, sind als Ursache der Erlahmung nicht anzusehen. Wir müssen also die Ursachen der Erlahmung des Herzmuskels anders zu erklären suchen, und diese Erklärung scheint in den Herznerven bzw. in der Reservekraft des Herzmuskels zu liegen. Ein gesundes Herz kann starken Anforderungen, die man plötzlich daran stellt, leichter gewachsen sein als ein hypertrophisches, das von seinen Reservekräften schon mehr verbraucht hat als das gesunde. Das scheint der springende Punkt in der Lösung der ganzen Frage zu sein.

Die Lektüre des sorgfältig und klar geschriebenen Buches dürfte durchaus zu empfehlen zu sein, zumal es eine Frage behandelt, die nicht nur theoretisches Interesse hat, sondern auch für den Praktiker von grosser Bedeutung werden kann.

E. v. Leyden-Berlin: Röntgenstrahlen und innere Medizin, insbesondere Wirbel- und Rückenmarkserkrankungen. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therapie, 1906.

E. v. Leyden würdigt in einem vor Neurologen und Psychiatern gehaltenen Vortrage die zauberhafte Entdeckung Röntgens und ihrer Bedeutung für die innere Medizin. Von den einzelnen Zweigen der inneren Medizin, bei denen sich der Segen der Röntgendurchleuchtung zeigt, sind es zunächst die gichtischen und rheumatischen Deformationen in den Gelenken und Knochen. Am klarsten tritt die Bedeutung der Röntgendurchleuchtung in dem Gebiet der Herzkrankheiten zutage. Dabei ist nicht nur die Diagnose in vielen Fällen leichter gemacht, sondern sogar bei manchen Krankheiten, z. B. beim Aneurysma erst ermöglicht worden. In der Diagnostik der Lungenkranken zeigt das Röntgenogramm in vielen Fällen früher als die bisherigen physikalischen Untersuchungsmethoden die Veränderungen bei Tuberkulose, Geschwülsten, Eiterherden und Fremdkörpern, sowie das Vorhandensein von pleuritischen Ergüssen, Schwarten etc. sowie von Pneumothorax. Veränderungen, Verlagerungen und Geschwülste der Leber, Milz und Nieren sowie Steinbildungen sind durch die X-Strahlen leicht zu diagnostizieren; auch Veränderungen im Verdauungstraktus lassen sich durch Röntgenstrahlen leicht erkennen. Besonders interessant ist die Röntgenographie bei Wirbel- und Rückenmarkserkrankungen, die durch ihre versteckte Lage der Diagnose schwer zugänglich sind. Durch die Röntgenstrahlen haben die alten Methoden der Diagnostik nicht nur einen guten Zuwachs erhalten, sondern es ist durch sie auch gelungen, den Zusammenhang der osteoporotischen Veränderungen der Wirbelsäule (Grunmach) mit der Myelitis zu finden, wie v. Leyden an einer Reihe von Krankengeschichten illustriert. Zum Schluss hebt Verf. die therapeutischen Erfolge der Röntgenstrahlen bei Leukämie und einer Reihe von Hautkrankheiten hervor.

Hans Ripper: Fünfzig Jahre Gräfenberger Erinnerungen, besonders an Priessnitz und Dr. Schindler. Leipzig, Krüger & Co.

Das Büchlein enthält zunächst eine von Dr. Diehl-Stolzenberg verfasste Einleitung, in der die Künstlernatur von Vincenz Priessnitz über alle Maassen gelobt wird. Der Standpunkt, auf dem Diehl steht, ist der, den wir in den Kreisen des Kurpfuschertums, leider aber auch bei einer Reihe von Aerzten, finden und der darin gipfelt, dass wir unsere ganze moderne Hydriatik, ja sogar unsere ganze physikalische und diätetische Therapie Laien zu verdanken haben, namentlich V. Priessnitz. Dass er Priessnitz „Einen der Gottbegnadeten" nennt, dass er ihn einen „zweiten Hippokrates" nennt, nimmt nicht Wunder bei einem Verfasser, der Lahmann, Spohr etc. in die Reihe der ersten medizinischen Autoritäten stellt. Verf. vergisst, dass durch solche Lobeshymnen das Ansehen von Priessnitz, dessen Verdienste die Aerzteschaft voll und ganz anerkennt, nicht gehoben wird und beachtet nicht, dass auch schon vor Priessnitz die Hydrotherapie und zwar von Aerzten geübt wurde. Der zweite und grössere Teil des Büchleins ist von dem Hauptmann a. D. Hans Ripper, dem Schwiegersohn von Priessnitz, verfasst. Die abgöttische Verehrung und Hochachtung, die Verf. gegen Priessnitz hegt, ist ja recht erfreulich und anerkennenswert, aber der Inhalt des Buches kann nur als eine wirre Sammlung von Anekdoten angesehen werden, die jeder Spur von Wissenschaftlichkeit entbehrt. Mit Vorliebe wird von Wunderkuren erzählt, die Priessnitz und sein Nachfolger Dr. Schindler erzielt haben, wo jede ärztliche Kunst versagt habe, namentlich bei Patienten aus der höchsten Aristokratie. Lindewiese, das Konkurrenzunternehmen von Priessnitz' Gräfenberg, wird bei mancher Gelegenheit hart mitgenommen. Wenn man auch von dem stark pro domo gehaltenen Tone des Büchleins absieht, so gewinnt man bei einigen Abschnitten den Eindruck der Lektüre des Dorfbarbiers. Von diesem Gesichtspunkte aus wäre das Buch eine gute

Lektüre für alle Kollegen, die von ihrer ernsten Arbeit ausruhen wollen; aber sie müssen dann den unangenehmen Ton, den die Widersacher der Medizin so gern anschlagen, mit in den Kauf nehmen.

Max Hirsch-Kudowa.

Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften.

Verein für innere Medizin.

Sitzung vom 25. März 1907.

Vor der Tagesordnung.

Hr. **Ewald** zeigt einen eine spindelförmige Erweiterung zeigenden **Oesophagus.** Die Diagnose war während des Lebens des lange Jahre hindurch beobachteten Patienten auf Grund des Rumpel'schen Versuches gestellt worden. Die Aetiologie dieser Erkrankung sieht E. in einem Spasmus der Cardia und einer Atonie der Wände des Oesophages.

Hr. Benda hat in einem ähnlichen Falle die Verwachsung des Vagus mit einer anthrakotischen Lymphdrüse feststellen können.

Hr. Kraus hat vor Jahren denselben Befund erhoben, dessen ätiologische Bedeutung für die spindelförmige Erweiterung des Oesophagus von Stark bestritten worden ist.

Hr. Schuster demonstriert 1. einen Fall von **Combination einer Paralysis agitans mit Tabes.**

2. einen Fall von **Akromegalie**, in welchem ein Röntgenogramm den Sitz des Tumors erkennen liess.

Tagesordnung.

Hr. **Felix Klemperer:**

Ueber Methodik und Bedeutung der Blutdruckmessung (Fortsetzung).

K. rekapituliert noch einmal kurz das, was er in der vorigen Sitzung gesagt hat. Er führt aus, dass es notwendig ist, sowohl den minimalen wie den maximalen Blutdruck zu kennen. Das ist nur durch den Recklinghausen'schen Apparat in exakter Weise möglich. Die Differenz zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck nennt man Amplitude. Dieselbe ist hoch bei Aorteninsuffizienz und meist auch bei Arteriosklerose. Jede Verschlechterung der Zirkulation dokumentiert sich durch eine Verkleinerung der Amplitude. Dabei kann bemerkenswerterweise der maximale Blutdruck sogar erhöht sein, so dass also die Anwendung der alten Apparate, welche nur den maximalen Blutdruck messen, in solchen Fällen zu ganz irrtümlichen Auffassungen führen würde. Abhängig ist die Amplitude unter anderem von der Weite der Gefässe, so dass man oft links und rechts verschiedene Werte findet. Auch bei vasomotorisch leicht beeinflussbaren Leuten wird man daher oft kurz hintereinander verschiedene Amplituden messen. Auch von der Elastizität der Gefässwände war die Amplitude abhängig. Vortragender kommt zu dem Resultat, dass die Bestimmung der Amplitude mit dem Recklinghausen'schen Apparat zurzeit die beste Methode für die Blutdruckmessung ist, wenn ihr auch natürlich noch einige Mängel anhaften.

Sitzung vom 8. April 1907.

Hr. **Michaelis:**

Weitere experimentelle Untersuchungen über Tierkrebs.

M. berichtet über die Untersuchungen, die er z. T. mit andern Kollegen gemeinschaftlich über Immunisierung gegen Mäusecarcinom am Krebsinstitut der ersten medizinischen Klinik im Laufe der letzten Jahre angestellt hat. Er gibt zunächst einen historischen Ueberblick über die früheren bezgl. dieser Frage erschienenen Arbeiten; insbesondere erwähnt er Jensen in Kopenhagen, der gezeigt hat, dass eine natürliche Immunität der Mäuse gegen Krebs besteht, da nach Impfung nur einige Tiere erkranken und die gesund bleibenden auch auf wiederholte Impfung nicht reagieren. Von anderer Seite war man auch bemüht, schützende Eigenschaften des Serums krebskranker Mäuse aufzufinden, ohne aber in dieser Beziehung positive Resultate zu erhalten. Die grundlegenden Forschungen Ehrlich's haben die Angaben Jensen's vollkommen bestätigt. Es konnte gezeigt werden, dass Impfungen mit solchen Tumormassen, die selbst keinen Krebs zu erzeugen imstande waren, immunisierten. Schöne hat dann gezeigt, dass man mit Leberzellen und embryonalen Zellen Mäuse gleichfalls gegen Krebs immunisieren kann. Vortragender geht dann auf seine eigenen Versuche ein. Auch er konnte feststellen, dass einmal vergeblich geimpfte Mäuse auch auf weitere Impfungen meist nicht zu reagieren pflegen. Er hat dann auf verschiedenen Wegen versucht, eine künstliche Immunität der Mäuse gegen Carcinom hervorzurufen. Er benutzte mit Chloroform behandelte Tumormassen, ferner solche, die mit Wärme vorbehandelt waren und eine Reihe anderer Methoden, ohne dass es ihm gelang, Immunität zu erzeugen. Nur durch Behandlung von Mäusen mit Mäuseleber konnte er eine gewisse Immunität hervorrufen. Von den so immunisierten Tieren erkrankten weit weniger als von den Kontrolltieren, und sowie Geschwülste entstanden, waren dieselben weit kleiner als bei der Vergleichsserie. Immunisierungsversuche mit andern Substanzen, wie mit Kuhmilch und chinesischer Tusche hatten keinen Erfolg.

Diskussion.

Hr. Schöne berichtet, dass im Ehrlich'schen Institut immer mit hämorrhagischen Spontantumoren immunisiert wird und dass dabei eine Immunität von 50—80 pCt. erzielt werden kann. Indessen sind die Resultate nicht in allen Versuchsreihen gleich günstige.

Hr. Westenhöffer findet es besonders bemerkenswert, dass die Immunität gegen Carcinom, wie die hier mitgeteilten Versuche zeigen, keine spezifische ist, da es gelänge, sie mit Substanzen zu erzeugen, die selbst nicht carcinomatöser Natur sind. Durch eigene Versuche ist er zu dem gleichen Resultat gekommen, worüber er demnächst an anderer Stelle berichten wird.

Hr. Sticker berichtet über seine bekannten Versuche mit der Uebertragung eines Lymphosarkoms bei Hunden. Er konnte zeigen, dass, wenn erst ein Tumor gewachsen ist, es zunächst nicht gelingt, durch Impfung einen zweiten zu erzeugen. Erst nach einer gewissen Zeit, wenn die erste Phase der Infektion vorüber ist, gelingt es durch Impfung wieder Tumoren hervorzurufen. Aber auch nach Exstirpation eines Tumors wird die Empfänglichkeit des Organismus gegenüber erneuter Infektion erhöht. Eine Reihe klinischer Erfahrungen sprechen für die allgemeine Gültigkeit seiner Lehre. So berichtet er von einem Carcinom der Unterlippe, welches heilte, danach erst entstand ein Carcinom der Oberlippe. Ferner weist er auf die Erfahrung hin, dass nach Exstirpation eines Ovarialcarcinoms plötzlich eine kolossale Metastasierung platzgreife. Solche Tatsachen sind nur zu erklären aus der Annahme einer Immunität des Organismus gegen weitere Tumorinfektion zurzeit der ersten Phase.

Hr. Lewin berichtet, dass es ihm wiederholt gelungen ist, kurz hintereinander zwei Tumoren an Ratten zu erzeugen, ein Befund, der gegen die Sticker'sche Theorie spricht.

Hr. Schwalbe möchte wissen, wie sich Sticker auf Grund seiner Theorie das Entstehen von Metastasen überhaupt erklärt. Hr. Sticker antwortet, dass er eben zwei Phasen unterscheide, nur während der ersten bestände Immunität gegen weitere Tumorbildung.

Hr. L. Michaelis (Schlusswort) betont besonders, dass die interessanten Versuche Sticker's doch nur für den einen von ihm untersuchten Tumor Gültigkeit hätten und die Ergebnisse derselben auf keinen Fall verallgemeinert werden dürften.

Aerztlicher Verein in Hamburg.

Sitzung vom 8. Januar 1907.

Vorsitzender: Herr Kümmell.

Hr. **Revenstorff** demonstriert einen Fall von **schwerem Hitzschlag.** Der 35jährige Mann war im August vergangenen Jahres bei sehr heisser Witterung (30—31° C.) in einem Schiffsraum mit Kornlöschen beschäftigt, wobei er plötzlich bewusstlos zusammenbrach. Bei der Aufnahme war er noch bewusstlos, Puls klein, Pupillen reagierten. Reflexerregbarkeit war ausserordentlich erhöht. Die Temperatur betrug 42,8°. Die Bewusstlosigkeit dauerte 18 Stunden. Am 5. Tage trat ein typisches Delirium tremens auf.

Vom ersten Tage an bestand eine fast völlige Lähmung der Beine und eine hochgradige Parese der Arme, die sich bis heute nur ganz wenig gebessert hat, denn das linke Bein kann nur um etwa 30°, das rechte überhaupt nicht erhoben werden. Speisen können nur mit Unterstützung zum Munde geführt werden. Die Reflexe sind grösstenteils erloschen. Abgesehen von leichter Abducensparese rechts und geringer Pupillendifferenz normaler Augenbefund. Die Schwere des Krankheitsbildes ist eine ganz ungewöhnliche, denn die bis jetzt nach Hitzschlag erfolgten Lähmungen waren rasch vorübergehender Natur. Vielleicht spielt in diesem Falle der ebenfalls vorliegende chronische Alkoholismus eine Rolle dabei mit.

Hr. Nonne berichtet über einen Fall von **akuter Ataxie nach Ueberhitzung.**

Der 35jährige Patient erlitt im Heizraum eines Dampfers bei einer Temperatur von 42° einen Hitzschlag. Während eine direkt an die Erkrankung in Erscheinung tretende Hemiparese mit aphasischen Störungen sich in kurzer Zeit wieder zurückbildete, entwickelte sich jetzt eine schwere, allgemeine Koordinationsstörung von exquisit cerebellarem Charakter. Besonders hervorstechend war die artikulatorische Sprachstörung, bedingt durch die Koordinationsstörung der phonischen, laryngealen Lippen- und Zungenmuskeln. N. verweist auf einen von ihm vor $1^1/_2$ Jahren publizierten analogen Fall. Die Prognose glaubt er dubiös stellen zu müssen.

Hr. Dreyfuss zeigt die Photographien eines 11jährigen Mädchens mit **angeborener, linksconvexer Cervico-Dorsalskoliose.** Die demonstrierten Röntgenplatten zeigen als Ursache hierfür das Fehlen der rechten Hälfte des zweiten Brustwirbels, so dass die rechte Kante des 1. Brustwirbelkörpers auf der des 3. reitet. D. bespricht die Symptome und Ursachen der kongenitalen Skoliosen, sowie die Theorien über ihre Entstehung.

Hr. Staude demonstriert einen nach Porro exstirpierten **puerperalen Uterus** und erwähnt, dass er unter ca. 50 Fällen von Sectio caesarea die Porro'sche Operation 6mal und zwar stets mit extraperitonealer Stielversorgung ausgeführt habe.

St. zeigt dann ein 14 Pfund schweres, per laparotomiam entferntes **Myom.** In diesem Falle gelang die intraperitoneale Stielversorgung nach vorherigem Abbinden mit einem Schlauch ziemlich leicht. Die jetzt vielfach verworfene extraperitoneale Stielversorgung bei Myomen hält St.



in manchen Fällen, namentlich bei sehr grossen Myomen und ausserdem zwecks Verkürzung der Operation für eine völlig berechtigte Methode.

Hr. Lauenstein demonstriert mit dem Projektionsapparat **Röntgenbilder** mit Transformation der Struktur des Calcaneus von Patienten, bei denen er vor Jahren wegen Tuberkulose den Talus exstirpiert hat.

Hr. Deutschländer:

Die Hyperämiebehandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose.

Vortragender berichtet nach kurzer Uebersicht über die Hauptgesichtspunkte der Hyperämielehre über seine Erfahrungen, die er bei 44 Knochen- und Gelenktuberkulosen mit der Hyperämiebehandlung gemacht hat. Am günstigsten wurden durch sie die Ellenbogen- Hand- und Fusstuberkulosen beeinflusst, weniger günstig die Knietuberkulosen, kaum nennenswert die Metacarpal- und Phalangealtuberkulosen. Vortragender richtet sich streng nach der von Bier angegebenen Technik und lässt nach 3- bis 4wöchiger Stauungsbehandlung eine Pause von 5 bis 7 Tagen eintreten.

Bei Fisteln und Abscessen kombiniert er die Stauungsbehandlung mit der Saugbehandlung. Ebenso hält er in gewissen Stadien die Kombination mit Gips-Streckverbänden usw. für sehr empfehlenswert. Die operativen Eingriffe beschränkten sich, soweit sie sich nicht ganz umgehen liessen, auf kleine Incisionen und Auskratzungen. Nur in einem weit fortgeschrittenen Falle musste die Resektion vorgenommen werden. D. hält die Hyperämiebehandlung zurzeit für das beste konservative Behandlungsverfahren. Hartwig.

XXXVI. Kongress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin.

Referent: Dr. Max Litthauer.

2. Sitzungstag, 4. April 1907.

Hr. Wendel-Magdeburg: Beitrag zur endothorakalen Oesophaguschirurgie.

W. betont die Bedeutung des Sauerbruch'schen und Brauer'schen Verfahrens für die endothorakale Freilegung des Oesophagus und berichtet über 2 Fälle, welche er mittels der Brauer'schen Methode operiert hat. In dem ersten Falle handelte es sich um einen Patienten von 29 Jahren, bei dem wegen einer Oesophagusstrictur eine Magenfistel angelegt war. Es war eine gutartige Strictur angenommen worden. Eine mittels des Oesophagoskops vorgenommene Probeexcision aus der stricturierten Stelle ergab, dass es sich um ein Cylinderzellencarcinom handelt. Der Oesophagus wurde unter Anwendung des Brauer'schen Apparats in rechter Seitenlage vom 5. und 6. Interkostalraum aus freigelegt, der Ueberdruck wurde nach Eröffnung der Pleura eingeschaltet. Es zeigte sich, dass das Carcinom mit der Aorta fest verwachsen war und bereits die Lunge ergriffen hatte. Da somit eine radikale Entfernung nicht mehr möglich war, wurde die Wunde wieder geschlossen. Patient verliess am 10. Tage nach der Operation das Bett und erlag 4 Monate später seinem Carcinom.

Beim 2. Falle, der einen älteren Herrn betraf, bestand die Stenose seit 6 Monaten. Patient wurde in der gleichen Weise operiert, wie der erste Kranke. Nach Freilegung der Speiseröhre zeigte es sich, dass die Stenose die Cardia betraf. Das Zwerchfell wurde ringsherum von der Cardia und dem Oesophagus abpräpariert und die Cardia in den Thoraxraum hineingezogen. Magen und Oesophagus wurden geschlossen, und dann wurde eine Anastomose zwischen Magen und Oesophagus angelegt, was leicht gelang. Patient starb am 2. Tage nach der Operation an einer Nachblutung. Der Brustteil der Vagi war bei der Operation erhalten worden; die abdominelle Partie dagegen war beiderseits durchtrennt worden. Einen Einfluss auf die Herztätigkeit hatte diese Durchschneidung der Vagi nicht gehabt.

Hr. Kölliker-Leipzig demonstriert die von ihm bei der Oesophagoskopie angewandten Instrumente. Er empfiehlt, um die Ausführung der Oesophagoskopie zu erleichtern, elastische Rohre anzuwenden.

Hr. E. Küster-Marburg: Ueber Divertikel und zirkuläre Narben des Oesophagus.

K. operierte vor einigen Monaten einen Speiseröhrendivertikel bei einer 57jähr. Frau nach einer neuen Methode, wie er ursprünglich meinte, die aber, wie sich später zeigte, bereits von Nicoladoni empfohlene und von Girard ausgeführt worden ist. Er schnitt den grössten Teil des Sackes ab, vernähte den Stumpf der Wundfläche gegen Wundfläche, stülpte ihn in die Lichtung der Speiseröhre ein und erreichte den Schlitz im Oesophagus. Die Ernährung erfolgte durch tägliche Einführung des Schlundrohres, die Heilung erfolgte p. p. i., doch bildete sich 8 Tage später noch einmal eine feine Oesophagusfistel, welche noch einmal eine längere Behandlung nötig machte, schliesslich aber heilte.

Infolge dieser Fistelbildung nahm sich K. vor, in Zukunft die Divertikel vollständig einzustülpen. Die Gelegenheit schien sich bald zu bieten, indem ein 45jähriger Mann mit der Diagnose eines Divertikels und mit einem Aktinogramm der Göttinger Klinik sich aufnehmen liess. Ein neu angefertigtes Aktinogramm schien die Bestätigung zu bringen, nur fiel ein vom unteren Ende des Sackschattens ausgehender fadenförmiger Schatten auf. Weitere Untersuchungen mussten unterbleiben, da Pat. seit vielen Tagen keine Nahrung mehr zu sich genommen hatte. Bei der Operation fand sich eine Dilatation; als diese eröffnet war, fühlte man unter der oberen Brustapertur eine harte Strictur, in welche unter Fingerleitung ein Druckkatheter mittlerer Dicke eingeführt werden konnte, durch den die Ernährung gut vor sich ging. Als dieser aber endlich fortgenommen werden musste, begann eine stetige Erschwerung der Nahrungsaufnahme; und da Pat. die Anlegung einer Magenfistel verweigerte, so war die Sondeneinführung mehr und mehr peinlich. Am 15. Tage p. o. war die Sondierung besonders schwierig, am Abend trat Fieber ein und während der Nacht starb Pat. unter den Erscheinungen den Lungenödems. Die Sektion ergab das Vorhandensein einer Doppelstrictur, deren Innenfläche aber noch mit Epithel bekleidet war. Um den Oesophagus fand sich eine mehrere Zentimeter dicke, enorm harte Narbenmasse, im Oesophagus mehrere Fisteln, welche in Gängen durch die Narbenmasse führten. Links die Pleurablätter verwachsen, oben und unten im Bereich dieser Verwachsungen je eine Höhle, mit flüssigem Milchkalke gefüllt. Lungenödem. In die Narbe eingeschlossen finden sich wenige kleine, unveränderte Bronchialdrüsen.

K. erklärt den Fall als einen sehr alten, wahrscheinlich aus der Kindheit herrührend. Den Ausgang bildeten vereiternde Bronchialdrüsen; der Eiter senkte sich im hinteren Mediastinum und brach an verschiedenen Stellen durch. Selbstbericht.

Hr. Reisinger-Mainz: Ueber die operative Behandlung der Erweiterung des Oesophagus.

R. berichtet über einen Fall, in dem ein Oesophagusdivertikel vermutet worden war. Zunächst wurde die Magenfistel gemacht. Einige Wochen später Freilegung des vermuteten Oesophagusdivertikels von hinten durch Rippenresektion links. Da ein Collaps eintrat, wurde die Operation unterbrochen, nachdem man sich des Oesophagus durch zwei Fadenschlingen versichert hatte. Nach einigen Wochen erfolgte die zweite Operation, bei der mittels der Leitfäden der Oesophagus leicht gefunden wurde. Es zeigte sich, dass lediglich eine spindelförmige Erweiterung eines Teiles der Oesophagus vorlag, kein Divertikel. Es wurde ein Stück aus der erweiterten Oesophaguswand herausgeschnitten, dann der Oesophagus genäht. Es etablierte sich eine Oesophagusfistel und es waren zu der Schliessung mehrere Nachoperationen nötig. Die Patientin, welche sich seit der Operation sehr erholt hat, wird vorgestellt. Bei der Operation wurde weder die Sauerbruch'sche Kammer noch der Brauer'sche Apparat angewendet.

Diskussion über die Oesophaguschirurgie.

Hr. v. Hacker-Graz ist der Meinung, dass der Mikulicz'sche Cardiospasmus als Ursache für die Oesophagusdilatation nicht immer in Betracht kommt. In seinen Fällen habe er gefehlt. Dagegen sei in einem seiner Fälle eine schwere Diphtherie mit Muskellähmungen vorangegangen; das müsse daran denken lassen, dass in solchen Fällen von idiopathischer Oesophagusdilatation primäre Schädigungen der Muskulatur vorliegen könnten. Er habe seine Fälle nach Anlegung der Magenfistel mit Sondierung ohne Ende behandelt und damit gute Resultate erzielt.

Hr. Czerny-Heidelberg hat einen Fall von Oesophaguserweiterung nach einem Trauma beobachtet; auch er glaubt nicht daran, dass der Cardiospasmus die Ursache der Oesophagusdilatation sei. Er glaube, dass nervöse Ursachen bei der Entstehung der Krankheit eine Rolle spielen.

Hr. Martin-Cöln hat in einem von ihm operierten, früher als geheilt publizierten Falle später ein Recidiv auftreten sehen.

Hr. Glücksmann-Berlin hat mehrere Fälle von spindelförmiger Erweiterung des Oesophagus gesehen, ohne das Cardiospasmus bestanden hat; die Einführung der Sonde sei ihm immer gelungen. Er habe in diesen Fällen gute Resultate erzielt durch systematische Ausspülungen und Faradisation der Oesophagusmuskulatur, wobei die eine Elektrode in den Oesophagus eingeführt wurde.

Hr. Cahen-Cöln berichtet über einen Fall von Oesophaguserweiterung mit schweren Erscheinungen, bei denen er die retrograde Sondierung ausgeführt hat, nachdem alle konservativen Verfahren erschöpft waren. Zunächst wurde durch die Operation eine wesentliche Besserung erzielt. Später traten dieselben Erscheinungen wieder auf. Der Patient hat gelernt, sich selbst zu sondieren und führt dabei ein erträgliches Dasein.

Die Herren Henle-Dortmund, Graf-Bonn und Kausch-Schöneberg treten für die Anschauung von Mikulicz ein, dass ein Cardiospasmus die Ursache der Oesophagusdilatation sei.

Hr. Adler-Pankow: Ueber die Torsion des Netzes.

A. stellt einen Kranken vor, der wegen Perityphlitisverdachts operiert worden ist. Es bestand zugleich eine rechtsseitige Leistenhernie. Es stellte sich bei der Operation heraus, dass eine Netztorsion vorlag. Das Netz war in einen klumpigen Tumor verwandelt, der bei der mikroskopischen Untersuchung lipomatöse und myxomatöse Degeneration erkennen liess.

Hr. Tietze-Breslau: Zwei Präparate von Netztorsion. Es werden zwei Präparate demonstriert wie das von Herrn Adler gezeigte.

Hr. Bakes-Trebitsch: Eine neue Operation des Sanduhrmagens, nebst Bericht über 70 operierte benigne Magenaffektionen.

B. hat einen Fall von Sanduhrmagen beobachtet. Er versuchte zunächst eine Magenplastik nach Art der Heineke-Mikulicz'schen Pylorusplastik anzulegen, die misslang. Eine Anastomose zwischen den beiden Teilen des Sanduhrmagens anzulegen, ging auch nicht an, da der eine Teil des Magens an der Leber und am Pankreas fest fixiert war. Deswegen hat er zwischen jeder der Hälften des Sanduhrmagens und einer Ileumschlinge je eine Gastroenteroanastomose angelegt. Der Patient wurde geheilt.

Er hat bei benignen Magenerkrankungen im ganzen 72 mal operiert. Davon haben sich 6 Fälle später als Carcinom erwiesen, diese scheiden

aus, ebenso wie die 8 Fälle des letzten Jahres; von 3 Patienten ist er ohne Nachricht geblieben; 5 Patienten sind an interkurrenten Krankheiten gestorben. Es bleiben für die Beurteilung also noch 50 Fälle übrig. Von denen haben ca. 76 % gute Dauererfolge ergeben durch völlige Heilung oder sehr wesentliche Besserung. 4 mal war ein totaler Misserfolg zu konstatieren. 5 Patienten starben in unmittelbarem Anschluss an die Operation, 3 später an ulzerösen Prozessen des Magens.

Hr. Paul Manasse-Berlin: Die Bedeutung der arteriellen Gefässversorgung des S. romanum für die operative Verlagerung desselben.

Herr Manasse weist an der Hand von Korrosionspräparaten, welche den Darm in Verbindung mit den Gefässen zeigen, auf die grosse Wichtigkeit hin, die den verschiedenen typischen und atypischen Verlaufsweisen der Arteriae sigmoideae und des von ihnen gebildeten „Randgefässes" für die Schnittführung bei der Durchtrennung des „Mesosigmoideums" zukommt, und die genauer als bisher zu beachten ist, will man nach Exstirpation des obersten Rectumabschnittes bezw. des Colon pelvinum die gefürchtete postoperative Gangrän des zum Ersatze des Defektes heruntergeholten S. romanum vermeiden. Die letzte Arteria sigmoidea (A. sigmoid. ima) ist unbedingt zu schonen, da sie nach der notwendigen Durchschneidung der A. mesenter. inf. die Verbindung des ernährenden Randgefässes mit der A. hämorrh. super. aufrecht erhält. In vielen Fällen muss das S. romanum aus seinen normalen Verklebungen auf der linken Darmbeinschaufel gelöst werden, teils um das Randgefäss genügend zu übersehen, teils um für den Defekt nach der Exstirpation des Colon pelvinum ausreichendes Material herunterzubekommen. Bei mangelnder Uebersicht über den Verlauf des Randgefässes ist das Mesosigmoideum in Höhe des 5. Lendenwirbels unter Schonung des unteren Astes der A. colica sin. zu durchschneiden. Auf Grund der genaueren topographischen Kenntnisse hat Manasse bei inoperablen Stenosen des Mastdarms (Lues, maligne Geschwülste) zur Vermeidung des Anus praeter natur. am Bauche eine neue Methode ausgeführt, um die Stenosen zu umgehen: Leibschnitt parallel dem linken Lig. Poupartii, quere Durchtrennung des S. romanum oberhalb der Stenose, Vernähung des abführenden Darmendes, Durchschneidung des Mesosigmoideums soweit, dass das S. romanum in geradliniger Fortsetzung des Col. desc. aus der Bauchhöhle über das linke Lig. Poupartii bis an das Rectum herangebracht werden konnte. Darauf zweiter Schnitt, ausgehend von der Bauchwunde über das linke Lig. Poup. zwischen Damm und linken Oberschenkel durch das linke Cavum ischiorectale bis an die Seitenwand des Rectums und genaue Vernähung des in diese Wunde eingelagerten S. romanum mit dem Mastdarm. 2 Fälle. (Sigmoidea-rectostomia externa). (Selbstbericht).

Hr. Sudeck-Hamburg hat Injektionspräparate mittelst Aufschwemmung von Mennige in Oel hergestellt und ist zu dem gleichen Resultat gelangt, wie Herr Manasse.

Hr. Blumberg: Zur Bauchschnitttechnik (mit Krankenvorstellung).

Da die aseptische Heilung bei Laparotomien etc. besonders leicht durch ein stark entwickeltes Fettpolster Störungen erleidet, so exstirpiert Blumberg, nachdem ein kleiner Schnitt durch Haut und Panniculus adiposus geführt ist, das subcutane Fettgewebe in seiner ganzen Dicke auf einige Zentimeter hin keilförmig von der Schnittwunde aus. Dadurch wird zugleich erreicht, dass der Schnitt bei starkem Panniculus nicht grösser zu sein braucht als bei mageren Patienten. Da ferner die Festigkeit der Bauchnarbe fast ausschliesslich von der lückenlosen Verteilung der Aponeurose abhängt, so wird eine postoperative Hernie um so eher vermieden, je kleiner der Aponeurosenschnitt ist: deshalb macht Blumberg nur eine kurze Inzision der Aponeurose und unterminiert dieselbe stumpf in der Umgebung des Schnittes, an den Schnitträndern und besonders in den Wundwinkeln, auf einige Zentimeter, was sehr leicht geschieht. Durch diese Mobilisierung der Aponeurose wird die Zugänglichkeit zum Abdomen erhöht. — Bei der primären Vernähung wird bei der Aponeurosennaht der darunter liegende Muskel oberflächlich mitgefasst; die subcutane Fettschicht wird durch isolierte fortlaufende Naht vereinigt. Auf den Verband kommt für einige Tage ein Sandsack von $^1/_2$—1 kg. Alle so operierten Fälle sind per primam intentionem geheilt. Selbst bei starkem Fettpolster war nur ein Schnitt von ca. 4 cm Länge nötig, und trotzdem es sich bei den vorgestellten Patienten, bei denen Blumberg die Intervalloperation der Appendicitis ausgeführt, um schwerste flächenhafte Adhäsionen handelte, konnte der Appendix trotz der Kleinheit des Schnittes mit dem Auge aufgesucht werden.

Die Exstirpation des Fettgewebes hat Blumberg nicht nur bei Laparotomien, sondern auch bei Operationen von Hernien etc. angewandt. (Selbstbericht.)

Diskussion.

Hr. Wullstein-Halle demonstriert 3 Präparate. Das erste stellt eine gastroduodenale Erweiterung in Sanduhrform vor. Beim Pylorus findet sich ein Ulcus; das Duodenum ist fixiert und abgeknickt. Das zweite Präparat ist ein Sanduhrmagen, der von einer Selbstmörderin stammt. Die sanduhrförmige Erscheinung ist durch starkes Schnüren hervorgerufen. Das dritte Präparat stammt von einem Patienten der an Oesophaguscarcinom litt. Es wurde eine Gastrostomie gemacht, bei der sich der Magen nur sehr schwer hervorziehen liess. Bei der Sektion zeigte sich, dass ein Fibromyom der hinteren Magenwand das Hervorziehen verhindert hatte.

Hr. Schmitt-München hat in 14 Fällen von Sanduhrmagen operiert und zwar wurden verschiedene Eingriffe vorgenommen. Die Normaloperation ist für ihn die Gastroenteroanastomia retrocolica, mit der gute Resultate erzielt wurden.

Hr. Reerink-Freiburg i. B.: Ueber einige Wirkungen des sogenannten intraabdominellen Druckes.

R. berichtet über Experimente, durch welche er den Nachweis erbringen konnte, dass in der Abdominalhöhle, abgesehen von dem Magendarmkanal ein negativer Druck herrscht.

Hr. Schmitt-München: Komplikationen nach Magenresektionen.

Sch. berichtet zunächst über einen Fall von Magenresektion, in dem mehr als die Hälfte des Magens reseziert wurde. Patient stand am 12. Tage nach der Operation auf mit gut funktionierendem Magenrest. Einige Tage später ging die Laparotomiewunde teilweise auseinander. Es prolabierte Netz, das abgetragen wurde. Dann nochmaliger Netzprolaps, der wiederum abgetragen wurde. Es resultierte eine Zeitlang eine Fistel, die sich nach einiger Zeit spontan schloss.

Der zweite Fall betrifft eine 48jährige Patientin, bei der eine Pylorusresektion gemacht wurde. Es musste ein grosses Stück vom Duodenum entfernt werden, daher konnte das Duodenum nicht an den Magen herangebracht werden. Es wurde deshalb die zweite Billroth'sche Operation ausgeführt. $1^1/_2$ Jahre war die Kranke gesund. Da erkrankte sie an doppelseitiger Pneumonie, die kritisch abheilte. Während dieser Erkrankung musste Patientin sehr viel husten. Dadurch entstand in der Narbe eine Vorwölbung; schliesslich öffnete sich an einer Stelle eine Duodenalfistel an der Stelle, wo das Duodenum zirkulär vernäht war. Die Fistel wurde operativ geschlossen.

Hr. Heile-Wiesbaden: Neue Beobachtungen über die Entstehung und Behandlung postoperativer Darmstörungen.

H. macht auf hartnäckige Darmkatarrhe und Diarrhöe aufmerksam, welche nach Darmoperationen auftraten. Er ist auf Grund seiner Versuche und Beobachtungen zu der Anschauung gelangt, dass diese Patienten zu viel Alkali ausscheiden. Durch diese Alkaliarmut wird der Darminhalt nicht genügend neutralisiert. Der nicht neutralisierte Darminhalt reizt zu Diarrhöen. Schliesslich kommt es zu vergiftungsähnlichen Zuständen. Man muss bei am Darm oder Magen zu Operierenden nach früheren Diarrhöen fahnden und nötigenfalls schon prophylaktisch Alkalien zuführen. Auch wenn die Zustände eingetreten sind, müssen sie durch Alkalien bekämpft werden. Eventuell ist es erforderlich, Lösungen von $NaHCO^3$ in die Venen einzuspritzen. Die erwähnten Darmstörungen kündigen sich durch das Auftreten von Acetessigsäure im Urin an. Tritt Heilung ein, so verschwindet die Acetessigsäure wieder.

Hr. Payr-Graz: Experimentelle Untersuchungen über Magenveränderungen als Folge von Thrombose und Embolie im Pfortadergebiet.

Sowohl durch Vereisung des Netzes mit dem Chloraethylstrahl als auch durch hohe Temperaturen gelingt es, Venenthrombose zu erzeugen, und werden die gebildeten Pröpfe leicht gelockert und leberwärts verschwemmt. Als Folge finden sich in einem Teile der Fälle Magenveränderungen.

Eine andere Versuchsanordnung besteht darin, dass in die Venen des Netzes mittelst feiner Kanüle corpusculäre Elemente in Emulsion (Tusche, Dermatol) oder fettige Substanzen (Oel, Vaseline, Paraffin) oder endlich Gelatine eingespritzt werden. Dieselben gelangen auf dem Wege der retrograden Embolie in die submucösen und präkapillaren Magenvenen, verstopfen diese und erzeugen dadurch Blutung, hämorrhagische Infarcierung, Erosionen und Geschwüre.

Auch durch fortgeleitete Venenthrombose entstehen ähnliche Veränderungen. Bei embolischer Genese sind die zu beobachtenden Magenveränderungen meist multipel.

Bei Kindern werden dieselben fast nie beobachtet; hierfür sind eigentümliche Klappenbildungen in den Magenvenen, die nur dem kindlichen Alter zukommen, verantwortlich zu machen.

Endlich berichtet der Vortragende noch über mehrere einfache Experimente an den Mesenterialvenen, um das Wesen der sogenannten retrograden Embolie im Pfortaderkreislauf zu studieren. Es gelingt durch Verlegung einer grösseren Gekrösvene unmittelbar nach Vereinigung zweier Aeste durch Füllung des Gefässes mit gefärbter Flüssigkeit, den Vorgang derselben direkt der Beobachtung zugänglich zu machen (Verschleppung künstlicher Embolie in periphere Darmvenen).

Die so gewonnenen Ergebnisse lassen sich auch auf Netz- und Magenvenen übertragen.

Der Vortragende erläutert seine Ausführungen durch Demonstrationen von Präparaten, sowie makroskopischen und mikroskopischen Bildern der vorgefundenen Magenveränderungen (Abbildungen zahlreicher embolischer Magenulcera). (Selbstbericht.)

(Fortsetzung folgt.)



Das Problem des Krebses.

Bemerkungen zu der von Herrn B. Fischer versuchten Verteidigung seiner Attraxintheorie.

Von

J. Rülf-Bonn.

Herr B. Fischer hat sich veranlasst gesehen, den Versuch einer Verteidigung seiner Attraxintheorie[1]) mit der Bemerkung einzuleiten, dass meine Einwendungen gegen seine Theorie sich nicht auf eigene Untersuchungen und Beobachtungen stützten, sondern lediglich auf Grund theoretischer Betrachtungen erhoben wären. Nun ist zwar so viel richtig, dass die Fülle von Daten, die mir bei der Widerlegung der Fischer'schen Hypothese zur Seite standen, nicht von mir erarbeitet worden ist. Auch Fischer hat sie nicht gefunden. Sind sie aber deshalb weniger exakt und liegt deshalb der mindeste Grund vor, meine Ausführungen als „lediglich theoretisch" zu bezeichnen? Theoretisch war nur eine weiter unten zu erwähnende Betrachtung, bei der eine exakte Erkenntnis durch den gegenwärtigen Stand unserer Biologie, nach der Ansicht mancher Forscher sogar prinzipiell ausgeschlossen ist. Alle anderen Ausführungen beruhten auf den exakten Ergebnissen der bisherigen Krebsforschung.

Sollte aber Fischer gemeint haben, dass nur eigene experimentelle Mitarbeit zu einem Urteil in der Krebsfrage befähige, so würde eine solche Ansicht gerade in seinem Munde einen recht fragwürdigen Charakter erhalten. Denn ihm sind offenbar seine Experimente zum Fallstrick geworden, da eine innere Beziehung seiner chemotaktischen Versuche zum Krebs in keiner Weise nachgewiesen werden kann. Ich glaube das zur Evidenz gezeigt zu haben. Die Ansicht, dass die von Fischer erzeugten atypischen Epithelwucherungen selbst Krebs seien, habe ich dabei dem Experimentator keineswegs untergelegt, wie das Fischer fälschlicher Weise behauptet. Durch sorgfältiges Nachlesen meines Aufsatzes in No. 6 und 7 dieser Wochenschrift kann sich davon jedermann überzeugen.

Fischer verwahrt sich auch zu Unrecht gegen einseitige und engherzige Anschauungen, die ich ihm, zumal in bezug auf die Unterscheidung zwischen gut- und bösartigen Geschwülsten untergelegt haben soll. Es ist überhaupt nicht recht einzusehen, welche Absicht Fischer mit dieser Verwahrung verfolgt. Will Fischer damit seine einheitliche Auffassung von gut- und bösartigen Geschwülsten betonen, so würden ja alle gegen seine ätiologische Erklärung der bösartigen Geschwülste erhobenen Einwendungen mit verdoppelter Wucht sich gegen die ätiologische Erklärung der gutartigen Tumoren wenden, da doch bei letzteren die von Fischer gegebene Deutung noch viel weniger plausibel gemacht werden kann, ja unseres Erachtens ganz ausgeschlossen erscheint[2]).

Fischer glaubt sogar, ich hätte den wesentlichsten, den „springenden" Punkt seiner Beweisführung übersehen. Seine Versuche hätten nämlich den zwingenden Beweis der schon von früheren Forschern gehegten Vermutung erbracht, dass es für die verschiedenen Zellarten verschiedene Wuchsstoffe gebe. Diese Wuchsstoffe sollen die Herauslockung der fixen Zelle aus dem physiologischen Verbande zuwege bringen.

Es kann wohl keine Frage sein, dass sich hier Fischer einer Illusion hingibt. Was Fischer vielleicht erwiesen hat, ist lediglich die Existenz von chemotaktisch wirkenden Stoffen, die zu bestimmten Zellarten eine bestimmte Affinität besitzen[3]). In seinen Versuchen war es besonders das Scharlachöl, das unter das Epithel eingespritzt auf dieses chemotaktisch wirkte. Nachdem das Scharlachöl, wie eine jede nicht allzu widerstandsfähige Fremdsubstanz, resorbiert war, hörte auch die chemotaktische Wirkung auf, und die aus dem Gewebsverbande gelösten Epithelien, die sich inzwischen eben wegen ihrer Lösung aus jenem Verbande ihrer natürlichen Neigung zur Proliferation hingegeben hatten, wurden ebenfalls resorbiert. Dass dabei das Scharlachöl als „Wuchsstoff" gewirkt haben soll, ist subjektive Zutat B. Fischers, für die auch nicht der Schatten eines Beweises erbracht worden ist.

Dass hiermit die Möglichkeit einer Uebertragung der von Fischer aus seinen Experimenten gezogenen Konsequenzen auf das normale Wachstum eo ipso fortfällt, braucht nicht mehr besonders ausgeführt zu werden; und ganz dasselbe trifft auch auf die Frage der Metastase zu.

Fischer ist es „unverständlich", wie ich die Tumortransplantation gegen ihn ins Feld führen kann, da doch Ehrlich selbst auf Grund derselben zur Annahme eines spezifischen X-Stoffes gekommen sei, der erst das Wachstum des Tumors ermögliche. Dass nun ganz erhebliche Gründe für die Annahme eines solchen spezifischen Wuchsstoffes in den Zickzackimpfungen von Maus auf Ratte und vice versa vorliegen, liegt mir natürlich fern zu bestreiten. In den chemotaktischen Experimenten Fischers sind sie aber nicht vorhanden. Die Virulenzsteigerung vollends ist, wie ich gezeigt habe, nur durch eine zunehmende Entartung der Krebszelle selbst zu erklären. Ganz unmöglich jedoch muss es schliesslich erscheinen, den hypothetisch angenommenen Wuchsstoff in der von Fischer angestrebten Weise auf den verschiedenen Ausfall der Tumortransplantation, besonders in den „schönen Versuchen" Sticker's, auf die sich Fischer kurioser Weise beruft, anzuwenden. Ich habe gezeigt, dass die Annahme derselben Stoffwechselerkrankung hier einfach deshalb ausgeschlossen ist, weil es sich gar nicht um verwandte Tiere handelt. Es kann mir nur zur Genugtuung gereichen, dass gerade an diesem Punkte E. v. Dungern und R. Werner ebenfalls ihre Kritik an der Fischer'schen Hypothese ansetzen. In ihrer soeben erschienenen Arbeit[1]) erklären diese beiden Forscher einfach: „Die Anschauung Fischer's ist schon dadurch widerlegt, dass die transplantierten Tumoren auf gesunden, sicher keine Attraxine produzierenden Tieren wachsen, eventuell noch rascher und bösartiger, als in dem Individuum, bei dem sie entstanden sind. Wir brauchen daher nicht auf die sonstigen Bedenken gegen diese neueste Hypothese einzugehen. Die Ergebnisse der Experimente Fischer's lassen sich ohne weiteres als einfache Reizwirkungen erklären".

v. Dungern und R. Werner sind also nicht einmal bereit, eine chemotaktische Wirkung, auf die freilich Fischer selbst jetzt weniger Wert zu legen scheint, zuzugeben. Die „sonstigen" Bedenken gegen die Fischer'sche Hypothese glaube ich ja zur Genüge hervorgehoben zu haben.

Freilich macht sich Fischer seine Widerlegung doch etwas zu leicht. Er glaubt es sich „ersparen" zu können, auf meine Darlegungen im einzelnen einzugehen. Meint Fischer im Ernst, mit einer solchen Phrase die Schwierigkeiten aus dem Wege räumen zu können, die sich an allen Ecken und Enden gegen seine Hypothese auftürmen?

Eigentümlich muss es schliesslich erscheinen, dass Fischer die Schlussfolgerungen, die er aus seinen Experimenten zieht, in Uebereinstimmung mit den Ergebnissen der chemischen Forschungen wähnt und F. Blumenthal als Kronzeugen für die Richtigkeit seiner Anschauungen anruft. Wir glauben doch allen Grund zu der Annahme zu haben, dass sich dieser Forscher gegen eine derartige Fruktifizierung seiner Forschungsergebnisse auf das entschiedenste verwahren würde. Denn das war ja das Bestreben Blumenthal's, das ihm ja auch wohl gelungen ist, zu zeigen, dass die Stoffwechselveränderung des Krebskranken, „die sich prinzipiell nicht von irgend einer schweren Stoffwechselerkrankung unterscheidet", lediglich auf eine biologische Veränderung der Epithelzelle zu beziehen ist.

Nun soll freilich auch nach der Ansicht Fischer's die Epithelzelle durchaus nicht eine völlig nebensächliche, passive Rolle spielen. Ich soll ihn auch in diesem Punkte nicht richtig verstanden haben. Das ist ganz falsch. Ich habe alle Eventualitäten, die Fischer heranzieht, zum Gegenstand meiner Kritik gemacht. Darunter war aber auch diejenige, nach welcher ein abnorm gebildetes Attraxin auf eine völlig normale Epithelzelle chemotaktisch wirkt. Wie sehr aber überhaupt Fischer das Attraxin in den Vordergrund seiner Betrachtungen stellt, geht auch aus seinem ganz im Ernst gemachten therapeutischen Vorschlag hervor, das Attraxin zu vernichten. Um also in dem schönen, von Fischer angezogenen Bilde zu bleiben, soll in der Tat nicht das Rind totgeschlagen werden, welches sich auf die Weide unseres Körpers begibt, sondern wir sollen die Weide abmähen, damit sich nicht das Rind darauf fettmästen und vermehren kann. Ob sich wohl jemand auf diesen schönen Vorschlag einlassen wird?

Ferner glaubt auch Fischer, dass mit der nachgewiesenen chemischen Eigenart der Krebszelle das „maligne und dauernde Wachstum noch nicht im mindesten erklärt sei". Auf den von mir gegebenen Nachweis, dass das wohl der Fall ist, geht Fischer mit keinem Worte

1) Diese Wochenschrift, 1907, No. 10.

2) Nur kurz braucht angedeutet zu werden, dass die mit der Fischer'schen Theorie im wesentlichen übereinstimmende wenn auch hauptsächlich pathologisch-anatomisch begründete Spude'sche Krebstheorie (s. u. a. Med. Klin., 1907, No. 8 u. 9) natürlich denselben Einwendungen ausgesetzt ist wie die erstere.

3) S. jedoch gleich die Ansicht von v. Dungern's und Werner's, die nicht einmal dieses zugeben.

1) E. v. Dungern u. R. Werner, Das Wesen der bösartigen Geschwülste. Eine biologische Studie. Leipzig 1907, S. 137. — In ihrer sorgsam abwägenden Kritik glauben freilich die beiden Autoren auch die Alterswirkung als problematisch behandeln zu müssen. Sie weisen auf die von anderer Seite gemachte Bemerkung hin, dass sich die krebsige Umwandlung gerade an den Zellen abspiele, welche dem Altersprozesse am wenigsten unterlegen seien. Dem ist aber entgegenzuhalten, dass die durch das Alter bewirkte Aufhebung bzw. Schwächung des physiologischen Zusammenhangs offenbar zunächst auf die zwischen den Zellen sich abspielenden physikalisch-chemischen Prozesse zu beziehen ist. Wenn diese Alterswirkung sich geltend macht, dann tritt die Wucherung und Entartung ein, der dann allerdings gerade die lebens- und proliferationskräftigsten Zellen (Basalzellen der Epidermis, Keimzellen der Lymphfollikel etc.) anheimfallen werden. Der von den Autoren selbst gegen die Alterswirkung angeführte Grund, dass nämlich mit dem Alter auch die Gelegenheit zur Acquirierung von lokalen entzündlichen oder traumatischen Gewebsveränderungen wachse, ist aber deshalb nicht als stichhaltig anzusehen, weil bei einer solchen Erklärung schliesslich jede Krankheit im Alter besonders häufig auftreten müsste. Denn je länger man lebt, um so mehr ist man natürlich im allgemeinen den inneren und äusseren Schädigungen ausgesetzt, die zu den einzelnen Krankheiten führen. — Wenn freilich Fischer von meiner „Entdeckung", dass die wahre causa efficiens des Krebses das Alter sei, keine wirkliche Vertiefung unseres Wissens glaubt befürchten zu müssen, so kann das nur daher rühren, dass Herr Fischer die Fähigkeit zur Vertiefung in die von mir neu angeführten Gründe bei anderen nicht höher einschätzt als bei sich selbst. Wir haben eine andere Meinung von der Urteilsfähigkeit unserer Leser.

ein, sondern beschränkt sich darauf, meine Aeusserung, dass die chemische Anaplasie alles erkläre etc., einfach zu bespötteln.

Wegen der Wichtigkeit der Sache möchte ich mir erlauben, noch einen weiteren und, wie ich glaube, sehr einfachen Beweis für die Richtigkeit meiner Anschauung anzuführen. Er ist, wie ich express für Fischer betönen möchte, durchaus nicht theoretischer Natur, sondern stützt sich auf Tatsachen, die freilich ebenfalls weder Fischer noch ich konstatiert haben. Es sind jene biologischen Tatsachen, aus deren Zusammenfassung das Gesetz von der sogenannten vegetativen Affinität hervorgegangen ist. O. Hertwig führt in seiner Biologie[1]) vier Reihen von Tatsachen auf, aus denen dieses Gesetz abgeleitet werden kann, die Affinität zwischen Keimzellen, zwischen Embryonalzellen, zwischen Zellen verschiedener Individuen derselben Art und zwischen ähnlichen Geweben. Die Ursache der in den natürlichen Anziehungsvorgängen der Zellen sich kundgebenden Affinität beruht in ihren gleichartigen chemisch-physikalischen Eigenschaften (und nach Hertwig in dem gleichartigen micellaren Aufbau). Daraus geht aber unmittelbar hervor, dass eine Zelle, welche ihre chemisch-physikalische Eigenschaft verändert hat, zugleich auch die Affinität eingebüsst hat zu den Zellen, mit denen sie bisher in einem speziellen Gewebszusammenhang gelebt hat. Die Epithelzellen, welche ihren chemischen Charakter verändert hat, vermag sich also von den übrigen Epithelzellen zu trennen. Da sie aber natürlich nicht den Charakter der Art abstreifen kann, welcher der Organismus angehört, aus dem sie selbst stammt, so vermag sie sehr wohl in irgend welchen Organen desselben Individuums oder eines Individuums derselben Art zu existieren. Da ferner durch Lösung aus dem ursprünglichen Gewebsverbande ihrer natürlichen Neigung zur Proliferation keine Schranken mehr gesetzt sind — zumal von den Epithelzellen wissen wir doch, dass sie in fortwährender Proliferation begriffen sind — so wächst sie eben dauernd und ist in dieser dauernden Wachstumsfähigkeit den übrigen im Verbande verharrenden und deshalb in ihrem Wachstum beschränkten Zellen überlegen. Sie wird auch destruierend auf die letzteren wirken müssen, da ja ihr Stoffwechsel wie ihre ganze Beschaffenheit von diesen verschieden ist, und eine jede Zelle mit abweichender Eiweissbeschaffenheit und abweichendem Stoffwechsel, wie wir aus Transfusionen etc. wissen, für die anderen gewissermaassen ein Gift ist.

Selbst auf die Gefahr hin, uns den Spott Fischer's nochmals zuzuziehen, behaupten wir also: die chemische Anaplasie erklärt alles; denn es ist ja deutlich, dass auch die morphologischen und histologischen Verhältnisse der aus einer chemisch verbildeten Zelle hervorgehenden Zellen und Gewebe von der Norm abweichen müssen.

Wie kommt aber die Anaplasie selbst zustande, d. h. die geringere Differenzierung und die Entartung? Hier müssen wir das offene Eingeständnis machen, dass in diesem Punkte unsere Beweisführung hauptsächlich eine theoretische ist und der Natur der Sache nach auch gar nicht anders als theoretisch sein kann. Denn es ist ja klar, dass eine vollkommen exakte Aufzeigung der Ursachen, die zum Verlust der Differenzierung und zur Entartung der Zelle führen, sich erst dann bewerkstelligen lassen würde, wenn wir die Ursachen exakt aufzeigen können, welche die Entstehung der normalen Differenzierung und der normalen Artbeschaffenheit herbeiführen. Wo ist aber der Genius, so fragen wir, der uns eine chemisch-physikalische Erklärung des differenzierten Zellenstaates geben kann, der uns exakt die Mittel aufzeigen könnte, durch welche die Embryonalzellen aufeinander differenzierend einwirken? Es ist ja bekannt, dass im Zweifel an der prinzipiellen Möglichkeit einer solchen exakten Erklärung hervorragende Naturforscher, wie Driesch, v. Bunge, Reinke u. a., denen doch sicherlich niemand exakten Sinn absprechen wird, sogar zu teleologischen Vorstellungen ihre Zuflucht genommen haben.

Wir verschmähen diesen Ausweg und erwarten von der Zukunft auch die Lösung des grössten Problems, das uns der vielzellige Organismus stellen kann, mit denjenigen Mitteln, die wir allein als naturwissenschaftlich berechtigte anerkennen können, d. h. mit physikalisch-chemischen. Solange uns diese Mittel aber nicht gegeben sind, werden wir auch den Spuren jener grossen Biologen folgen dürfen, die es nicht für unwissenschaftlich halten, den Vergleich des Zellenstaates mit dem Menschenstaate als wertvolles Unterstützungsmittel unserer biologischen Vorstellungen da heranzuziehen, wo nun einmal unsere exakten Mittel noch nicht hinlangen. Fischer wird nicht wissenschaftlicher sein wollen als die Wissenschaft selbst, die sich diese Vorstellungen zu eigen gemacht hat, trotzdem der Mann, der sie zuerst in grossartiger Weise zur Anwendung gebracht hat, ein „Nichtsalsphilosoph" war. Er heisst Herbert Spencer und hat, wie vielleicht Fischer weiss, den biologischen Forschern, die ihn als einen der ihrigen betrachten, die wertvollsten Anregungen zur Lösung ihrer Probleme gegeben. Fischer wird wohl nicht die Prätention erheben können, mit seinen Experimenten ein gleichwertiges Ersatzmittel zur Lösung des tiefsten aller biologischen Probleme, mit dem zugleich nur das tiefste aller pathologischen Probleme vollkommen exakt zu lösen sein wird, zu bieten. Seines Hinweises aber, dass wir in der Krebsforschung auch „etwas Naturwissenschaft" treiben sollen, und dass das Krebsproblem nicht durch „Spekulationen am Schreibtisch" zu lösen ist, glauben wir vollends entraten zu können.

Verstehen wir nun aber, die Grenzen unserer biologischen Erkenntnis in dem eben angedeuteten Punkte richtig abzustecken, und versuchen wir, die grossen Gedanken, welche uns die ersten Meister unserer Wissenschaft geschenkt haben, zu Ende zu denken — ich gestehe, dass die Hoffnung, hierzu beitragen zu können, für mich sehr wesentlich zur Beteiligung an dem Krebsproblem mitgewirkt hat —, so dürften wir auf Grund der bisher gewonnenen exakten Ergebnisse der Krebsforschung, unter welchen uns die besonders aus der Leyden'schen Schule hervorgegangenen chemischen Entdeckungen den ersten Platz zu verdienen scheinen, schon heute in der Lage sein, ein relativ durchaus befriedigendes Bild von dem Wesen und der Ursache des Krebses zu entwerfen und damit der ausserordentlichen Verwirrung ein Ende zu machen, die leider noch heute das Feld in der wichtigsten aller pathologischen Fragen beherrscht.[1])

Ich habe versucht, auf Grund einer Vereinigung exakter Erkenntnis und theoretischer Erwägungen ein Bild von dem Wesen und der Ursache des Krebses mit kurzen Strichen anzudeuten, und will es nun ruhig abwarten, ob meine synthetischen Versuche oder die missdeuteten Ergebnisse der Fischer'schen Experimente unseren Forschern und Denkern als die geeignete Grundlage für die Verständigung in der Krebsfrage erscheinen werden.

1) O. Hertwig, Allgemeine Biologie, 1906, S. 385 f.

1) Es kann dabei nur mit Freude begrüsst werden, dass Blumenthal, einer der erfolgreichsten Forscher auf chemischem Gebiet in der Krebsfrage, vor kurzem (1. internat. Kongr. f. Krebsforsch.) weitherzig genug war, offen auszusprechen, dass es zunächst gleichgiltig ist, ob wir einen Parasiten als Ursache des Krebses annehmen oder die Krebszelle selbst als den Parasiten halten wollen. Damit ist auch von dieser Seite der Weg für eine Verständigung freigemacht.

Ottomar Rosenbach †.[2])

Am 20. März hat der Tod Ottomar Rosenbach von seinen langen, qualvollen Leiden erlöst. Geboren 1851 in Krappitz (Schlesien) als Sohn eines angesehenen Arztes, studierte er von 1869—1878 in Breslau und Berlin unter besonderem Anschluss an seinen Onkel Ludwig Traube; als Assistent war er bis 1877 in Jena unter Leube und Nothnagel tätig, dann im Allerheiligen-Hospital in Breslau, wo er namentlich unter Cohnheim arbeitete. 1878 habilitierte er sich mit der bahnbrechenden Arbeit „Ueber artifizielle Herzklappenfehler", wurde 1887 dirigierender Arzt am Allerheiligen-Hospital, 1888 ausserordentlicher Professor, legte 1893 seine Stellung am Hospital, 1896 sein Amt an der Universität nieder und zog dann nach Berlin, wo er ausschliesslich seinen wissenschaftlichen Arbeiten lebte.

Rosenbach war in jeder Beziehung eine aussergewöhnliche Persönlichkeit. Mit durchdringendem Verstande begabt, war er zugleich von einer seltenen Herzensgüte und Zartheit der Empfindung. Er übte zahllose Wohltaten aus, stets so, dass ein dritter nichts davon erfuhr, und hatte für alle menschlichen Schwächen Verständnis. Sein überaus stark entwickeltes Gerechtigkeitsgefühl liess ihn stets für alle Unterdrückten eintreten. Nur auf dem Gebiete der Wissenschaft gab es keine Kompromisse für ihn. Hier verfocht er das, was er für richtig hielt, ohne Rücksicht auf andere, aber auch ohne Rücksicht auf eigenen Vorteil. Er war im Grunde eine heitere, lebensfrohe Natur, mit Witz und Humor begabt. Fremde und eigene Schwächen konnte er mit feiner Ironie verspotten, ohne aber je zu verletzen. Er hatte Sinn für alles Gute und Schöne im Leben, in der Kunst und Wissenschaft. Alle, die das Glück hatten, zu seinen Freunden und engeren Bekannten zu gehören, sahen zu ihm mit der grössten Verehrung auf und werden sein Andenken nie vergessen.

Rosenbach war ein Arzt, wie es wenige gegeben hat. Seine Diagnosen waren von bewundernswerter Schärfe, in seinen Prognosen hat er nur selten geirrt, und in der Therapie hatte er aussergewöhnliche Erfolge zu verzeichnen. Charakteristisch war, dass, besonders in Berlin, so viele Aerzte seinen Rat erbaten. Seine Arbeitslust und -kraft waren geradezu erstaunlich. Um für seine wissenschaftlichen Arbeiten, die er als den Hauptzweck seines Daseins betrachtete, mehr Zeit zu haben, gab er auch seine riesige und natürlich sehr einträgliche Praxis in Breslau auf.

Rosenbach war ein selten scharfer und origineller Denker. Autoritätsglaube existierte für ihn nicht, weder auf dem Gebiete der Wissenschaft noch sonstwie. Er nahm für sich das Recht in Anspruch, alle Probleme selbständig durchzudenken, und es gab wenige, denen er dabei nicht neue Seiten abgewann. Er beschäftigte sich nicht nur mit Medizin, sondern hat auch eine Reihe wertvoller Arbeiten auf dem Gebiete der Naturwissenschaften, der Sprachwissenschaft und Philosophie geliefert. Seine erstaunliche Vielseitigkeit hat ihn aber nie zu einem oberflächlichen Dilettantismus verleitet, und seine Arbeiten auch auf diesen Gebieten

2) Wir haben obigen, uns von dem Herrn Verf. eingesandten Nachruf an O. Rosenbach aus Gründen persönlicher Hochachtung für den Verstorbenen und der Loyalität unverkürzt zum Abdruck gebracht, wie wir auch seinerzeit die Arbeiten Rosenbach's publiziert haben, auch wenn wir uns mit ihrem Inhalt nicht immer einverstanden erklären konnten. Wir bemerken aber ausdrücklich, dass wir die Ansichten des Herrn Verfassers von dem hohen wissenschaftlichen Wert vieler Rosenbach'schen Arbeiten und ihrer grundlegenden Bedeutung für die Medizin nicht zu teilen vermögen. Die Zeit wird lehren, was davon bleibend und fruchtbringend gewesen ist. Redaktion.



haben, selbst wenn sie, wie meistens, mit den Ansichten der Fachleute nicht übereinstimmten, anregend und befruchtend gewirkt.

Rosenbach war ferner der geborene Experimentator. Ja, er stellte eigentlich fast beständig, nicht nur in wissenschaftlicher Beziehung, sondern auch in allen anderen Dingen, an sich und seiner Umgebung Versuche an. Bei den Experimenten im engeren Sinne verstand er es, die Probleme mit seltener Schärfe zu präzisieren und alle Möglichkeiten zu berücksichtigen. Gerade weil er so viel experimentiert hatte, erkannte er aber auch klar die fast unüberwindlichen Schwierigkeiten, die sich einer einwandsfreien experimentellen Beantwortung wissenschaftlicher Fragen in den Weg stellen. Besonders gilt das für das Tierexperiment, vor dessen Ueberschätzung er eindringlich gewarnt hat. Namentlich gross war Rosenbach in der kritischen und synthetischen Verwertung der gemachten Experimente und Erfahrungen, da seine Assoziationsfähigkeit in geradezu staunenswerter Weise entwickelt war. Um hierfür nur ein Beispiel anzuführen, so hat er auf Grund eines sorgfältig selbst beobachteten Falles und mit kritischer Verwertung der in der Literatur bebeschriebenen Fälle das berühmte Gesetz von der verschiedenen Vulnerabilität der Recurrensfasern aufgestellt, das, wie er unter Berücksichtigung der sonstigen klinischen Erfahrungen sogleich erkannte, nur ein Spezialfall des allgemeinen Gesetzes ist, dass „bei Affektionen der Nervenstämme oder der Zentralorgane . . . die Beuger viel später gelähmt werden als die Strecker“ (Breslauer ärztl. Zeitschr., 1880). Es sind eben nach seiner Auffassung die Beuger, Adduktoren, Verengerer und Schliesser, andererseits die Strecker, Abduktoren, Erweiterer und Oeffner funktionell gleichwertig. Gewiss, es ist bei einer derartigen Gedankenarbeit etwas Intuitives dabei; aber das ist eben für grosse Geister charakteristisch, dass sie mehr sehen als andere und ihre Beobachtungen besser verwerten.

Eine eingehende Würdigung der wissenschaftlichen Lebensarbeit Rosenbach's hier zu geben, ist wegen des beschränkten Raumes gänzlich unmöglich. Es wird meine Aufgabe sein, das in einer besonderen Schrift zu tun. Hier sei nur kurz bemerkt, dass Rosenbach die innere Medizin (aber auch andere Disziplinen) durch zahlreiche wichtige klinische Arbeiten bereichert hat. Er hat ferner die funktionelle Diagnostik, die Methode „der betriebstechnischen Beurteilung des Zustandes der Energetik“, begründet (1878) und ausgebaut und in einer Reihe bahnbrechender Arbeiten die Grundlagen für eine Mechanik des psychosomatischen Betriebes geschaffen. Gerade diese letzteren, vorläufig noch so wenig verstandenen und gewürdigten, Arbeiten sind nicht nur erkenntnistheoretisch von höchstem Werte, sondern erschliessen auch der Diagnostik, Prognostik und Therapie ganz neue fruchtbare Gebiete. Zum grossen Teil sind sie niedergelegt in den Werken „Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung“ (1897) und „Energetik und Medizin“ (II. Aufl. 1904). Eine gute Einführung in die Energetopathologie Rosenbach's gibt Eschle in seiner Schrift: „Cellularpathologie, Konstitutionspathologie oder Betriebspathologie?“ (München 1905.)

Mit dem Jahre 1890, als Koch das Tuberkulin empfahl, begann der Kampf Rosenbach's gegen die Bakteriologie. In vielen Punkten hat er schon jetzt Recht behalten, in andern wird ihm voraussichtlich die Zukunft Recht geben. Seine gesammelten diesbezüglichen Arbeiten hat er 1903 in dem Buche „Arzt contra Bakteriologe“ veröffentlicht, das wie eine Bombe einschlug. Rosenbach war aber durchaus kein „Feind“ der Bakteriologie, deren Bedeutung als biologische Wissenschaft er im Gegenteil hochschätzte. Er bekämpfte nur die Anmaassung der „Nichts-als-bakteriologen“, gewissermaassen Richter über den Arzt am Krankenbette zu sein, und die Schädigungen in sozialer und ethischer Beziehung, die durch die übertriebene Furcht vor Ansteckung und die rigorosen Absperrungs- und Desinfektionsmaassregeln erzeugt werden.

Rosenbach ist stets für die Einheitsbestrebungen in der Medizin sowie für die Selbständigkeit der Klinik gegenüber den Bestrebungen, spezielle Methoden als Selbstzweck statt als Hilfsmittel zu betrachten, eingetreten. Er hat deshalb die Herrschaft der pathologischen Anatomie, des Tierexperiments, der Bakteriologie und der mit diesen Methoden entwickelten Formen der (Laboratoriums-) Therapie mit kritischen Darlegungen und Tatsachen der Erfahrung und Beobachtung bekämpft. So war es auch eins seiner Lebensziele, die Medizin, soweit es berechtigt ist, von den immer härter drückenden Fesseln des Spezialistentums zu befreien und das gesamte Gebiet der Medizin — mit wenigen durch berechtigte Forderungen der Technik gebotenen Ausnahmen — als untrennbare Einheit dem allseitig durchgebildeten Arzte wiederzugewinnen.

Rosenbach hat zu Lebzeiten aus verschiedenen Gründen leider nicht die Anerkennung gefunden, die er sicher verdient hat. Der wesentlichste ist wohl der, dass er zur unrechten Zeit, zu früh, gelebt hat, während einer Zeitströmung, die „naturphilosophischen“ Arbeiten refraktär gegenüberstand. Aber weder das Verschweigen seiner Arbeiten, noch die zuweilen dagegen unter der Maske der Wissenschaftlichkeit gerichteten absprechenden Urteile — für ernsthafte Kritiken war er stets dankbar und hatte eine begründete Ausstellung weit lieber als eine lobende Phrase — konnten Rosenbach von seinen Ueberzeugungen abbringen und ihm den Glauben an den Sieg seiner Ideen rauben.

Möge bald die Zeit kommen, wo man die Verdienste dieses ausserordentlichen Mannes offen anerkennen wird; möge sich an ihm das Wort seines Lieblingsdichters erfüllen:

Was glänzt, ist für den Augenblick geboren,
Das Echte bleibt der Nachwelt unverloren.

W. Guttmann-Freiburg i. B.

Therapeutische Notizen.

Atoxyl und Syphilis? Durch die politische Presse macht eine Notiz die Runde, als sei in Paris eine Entdeckung gemacht, wonach im Meta-Arsen-Säure-Anilid ein neues Heilmittel gegen Syphilis gefunden wäre. Gern würde ich den Anspruch auf Priorität dieses therapeutischen Vorschlags für mich selbst in Anspruch genommen haben, da ich bereits im Herbst des vergangenen Jahres an einer grösseren Anzahl von Patienten die eventuelle Zweckdienlichkeit des Atoxyls gegen Syphilis zu erproben suchte. Dem lag der Gedanke zu Grunde, dass wenn die Spirochaete pallida das ätiologische Moment darstellt, eine Therapie am Platze sei, die sich auch sonst gegen Protozoen (Schlafkrankheit, Dourine) als wirksam erwiesen hat. Leider hat der Versuch vollständig negativen Erfolg ergeben, was denn auch meinerseits gelegentlich des Ehrlich-schen Trypanosomenvortrags in der Berliner medizinischen Gesellschaft am 13. Februar d. J. mitgeteilt worden ist (cf. diese Wochenschr. No. 9). Gewiss wäre es sonst kaum angebracht gewesen, auf jene Feststellung noch einmal zurückzukommen, regten sich nicht Publikum und Patienten an dieser vergeblichen Hoffnung unnütz auf. Dazu kommt, dass das Atoxyl erfahrungsgemäss kein irrelevantes Medikament darstellt, vielmehr bei unerwünschter Amidoabspaltung und ungenügender Erfahrungskritik schädliche Nebenwirkung äussern kann. Endlich sei hervorgehoben, dass einzelne Fälle von vorübergehender Besserung gerade bei Syphilis nichts beweisen. Die Naturbeobachtung lehrt dies alltäglich. Jedoch gelangen Aerzte gewöhnlich nicht dazu, den spontanen Involutionsgang zu kontrollieren, weil wir gewohnt sind, fast sogleich und stets nach unseren souveränen Heilmitteln zu greifen. Damit werden die Symptome, wenigstens der unkomplizierten Art, ohne weiteres zum Erlöschen gebracht. Wendet man aber ein (nicht spezifisches) neu zu prüfendes Heilmittel (Serum) an, so kann der Beobachter wohl Zeuge von Rückbildung einzelner Erscheinungen werden. Der Gang des Leidens, die Krankengeschichte im ganzen wird aber nicht beeinflusst, bis wirklich wirksame Therapie wieder Platz greift. So erklären sich mancherlei vorläufige Eindrücke, die erst nach ausreichender Nachprüfung zur Rektioder Verifikation gelangt sein würden. Einstweilen hilft Atoxyl gegen Syphilis nichts.

O. Lassar.

Der Aufsatz v. Aldor's-Karlsbad in No. 38 der klin. Wochenschr. 1906 hat mir von auswärts Anfragen eingetragen nach der Berechtigung des A.'schen Urteils über die Zusammensetzung und Wirksamkeit der seinerzeit von mir in die Therapie der Gallensteinkrankheit eingeführte Probilinpillen. v. A. erwähnt in jenem Artikel einige medikamentöse Gallensteinmittel, von denen er behauptet, dass sie drastische Abführmittel enthalten, denen der unmittelbar günstige Effekt „manchmal sogar auf die Dauer von einigen Tagen (sic!) zuzuschreiben sei; die dabei aber sämtlich die schädliche Wirkung ausüben, welche bei den katarrhalischen Zuständen der Därme nach systematischer Anwendung von drastischen Purgantien ausnahmslos auftritt“. Da von Aldor, wie gesagt, auch die Probilinpillen unter dieses Register stellt, sei hierdurch festgestellt, dass dieses Urteil durchaus irrtümlich und irreführend ist: die Probilinpillen enthalten keine drastischen Abführmittel. Sie enthalten im Gegenteil von darmanregenden Mitteln zwei Substanzen, die überall und mit Recht als milde Laxantien angesehen werden, die mindestens ebenso milde sind wie die in den Karlsbader Wässern und Salzen enthaltenen Sulfate. Dem entspricht auch der praktische Erfolg, dass es bei Gebrauch einer Probilinkur nie zu drastischen Entleerungen sondern meist zu 1—2, höchst ausnahmsweise zu drei milden breiigen Stuhlgängen kommt pro die, und ich glaube, dass sich selbst Karlsbad nicht vor 2—3 Stühlen pro Tag geniert. Durch Verordnung von Probilinpillen könnte sich v. A. auch in Karlsbad von der Tatsache der milden Wirkung selbst überzeugen, und durch einen monatelangen Selbstversuch könnte er das Ausbleiben jeglicher Schädigung auf den Darm, wie ich es getan habe, ebenfalls leicht bestätigen. Auffallend ist mir persönlich, dass v. A. die anderen Komponenten des Probilins verschweigt: das Menthol und den Salicylsäureester. Letzteren gerade hervorzuheben und dadurch die Probilinpillen gerechter zu würdigen, lag eigentlich für v. Aldor, der in seinem Aufsatze das infektiös-entzündliche Moment bei den Gallensteinattacken aufs stärkste betont, recht nah. Gerade weil auch ich in der Bekämpfung des entzündlich-infektiösen Momentes bei Gallensteinkrankheit eine unserer Hauptaufgaben erblicke, habe ich den Pillen seinerzeit genannten Ester zugesetzt, der eben, wie wiederholt erwiesen, einmal cholagog und dann antiseptisch wirkt. Wenn trotzdem v. A. als orthodoxer Karlsbader Arzt glaubt, für die innere Therapie alles verwerfen zu müssen, was nicht Karlsbad heisst, so nimmt mich das ebensowenig wunder wie die Art, anderen Leuten Leichtgläubigkeit vorzuwerfen, weil sie gegebenenfalls für ihre Gallensteinkranken Linderung und Heilung erstreben und finden auf Wegen, die nicht über Karlsbad gehen. Es führen eben viele Weg nach Rom und ein Monopol für Heilung von Gallensteinkranken ist meines Wissens weder Karlsbad noch einer anderen Behandlungsmethode zugesprochen.

Bauermeister-Braunschweig.



Tagesgeschichtliche Notizen.

Berlin. Der Kongress für innere Medizin ist am 15. April an der Stätte seiner ersten Zusammenkunft, der schönen Taunusstadt, zu seiner 25. Tagung zusammengetreten. Kaum bedarf es der Erwähnung, dass Exzellenz von Leyden, der hochverdiente Begründer des Kongresses, den Ehrenvorsitz hatte. Ist es doch seiner zielbewussten Energie zu danken, dass sich die Vertreter der inneren Medizin seinerzeit zu gemeinsamer Arbeit zusammenfanden, und haben doch die nunmehr verflossenen 25 Jahre auf das bündigste bewiesen, von welcher treibenden Kraft dieser Gedanke gewesen, wieviel Anregung, Förderung und welcher Gewinn für die Wissenschaft daraus erwachsen ist. In seiner Eröffnungsrede erinnerte Exzellenz v. Leyden rückschauend an den Entwickelungsgang, den die innere Medizin in diesem Zeitraum genommen hat und erörterte die Wege, auf denen sie weiterzuschreiten haben. „Gegenwärtig dürfen wir Physik und Chemie als die Bausteine für die medizinische Wissenschaft ansprechen, die uns unerlässlich sind zur weiteren fördernden Ausgestaltung unserer ärztlichen Kunst. Wenn wir ihre Fortschritte uns zunutze machen, so werden wir immer unter Berücksichtigung von Erfahrung und Beobachtung einer aussichtsvollen Zukunft entgegengehen". Für diese Prognose bietet auch der diesjährige Kongress, der einen glänzenden Verlauf nimmt, die beste Gewähr! — Zu Ehrenmitgliedern des Kongresses wurden ernannt: von Behring, Curschmann, Ehrlich, Erb, Emil Fischer, Rob. Koch, von Leube, Meckel, Naunyn, Emil Pfeiffer, Pflüger-Bonn, Quincke, von Recklinghausen, Schmiedeberg, Moritz Schmidt. Naunyn dankte namens der Ernannten. Als Ort des nächsten Kongresses wurde mit grosser Majorität Wien, welches nach den Satzungen an der Reihe ist, bestimmt. Damit ist die Frage, ob der Kongress seine Tagung dauernd in Wiesbaden abhalten oder nach dem bisherigen Modus zwischen Wiesbaden und den bekannten grösseren Zentren abwechseln soll, zunächst vertagt worden.

— Die vom Lehramt zurückgetretenen Heidelberger Professoren Arnold und Erb sind zu Wirklichen Geheimen Räte mit dem Prädikat „Exzellenz" ernannt worden.

— Hugo Magnus, a. o. Professor der Augenheilkunde, bekannt durch vortreffliche Arbeiten nicht nur auf ophthalmologischem, sondern auch auf medizinisch-historischem Gebiete, ist verstorben.

— Der verstorbene Obermedizinalrat Dr. v. Burckhardt in Stuttgart hat zur Erbauung eines Klubhauses für Aerzte 40 000 Mk., der ärztlichen Unterstützungskasse 20 000 Mk., und dem Ludwigs-Spital 10 000 Mk. vermacht.

— Für den am Schlusse des Sommersemesters zurücktretenden Prof. Politzer in Wien wird die Ueberreichung einer Adresse und Plakette geplant; wir verweisen auf den im Anzeigenteil dieser Nummer enthaltenen Aufruf.

— Zum Andenken an den am 8. Januar dieses Jahres verstorbenen Dr. Paul Julius Möbius wird beabsichtigt, eine Möbius-Stiftung zu begründen, deren Zinsen in der Regel alljährlich als „Möbiuspreis" für eine würdige und gediegene Arbeit aus dem Gebiete der Nervenheilkunde und Psychiatrie verwendet werden sollen. Anmeldungen zu Beiträgen sind an Herrn Curt Reinhardt in Leipzig, Lessingstrasse, zu richten. Dem vorbereitenden Komitee gehören an die Herren Oberarzt Dr. Bresler-Lublinitz, Schlesien, Professor Dr. Edinger-Frankfurt a. Main, Verlagsbuchhändler Walther C. Jäh-Halle a. S., Augenarzt Dr. Lamhofer-Leipzig, Obermedizinalrat Dr. Lehmann-Heilanstalt Dösen bei Leipzig, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Moeli-Herzberge bei Berlin, Curt Reinhardt-Leipzig.

— Den beiden Aerzten, welche König Eduard von England in seiner Krankheit während des Jahres 1902 behandelt haben, Sir Frederick Treves und Sir Francis Laking, ist eine eigenartige Ehrung dadurch erwiesen worden, dass der König ihnen erlaubt hat, einen der Löwen des königlichen Wappens in ihr eigenes Wappen aufzunehmen. Wie das British medical Journal mitteilt, geht diese Form königlicher Anerkennung auf Karl II. zurück, welcher für seine Lebensrettung in der Schlacht bei Worcester in ähnlicher Weise Teile seines Wappens verlieh — einem ärztlichen Lebensretter ist ein derartiger Gnadenbeweis noch nie zuteil geworden.

— Thomas Henry Wakley, Senior-Herausgeber und Eigentümer der Lancet ist, 86 Jahre alt, verstorben; er war der älteste Sohn des Gründers dieser Zeitschrift und gehörte deren Redaktion seit 1857 an.

— Das 25jährige Jubiläum der Russischen Pirogoff-Gesellschaft wird am 8. Mai (25. April russ. St.) d. J. in einer feierlichen Sitzung im Pirogoffmuseum begangen werden.

— Im Interesse der neu gegründeten medico-historischen Sammlung im Kaiserin-Friedrich-Hause werden wir um den Abdruck des Nachstehenden ersucht: Die der Staatlichen Sammlung ärztlicher Lehrmittel angegliederte medico-historische Sammlung soll der Fortbildung der Aerzte auf dem Gebiete der Geschichte der Medizin dienen. Zu diesem Zwecke ist die gelegentliche Veranstaltung von Vorträgen mit Demonstrationen geplant. Auch werden die Diapositive und das sonstige für Lichtbilder Vorträge geeignete Material unentgeltlich und leihweise zur Verfügung gestellt. Hierdurch werden die Gegenstände der medicohistorischen Sammlung ebenso wie die anderen Objekte der Staatlichen Lehrmittelsammlung nicht allein in Berlin, sondern an allen Orten nutzbar gemacht werden können, wo medico-historische Vorträge stattfinden sollen. Der Zweck dieser Veröffentlichung ist, die Herren Kollegen und deren Angehörige anzuregen, die Aufgaben und Ziele der medicohistorischen Sammlung dadurch zu fördern, dass sie geeignete Objekte, die sich zerstreut im Privatbesitz befinden, der Sammlung zuwenden. In Betracht kommen: historische Instrumente, Zeichnungen, Bilder, Medaillen, Plastiken, graphische Darstellungen, Portraits und alle sonstigen Gegenstände, die auf die Ausübung der Heilkunde und die Auffassung der medizinischen Lehren in vergangenen Zeiten irgendwie Bezug haben. Zuwendungen können in der Form geschehen, dass die Objekte der Sammlung gestiftet oder unter Aufrechterhaltung des Besitztitels leihweise überlassen werden. In beiden Fällen werden die Objekte dauernd im Kataloge der Sammlung mit dem Namen des Stifters geführt und tragen seinen Namen. Nähere Auskunft wird von Prof. Dr. Holländer (Kaiserin-Friedrich-Haus, Berlin NW., Luisenplatz 2—4) gern erteilt.

— Unter Vorsitz der Herren Geheimrat Prof. Dr. E. v. Leyden, Geheimrat Prof. Dr. Bechtereff-Petersburg, Prof. Dr. Hildebrand-Berlin hat sich eine Russisch-Deutsche Medizinische Gesellschaft zu Berlin konstituiert, deren Vorstand ausser den genannten Herren Dr. Lipliawsky-Berlin, Dr. Weissbein-Berlin, Professor Dr. Kossmann-Berlin, Dr. Hirsch-Kudowa, Dr. Steinsberg-Franzensbad, Hofrat Dr. v. Bonstedt, Geheimrat Professor Dr. von Mering-Halle und Professor Dr. Moeller-Berlin angehören. Die neue medizinische Gesellschaft, die einen internationalen Charakter trägt, bezweckt die Förderung der wissenschaftlichen und kollegialen Beziehungen zwischen den russischen und deutschen Aerzten.

Bibliographie.

(Der Redaktion eingesandte Bücher. Besprechung vorbehalten.)

Vom 8. bis 15. April.

Schmidtmann, Handbuch der gerichtl. Medizin. II. Bd. IX. Aufl. Hirschwald, Berlin 1907.

R. Schneider, Das preussische Gesetz betr. die Bekämpfung übertragbarer Krankheiten. Korn, Breslau 1907.

C. v. Noorden, Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. IV. Aufl. Hirschwald, Berlin 1907.

H. Simon, Schule und Brot. Voss, Leipzig 1907.

Orlowski, Die Schönheitspflege für Aerzte und gebildete Laien. Stuber, Würzburg 1907.

A. Rabe, Aerztliche Wirtschaftskunde mit besonderer Rücksicht auf Buchführung, Gebührenwesen und soziale Gesetzgebung. Klinkhardt, Leipzig 1907.

v. Cyon, Die Nerven des Herzens. Uebersetzt von Heusner. Springer, Berlin 1907.

Sahli, Ueber Tuberkulinbehandlung. II. Aufl. Schwabe, Basel 1907,

Amtliche Mitteilungen.

Personalia.

Auszeichnungen: Kgl. Kronen-Orden III. Kl.: den ordentlichen Professoren Geh. Med.-Räten Dr. Merkel, Dr. Braun und Dr. Runge in Göttingen.

Charakter als Wirklicher Geheimer Rat mit dem Prädikat „Exzellenz": dem Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Ernst von Leyden in Berlin.

Ernennungen: ausserordentl. Professor Dr. Krückmann in Leipzig zum ordentl. Professor in der medizinischen Fakultät der Universität in Königsberg i. Pr., Priv.-Doz. Prof. Dr. Heine in Breslau zum ordentl. Professor in der medizinischen Fakultät der Universität in Greifswald.

Niederlassung: der Arzt: Dr. Flaskamp in Dortmund.

Verzogen sind: die Aerzte: Wehrmaker von Delligsen nach Magdeburg, Dr. Diettrich von Magdeburg nach Hamburg, Dr. Abesser von Magdeburg nach Görlitz, Prof. Dr. Thoma von Magdeburg nach Heidelberg, Dr. Dempwolff von Halberstadt, Dr. Ludw. Müller von Malmedy nach Lixheim, Dr. Witkopp von Weismes, Dr. Ludwig von Cassel nach Fritzlar, Dr. Wienert von Münster i. W. nach Bigge, Dr. Loytved von Beyruth, Dr. Schragenheim von Bremen, Dr. Schneider von Oppeln und Dr. Berger von Tübingen nach Dortmund, Dr. Rich. Schmidt von Altroggenrahmede nach Altena, Dr. Schlesinger von Mehlsack nach Illowo, Dr. Rypka von Bischofstein nach Königsberg i. Pr., Dr. Wederhaka von Bonn nach Düsseldorf, Dr. Nöll von Cöln und Dr. Marx von Biebrich nach Oberhausen, Dr. Schmidt von Tannenhof nach Dortmund, Dr. Höveler von Holten nach Marxloh; von Berlin: Dr. Bockendahl nach Kiel, Dr. Claude du Bois-Reymond nach China, Dr Brasch nach Schmargendorf, Dr. Hesse nach Gross-Lichterfelde, Dr. Kayserling nach Konstanz, Dr. Georg Meyer nach Hermsdorf.

Gestorben ist: der Arzt: Dr. Ernst Richter in Magdeburg.

Für die Redaktion verantwortlich Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald, Rauchstr. 4.

Verlag und Eigentum von August Hirschwald in Berlin. — Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.



Vorträge vom 28. Balneologen-Kongress.

Bemerkungen zur Hydrotherapie als klinischem Lehrgegenstand.

Von

Prof. **Winternitz**-Wien.

Bei Gelegenheit der Eröffnung meiner klinischen Abteilung an der allgemeinen Poliklinik in Wien habe ich meinen Eröffnungsvortrag mit den folgenden Worten, die ich heute wiederholen zu dürfen glaube, eingeleitet. Ich sagte: „Ich darf es wohl als einen entschiedenen Sieg bezeichnen, dass es mir gelungen ist, nach langem und hartem Kampfe mit einer Welt von Vorurteilen, mit einer hemmenden Macht von Privilegien, Raum zu schaffen für einen Wissenschaftszweig, dem die offiziellen Pfade klinischer Erkenntnis bisher versperrt waren. Ich fühle mich gehoben, weil es mir endlich geglückt ist, einen Gegenstand, für den ich seit fast einem Lebensalter arbeite und kämpfe, Ihnen nicht mehr bloss durch Schrift und Wort, sondern auch durch die Tat praktisch zugänglich zu machen. Ich fühle mich gehoben durch die berechtigte Hoffnung, dass ich nun zahlreiche Mitarbeiter und Nachahmer finden werde, durch die es nicht nur mir gelingen wird Schule zu machen, sondern auch durch die Mitarbeit weiter Kreise den Bau gefördert zu sehen, dem ich, wie ich ja ohne Unbescheidenheit behaupten darf, manchen Baustein eingefügt habe."

Damit fällt es mir ja nicht ein behaupten zu wollen, dass ich ein bis auf mich ganz unbetretenes Gebiet urbar zu machen versucht hätte. Lesen Sie doch die Geschichte der Hydrotherapie, die mein leider zu früh verstorbener Freund Plohn für meine Hydrotherapie schrieb, die im 2. Bande von Ziemssen's Allgemeiner Therapie im Jahre 1881 erschienen ist, und Sie werden erkennen, dass jede Epoche, soweit überhaupt literarische Daten vorliegen, das Wasser zu Heilzwecken benutzt hat. Dennoch ist die wissenschaftliche Hydrotherapie einer der jüngsten Zweige an dem Baume schulmässiger Erkenntnis. Dass es mir gegönnt ist an dieser Stelle, dem klinischen Institute für Hydrotherapie, welches unter der zielbewussten Leitung von Geheimrat Brieger steht, sprechen zu dürfen, ist ein Erfolg, der mich hoch erfreut. Verständnis für die Bedürfnisse der Wissenschaft, ein geschärfter Blick für die einzuschlagenden Wege, die Wahl des richtigen Mannes, — das ist das hohe Verdienst einer einsichtsvollen Regierung, die den Erfolg an ihre Fersen zu fesseln versteht.

Nicht so gut ist es mir ergangen. Lange Zeit hindurch musste erst das Vorurteil besiegt werden, es sei eine Wissenschaft zweiten Ranges, die sich mit dem gewöhnlichen, ganz gemeinen Wasser befasste. Laien und Kurpfuscher schreckten den ernsten Forscher ab.

Den grössten Wert lege ich darauf, dass es mir gelang zu zeigen, die Wasserkur wirke durch thermische und mechanische Eingriffe, die grösstenteils von der Körperoberfläche aus vorgenommen werden. Sie wirke ganz nach den Gesetzen der Physiologie. Es ist eigentlich unglaublich, dass es erst eines besonderen Beweises bedurfte, dass hier keine anderen Gesetze gelten. Für die Therapie jedoch steckt der Wunderglaube nicht bloss dem Laien, sondern auch mitunter bis zu einem hohen Grade den Aerzten in der Seele. Man hat an meinen Aufstellungen harte Kritik geübt, und zwar nicht an dem, was ich gefunden habe, sondern hauptsächlich an dem, was ich noch nicht gefunden habe. Es ist eine starke, vielleicht allzu schmeichelhafte Zumutung, dass die Hydrotherapie fertig aus meinem Kopfe entsprungen sein sollte, wie Pallas Athene aus dem des Zeus. Meine Arbeiten konnten jedoch nur so weit Geltung beanspruchen, als die Physiologie bereits Grundlagen und Methoden geschaffen hat. Ich konnte und habe die lokalen und übertragenen Wirkungen thermischer und mechanischer Reize auf die Innervation festgestellt. Lokal und übertragen Anästhesie, Hyperästhesie und Umstimmung der Innervation in sensiblen, sensorischen, motorischen und trophischen Bahnen experimentell und klinisch nachzuweisen, war mein Streben. Ich habe die Veränderungen verfolgt, die davon abhängig in den beeinflussten Bahnen auftraten, die Veränderungen der Cirkulation an Ort und Stelle des Eingriffs, die Veränderungen gegen die Peripherie zu und centralwärts von der Eingriffsstelle. Ich war der Erste, der mit dem damals neu erfundenen Sphygmographen, mit Thermometer und Volumeter diese Wirkungen zu verfolgen bemüht war. Die Wirkungen auf das Centralorgan der Cirkulation, auf das Herz, habe ich festgestellt, die Konsequenzen auf die Blutverteilung nachgewiesen, zum Teil auch nur erschlossen. Ich frage bei dieser Gelegenheit: gibt es eine konjekturalere Wissenschaft als die Medizin? Und trotzdem wurden mir zum Teil sehr ungerechtfertigte Vorwürfe wegen einer hier und da eingeflochtenen Hypothese gemacht, obwohl ich immer das bloss Erschlossene von dem positiv Gefundenen auseinanderhielt und es als solches kennzeichnete. Thermometrie und Kalorimetrie bildeten ein weites Feld. Ich erinnere an meine grosse Controverse mit Liebermeister in der Frage der Wärmeregulation, aus der ich unterstützt von Murri in Bologna, Rosenthal in Erlangen, Senator in Berlin und wenigen Anderen siegreich hervorging. Aus den diesbezüglichen Arbeiten, die, experimentell und klinisch gestützt, mit neuen, zum Teil von mir selbst erfundenen Methoden erforscht wurden, ergab sich die Bedeutung und ziffernmässige Grösse der Hautfunktion und ihr Wert für die Wärmeregulation. Alle diese Vorgänge mussten auf ihren Einfluss auf die Funktionen jedes einzelnen Organes der Se- und Exkretionen, auf den respiratorischen Gaswechsel und auf den Stoffwechsel geprüft werden. Die Methoden und Arbeiten von Zuntz und Löwy haben mich dabei geleitet. Meine Hilfskräfte, besonders Pospischil, Strasser und Wertheimer u. a., haben mannigfache Stoffwechselfragen angeschnitten und zum Teil gelöst. Die klinische Tatsache der tonisierenden Wirkung unserer thermischen und mechanischen Applikationen, namentlich der mächtige Einfluss auf Anämien und Chlorosen, haben uns auf die Blutveränderungen unter thermischen Reizen hingeführt. Daraus resultierte die überraschende Entdeckung der Blutveränderung unter diesen Einflüssen.

Mit diesen Forschungen parallel musste ich trachten, das durch das Experiment Gefundene mit den empirischen Tatsachen in Einklang zu bringen. Kongestion, Entzündung, Fieber, Anämie, Exsudation, Resorption, Infektion, dyskrasische Prozesse, Intoxikationen, Autointoxikationen, rheumatische Affektionen, Nervenleiden, gastrische und intestinale Erkrankungen lernten wir mit Erfolg bekämpfen. Schwächezustände schwanden unter unseren Händen, wie unter denen anderer, die dieselbe Methode gebrauchten.

Wie viele Typhusepidemien, epidemische Pneumonie-Erkrankungen, Choleraepidemien sah ich an mir vorübergehen. Die Theorien wechselten, das Heilungsprozent war meist bei den physikalischen Methoden ein günstigeres.

Dass wir ausserdem bestrebt waren, ein Verständnis für das Wie des Geschehens zu finden, dass wir bemüht waren, nachzuweisen, dass in dem thermischen und mechanischen Reiz, in der Wärmezufuhr und Wärmeentziehung nicht bloss symptomatische Erfolge zu sehen waren, sondern auch geradezu kausale Indikationen erfüllt werden konnten, haben wir an vielen pathologischen Vorgängen zu zeigen versucht. So gelang es vielfach, festzustellen, dass die uns bekannten Schutz- und Wehrkräfte des Organismus zur Abwehr pathologischer Vorgänge wachgerufen und gestärkt werden können. Schon Ende der sechziger und siebziger Jahre des vergangenen Jahrhunderts, sowie auch in der oben zitierten Hydrotherapie aus dem Jahre 1881 aus der Ziemssen'schen allgemeinen Therapie habe ich die grosse Bedeutung der Hyperämie und Kongestion zur Heilung mannigfacher Krankheitszustände betont und gezeigt, was mit dem Namen Bier heute identifiziert wird, dass zu den wichtigsten therapeutischen Agenzien eine künstlich hervorgerufene Fluxion gehöre. Beweis dafür, dass ich einem Kapitel der eben zitierten Arbeit die Ueberschrift gab: „Fluxion als Heilmittel."

Aber noch anderen wichtigen Tatsachen der nicht bloss symptomatischen, sondern geradezu kausalen Wirkungen thermischer und mechanischer Einflüsse auf die Infektion gingen wir nach. Erhöhung des Alkaleszenzindex bei der Infektion (Strasser), Vermehrung der Leukozytose bei Leukämie, Erhöhung des Gefässtonus, Kräftigung der Innervation und der zentralen und peripherischen Zirkulation.

Dass bei dieser mannigfachen Beeinflussung der Funktionen auch die Technik und Methodik eingehendster Aufmerksamkeit teilhaftig wurde, dafür geben die zahlreichen von mir eingeführten und erfundenen Apparate und Anwendungsformen des Wassers genügende Belege. Ich erinnere an den Psychrophor, die Kühlsonde für die Harnröhre, an die Apparate für Thermomassage für Mastdarm und Vagina, an die transportablen Doucheapparate mit gewöhnlichem und kohlensaurem Wasser, an die schon in den sechziger Jahren des vergangenen Jahrhunderts konstruierten, transportablen Dampfbäder, an das später angegebene Dampfbad in der Badewanne, an die verschiedenen Umschlagsformen und Kühl- und Erwärmungsschläuche (neuartige Kreuzbinde und Longettenverbände), an die Kopf-, Nacken- und Herzkühler, an den Katheter für die Applikation von Douchen, welcher fast überall eingeführt wurde.

Lange stand ich fast allein, erst durch das Eingreifen Deutschlands, namentlich der Brieger'schen Schule, über deren Leistungen, Anwendung neuer Forschungsmethoden und Richtungen wir hier noch manches zu hören bekommen, habe ich Unterstützung gewonnen. Auch anderen Orts, ich nenne Determann in Freiburg, in Erlangen und an fast allen Universitäten wird über thermische und mechanische Einflüsse auf den Organismus physiologisch und klinisch gearbeitet. Auch in Frankreich und Italien, allen Orts beginnt man den physikalischen Heilbehelfen Aufmerksamkeit zu schenken.

Wenn nun gegen die Hydrotherapie noch immer der Vorwurf erhoben wird, der Zusammenhang zwischen Aktion und Reaktion sei nicht zwingend erkannt, so möchte ich mir die Frage erlauben, in welchem Zweige der Therapie dies schon der Fall sei.

Dass wir die Innervation beeinflussen, wissen wir, das wie des Geschehens ist Hypothese.

Ich möchte daher mit einem wiederholt von mir ausgesprochenen Satze schliessen, der da lautet: Alle Unvollkommenheiten in der Erkenntnis der Ernährungsstörungen, wie in der Physiologie müssen sich in denen der Therapie widerspiegeln. Jeder Fortschritt in beiden Wissenschaften wird sich auch in der Therapie, namentlich in der Hydrotherapie, die ja in erster Reihe eine funktionelle Therapie ist, zu erkennen geben müssen.

Die Stellung der offenen Kurorte im Kampfe gegen die Tuberkulose.

Von

Dr. med. **D. Rothschild**-Bad Soden a. T.

Es hatte eine Zeitlang den Anschein, als ob der Kampf gegen die Tuberkulose, der ja heute dank dem einmütigen Zusammenwirken von Regierung, Aerzten und hochsinnigen Bürgern zu einem Kulturfaktor allerersten Ranges bei uns in Deutschland geworden ist, lediglich in der Errichtung von Lungenheilstätten seinen Ausdruck und seine Kraft finden sollte.

Man glaubte in den Heilstätten, deren Namen mehr verspricht als er in der Mehrzahl der Fälle halten kann, das Zaubermittel gefunden zu haben, um dem gefährlichsten Feinde der Menschheit erfolgreich entgegentreten zu können.

Von der ungeheuren ethischen und volkswirtschaftlichen Bedeutung dieses Ringens mit dem Tuberkelbacillus gibt die traurige Tatsache Zeugnis, dass in Deutschland alljährlich über 100 000 Menschen an der Tuberkulose in ihren verschiedenen Formen zu Grunde gehen, mehr als an allen anderen Infektionskrankheiten zusammengenommen. Nun ist aber die Tuberkulose im allgemeinen eine eminent chronisch verlaufende Krankheit, so dass die Zahl der an Tuberkulose Sterbenden keinen Begriff von der Häufigkeit und Ausbreitung der Krankheit selbst gibt. Einen solchen erhalten wir aus den Zusammenstellungen des Geheimen Regierungsrates Bielefeldt, der darauf hinweist, dass bis zum Alter von 35 Jahren mehr als die Hälfte aller industriellen männlichen Invalidenrentenempfänger an Lungenschwindsucht leiden — in den jüngeren Altersklassen sogar nahezu zwei Drittel.

Aber selbst dieses traurige Bild ist noch einer umfassenden Ergänzung bedürftig.

Seit Nägeli und seinen ätiologisch hochinteressanten Untersuchungen an der Leiche kann es keinem Zweifel unterliegen, dass fast jeder Erwachsene irgendwo dem Tuberkelbacillus den Eintritt in seinen Körper gestatten muss und dass nahezu alle Menschen an diesem oder jenem Organe eine tuberkulöse Erkrankung überstehen. Oft ist es nur eine versteckte Drüse, die verkäst und verkalkt nach Jahrzehnten Zeugnis ablegt von dem erfolgreichen Niederringen der tuberkulösen Infektion. Fast die Hälfte aller Menschen hat jedoch auch einen tuberkulösen Lungenherd — neuere Autoren fanden sogar mehr als 50 pCt. tuberkulös erkrankte oder erkrankt gewesene Lungen.

Wir können somit ohne Uebertreibung behaupten, dass die Zahl der Menschen, die in Deutschland an irgend einer Stelle eine tuberkulöse Lungenerkrankung aufweisen, nach mehreren Millionen geschätzt werden muss. Allerdings entzieht sich die bei weitem überwiegende Zahl dieser Infektionen der Erkennung durch den Arzt. Wir wissen, dass wir mit den Hilfsmitteln der physikalischen Untersuchung nur Herde bis zu einer gewissen Grösse durch Perkussion erkennen können. Verdichtungen, die tief in der Lunge am Hilus sitzen, oder gar erkrankte Bronchialdrüsen, brauchen keinerlei der Beobachtung zugängliche Symptome zu äussern. Mit Sicherheit lässt sich immerhin nach einer Schätzung Dettweiler's annehmen, dass in jedem Augenblick mehr als eine Million Deutsche an einer physikalisch diagnostizierbaren Lungentuberkulose leiden.

Die überwiegende Mehrzahl der faktisch bestehenden Fälle, vielleicht 3—5 Millionen, verläuft jedoch so rasch, so harmlos und räumlich so beschränkt, dass sie höchstens aus allgemeinen Gründen ein vorübergehender Gegenstand ärztlichen Interesses werden.

Dahin gehören die zahllosen blutarmen und blassen Menschen, die ohne Lungenbefund dem Kenner suspekt erscheinen. Dahin gehören viele Menschen mit raschem Puls, Neigung zum Tran-



spirieren, leichten Temperaturerhöhungen, Magen-, Verdauungs-, Entwicklungs- und Wachstumsstörungen, die immer wieder der bündigen Erklärung durch den Arzt neue Rätsel aufgaben — bis dann nach einiger Zeit die Natur sich ändert und offenbares Wohlbefinden dem gestörten gesundheitlichen Gleichgewichte folgt. Man hat die physikalische Untersuchung zu bereichern gesucht. Die Röntgoskopie ist zu Hilfe genommen worden — ohne jedoch hier wesentliche Bedeutung erlangen zu können.

Wichtiger schien die Tuberkulinprobe.

Sie zeigt gewiss den allergrössten Teil der etwa vorhandenen tuberkulösen Herde prompt durch eine Temperaturerhöhung an. Aber sie sagt nichts aus über den Charakter dieser Herde, ihre Gut- oder Bösartigkeit, ihre Heilungschancen. Und so kann sie eher bei der erwiesenen horrenden Häufigkeit der tuberkulösen Herde zu einer Beunruhigung, als zu einem Segen in diagnostischer Hinsicht werden. Ich glaube, dass die Zahl der Fälle, wo wir die Entscheidung tuberkulös oder nicht der Tuberkulininjektion überlassen müssen, verschwindend klein ist. Der springende Punkt in der Frage ist der, dass es nicht das Ziel der ärztlichen Tätigkeit sein kann, harmlose versteckte Herde aufzustöbern, sondern nur diejenigen Fälle durch Sicherung der Diagnose einer wirksamen Behandlung zuzuführen, bei welchen die tuberkulöse Erkrankung das wesentliche körperliche Leiden darstellt. Denn wenn meine Behauptung richtig ist, dass in jedem Augenblick vielleicht fünf Millionen Deutsche irgendwo einen tuberkulösen Herd in ihrer Lunge bergen, wenn wir andererseits die Zahl der an Lungentuberkulose Sterbenden mit 125 000 pro anno kennen, so heisst das nichts anderes, als dass nur in $2^1/_2$ pCt. der Fälle die tuberkulöse Erkrankung der Lunge über das Schicksal des Trägers des Tuberkuloseherdes entscheidet.

$97^1/_2$ pCt. derjenigen, die sich irgendwie eine tuberkulöse Infektion ihrer Lunge zuziehen, heilen aus oder die Erkrankung führt doch wenigstens nicht den Tod der Betreffenden herbei.

So erschreckend somit auch die absoluten Zahlen sind, die wir über die Häufigkeit der Tuberkulose infolge ihrer maasslosen Verbreitung kennen gelernt haben, so vermögen sie doch unser Urteil in der Hinsicht nicht zu trüben, dass tatsächlich die Chance der Ausheilung tuberkulöser Herde eine sehr hohe ist, dass in der erdrückenden Mehrzahl der Fälle die tuberkulöse Infektion einen durchaus harmlosen Charakter trägt.

Deshalb ist es auch für die Erkrankten kein allzu grosses Malheur, wenn einmal ein so kleiner Herd nicht gefunden wird. Er heilt ja doch aus! Unser Körper besitzt in seinen natürlichen Schutzmitteln die erste und wirksamste Wehr gegen den Bacillus.

Die Fälle, in denen diese Schutzkräfte versagen, bilden tatsächlich die seltenen Ausnahmen — nur sie sind es, die für Arzt und Patient Interesse haben — nur diese kommen zu kontrollierbarer Beobachtung.

Das sind die Million Fälle, die Dettweiler als ständig in Deutschland vorhanden annimmt. Eine Million Lungenkranker!

Die Heilstättenbewegung hat das monumentale Verdienst, die Kenntnis der Tuberkulose in einer Weise vertieft und gefördert zu haben, dass wir schon aus rein wissenschaftlichen Motiven den Pionieren dieser Bewegung für alle Zeiten Dank schulden.

Aber — wie ich schon eingangs erwähnte — das Unzulängliche — hier wird es Ereignis! In dem ausgezeichneten Werke über den Stand der Tuberkulosebekämpfung in Deutschland, das vom deutschen Centralkomitee dem internationalen Tuberkulosekongress in Paris im Jahre 1905 vorgelegt wurde, hören wir, dass in acht Jahren 83213 Patienten in deutschen Heilstätten behandelt wurden. Von diesen erwiesen sich nach fünf Jahren noch 30 pCt. der Behandelten so weit gebessert, dass bei ihnen Invalidität in absehbarer Zeit nicht zu erwarten war. Es sind demnach in acht Jahren 25000 Menschen in den Heilstätten geheilt worden.

So imponierend diese Zahl erscheint, und so ungeheuer viel, wie B. Fränkel mit Recht betont, auch dieser Erfolg für jeden einzelnen Geheilten bedeutet, so kann doch damit der Kampf gegen die Tuberkulose sich nicht entfernt erschöpfen.

Ich habe schon vor 7 Jahren diesem Gedanken in einem in der Medizinischen Reform erschienenen Artikel Raum gegeben, zu einer Zeit, wo es fast als Ketzerei galt, in den Heilstätten nicht die Panacee zu erblicken. Es ist technisch, materiell und zahlenmässig einfach unmöglich, auch nur einen wesentlichen Prozentsatz der Tuberkulösen den Heilstätten zuzuführen. Die grosse, erdrückende Mehrzahl muss ganz naturgemäss vom Genusse des Heilverfahrens ausgeschlossen bleiben, oder es müssten statt der 100 Millionen vielleicht 5 Milliarden in deutschen Heilstätten angelegt werden. Das ist zu phantastisch, um diskutabel zu erscheinen. Dazu kommt, dass die in den Heilstätten erzielten Erfolge doch nur teilweise die auf die dort geübte Heilmethode gegründeten Hoffnungen rechtfertigen. Man ist infolgedessen dazu übergegangen, um einen dem angelegten Kapitale entsprechenden volkswirtschaftlichen Nutzen aus den Anstalten zu ziehen, die Aufnahmebedingungen immer mehr zu verschärfen; schwere Fälle sind ganz ausgeschlossen, man hat sogar den Vorschlag diskutiert, Tuberkulöse, die Tuberkelbacillen im Sputum haben, von den Heilstätten fernzuhalten. Das wäre natürlich gleichbedeutend mit einer Verleugnung des Gründungszweckes!

Die Leiter der Heilstättenbewegung haben sich allen diesen Ergebnissen der Tuberkuloseforschung nicht verschlossen, und in anerkennenswerter Selbstverleugnung hat man weit über das ursprünglich vorschwebende Ziel hinausgehend in den letzten Jahren das Gefechtsfeld etwas verschoben.

Es gilt heute als Axiom, dass die Heilstätte ihrer ganzen Natur nach nur ein Glied in der grossen Kette der Institutionen bilden kann, die zum gemeinsamen Endziel die Ueberwindung der Tuberkulose sich zur Aufgabe gesetzt haben.

Man hat neue Einrichtungen geschaffen oder vorgeschlagen.

Dispensaires, zur Belehrung und häuslichen Behandlung der Tuberkulösen, wo sie mit Heilmitteln, Nährmitteln und guten Ratschlägen versorgt werden sollen! Erholungsstätten in den Wäldern der Grossstädte, die einfache, billige und doch den hygienischen Forderungen entsprechende Kuren durchzuführen gestatten. Der Beigeordnete Brügger-Köln hat sich hier besondere Verdienste erworben. Ja, man hat sogar neuestens den offenen Kurorten auch wieder ein Plätzchen an der Sonne eingeräumt, die den Tuberkulösen zur ersehnten Heilung leuchtet.

Noch vor 30 Jahren wusste man nichts anderes, als jeden Tuberkulösen oder Tuberkulosesuspekten nach irgend einem Kurort zu senden. Es konkurrierten damals — wie heute — rein klimatische Stationen mit eigentlichen Badeorten, und unter letzteren wieder in erster Linie die als antikatarrhalisch wirkenden bekannten Quellen mit den Seebädern.

Infolge der wahllosen Entsendung Schwerkranker in weit entfernte Kurorte — wo der Heilerfolg naturgemäss von vornherein fraglich war —, dann aber infolge der Koch'schen Entdeckung vom Tuberkelbacillus und dem damit erbrachten schlüssigen Beweise von der Infektiosität der Phthise kamen die offenen Kurorte für die Behandlung Tuberkulöser in argen Misskredit. Die Heilstätten bieten ja viel wirksamere Gewähr für die Durchführung der Salubrität. Die Verbreitung des Brehmer-Dettweiler-schen Heilverfahrens tat das letzte, um für das Gros der Aerzte die Indikationsstellung für die Entsendung Tuberkulöser zugunsten der geschlossenen Anstalten als entschieden zu betrachten.

Tempora mutantur et nos mutamur in illis. Auch in der Tuberkulosefrage!

Cornet konnte bereits 1905 in dem oben zitierten offiziellen Werke des deutschen Centralkomitees zur Errichtung von Heilstätten für Lungenkranke den Satz aussprechen:

„Die klimatischen Kurorte und Heilquellen haben nie auf gehört, im Kampfe gegen die Tuberkulose einen hervorragenden Platz auszufüllen.

Wir zählen in Deutschland weit über 40 Solbäder und Kochsalzquellen, eine grosse Anzahl Orte mit alkalischen, alkalisch-muriatischen und alkalisch-erdigen Quellen, ferner ca. 50 Seebäder, eine grosse Zahl Stahlbäder und ungezählte warme klimatische Kurorte. Bedenken wir, dass unter den Hunderttausenden, die jährlich an diese Orte pilgern, sich ein grosser Bruchteil Tuberkulöser befindet, ein anderer Bruchteil aus prophylaktischen Gründen dorthin geschickt wird, und dass noch viele Tausende namentlich während des Winters ausserhalb des Landes ihr Heil suchen, so wird uns die Bedeutung klar, welche die Behandlung in offenen Kurorten für die Bekämpfung der Tuberkulose auch derzeit hat."

Das Wörtchen „auch" erschien Cornet notwendig, da es ja fast so aussah, als ob die Heilstätten das gesamte Tuberkulosematerial aufnehmen sollten. Das scheitert wie gesagt schon an der Platzfrage. Aber auch die Klimatotherapie fordert wieder ihr Recht, und der günstige Einfluss besonders geschützt gelegener Kurorte auf die Tuberkulose, der bereits dem Hippokrates, Celsus, Aurelius und Galen bekannt war, wird neuerdings selbst von den Vorkämpfern der Heilstättenbewegung anerkannt. Ich erinnere Sie an das Madeira-Sanatorium.

Die Erfahrung, dass es auch in Deutschland Orte gibt, wo Tuberkulöse, natürlich in Anpassung an ihre speziellen Bedürfnisse, Linderung und Heilung finden, hat den Heilstättensturm überdauert. Aber diese mächtige Bewegung hat doch auch den offenen Kurorten unschätzbare Vorteile gebracht. Da, wo man heute Tuberkulöse aufnehmen will, muss die öffentliche Hygiene den besonderen Bedürfnissen der Phthisiker Rechnung tragen. Reichliches, gutes Wasser, Desinfektion der Krankenzimmer, Speiverbot, sind selbstverständliche Voraussetzungen. Auch Gelegenheit zu sachgemässen Liegekuren, Sorge für gute Milch und Ueberwachung der Hotelkost sowie des Tagewerks der Kranken sind absolut notwendig.

Nichts ist gefährlicher, als dem Triebe vieler Tuberkulöser nachzugeben, die möglichst nach Orten streben, die nicht im Odium der Tuberkulosebehandlung stehen. Ein Odium haftet einem solchen Ort nur dann an, wenn die öffentliche Hygiene im Argen liegt. Da aber, wo die bekannten Forderungen durchgeführt sind, ist keinerlei Gefahr für die Kranken vorhanden. Jedenfalls ist es tausendmal besser, wenn sie nach solchen Orten wandern, als wenn sie als verschämte Lungenkranke sich einer unverzeihlichen Halbheit durch Meidung der sachgemässen Behandlung schuldig machen. Ich halte es für einen Unfug, wenn Lungenkranke im Winter St. Moritz aufsuchen. Davos und Arosa bieten durch ihre besseren, den Bedürfnissen der Kranken angepassten Einrichtungen weit günstigere Chancen. Aehnlich liegen auch die Verhältnisse bei den in Frage kommenden deutschen Kurorten.

Es ist ausserordentlich schwer, eine Differentialindikation für die zahlreichen in Betracht kommenden Kurorte aufzustellen. Eine Reihe derselben, wie Soden, Ems, Lippspringe, Reinerz und Salzbrunn halte ich nach 10jähriger Erfahrung für fast gleichwertig. Entscheidend sind oft persönliche Verhältnisse. Auch gibt das mildere oder rauhere Klima eines Teils der genannten Orte im Frühjahre und Herbst eine Indikation bzw. Kontraindikation. Diese Kurorte stehen sich ja auch insofern nahe, als ihre Bäder als resorptionsfördernd anerkannt sind — ihre Quellen als katarrhlösend. Als rein klimatische Stationen stehen Reichenhall, Badenweiler und Andreasberg in erster Reihe. Sie stellen im Gegensatz zu den erstgenannten Orten erhöhte Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Herzens, werden also im Zweifelsfalle den Vorzug verdienen, wenn umfangreichere Bewegung statthaft oder erwünscht ist. Tritt die Anämie sehr in den Vordergrund, so kommen die Stahlbäder in Betracht — oft als einleitende Kur, der dann eine klimatische Station folgen soll. Ueberhaupt ist nichts verkehrter, als bei einer so vielgestaltigen Krankheit, wie der Phthise allzusehr zu schematisieren. Der Ortswechsel und ebenso auch der Kurortswechsel üben oft einen mächtigen Reiz auf die Psyche der Kranken aus, der als solcher schon ein günstiges Heilungsmoment darstellt. Ich habe nur von den deutschen Kurorten gesprochen — die südlichen und Höhenstationen verdienen eine gesonderte Abhandlung, da sie ja nur im Winter in Betracht kommen.

Die stärkeren Solquellen sind bei der Skrophulose sowie bei Knochen- und Gelenkerkrankungen ganz unentbehrlich. Die Bedeutung der Seebäder erschöpft sich zwar nicht in ihrem Werte bei der Skrophulosebekämpfung — aber sie spielt hier die grösste Rolle.

Gegenüber den Heilstätten scheint es jedoch notwendig, eine ziemlich scharfe Grenze zu ziehen — die als beste Führerin für die richtige Auswahl der Fälle gelten kann. Kranke, die durch ihren Zustand — insbesonders durch reichliche Expektoration, starkes Darniederliegen der Kräfte und hohen Grad von Unterernährung eine klinische Behandlung erfordern, sollten unbedingt den Heilstätten zugeführt werden.

Leichtere Fälle, namentlich solche ohne bacillenhaltiges Sputum, aber auch viele Katarrhaliker, die der Erziehung zugänglich sind, die Rekonvaleszenten von Pleuritis, auch zu ambulanten Tuberkulinkuren geeignete Fälle werden ebensoviel — oft in weniger Zeit mehr — in offenen Kurorten erreichen.

Mein Grundsatz lautet:

Die offene Tuberkulose in geschlossene Heilstätten,
die geschlossene Tuberkulose in offene Kurorte!

Dazu kommt die psychische Indikation. Viele Kranke können des ordnenden Zwanges der Heilstätte nicht entraten — viele fühlen sich aber durch jede noch so milde Hausordnung ungeheuer belästigt, leiden unter der ständigen Berührung mit vielen Kranken und fühlen sich beunruhigt, oft unglücklich.

Patienten mit gutem Charakter, denen die Vorschrift des Arztes keine Formel ist, sollte man nicht ohne Not ihrer persönlichen Freiheit allzu sehr berauben. Das ist ein wichtiger therapeutischer Faktor, der oft die Entscheidung zu Gunsten des offenen Kurortes treffen lassen wird.

In einer so wichtigen, das gesamte Volksinteresse berührenden Frage dürfen wir jedenfalls nicht vor den der Wandlung fähigen Anschauungen Einzelner Halt machen — ein höheres Interesse gebietet uns, alle Faktoren, die erfahrungsgemäss Erspriessliches auf dem Gebiete der Tuberkulosebekämpfung leisten, auf ihre spezifischen Werte zu untersuchen und ihnen die verdiente Stelle im System unserer Kampforganisation einzuräumen.

Entfettungskur unter gleichzeitiger Berücksichtigung des Herz- und Gefässapparates.

Von

Dr. **Maurus Fisch**-Franzensbad.

Es ist eine feststehende Tatsache, dass allzu grosses Körpergewicht zuweilen zu lästigen Zuständen, manchmal sogar direkt zu Krankheiten führt. So wissen wir, dass eine Fettansammlung um die Eingeweide und namentlich um das Herz die Tätigkeit dieser wichtigen Organe allzu sehr zu beeinträchtigen pflegt.



Der durch die Fettmassen belastete Körper wird mitunter zu schwer für die Beine, so dass eine Ermüdung und allgemeine Trägheit entstehen muss, wodurch es wieder gelegentlich zu Verfettungen wichtiger Muskeln, namentlich des Herzens kommen kann.

Hieraus schon erklärt sich das Bestreben, in all diesen Fällen eine Abnahme des Körpergewichtes durch Entfettung, und zwar auf Basis der Prinzipien, die mit der Physiologie des Stoffwechsels eng verknüpft sind, zu erzielen.

Da im Leben jedes Wesens grundsätzlich ein steter Wechsel von Einnahmen und Ausgaben stattfindet, und zwar bekanntlich in Einnahmen von Nahrung und Luft und in Ausgaben von für das Leben nötiger Wärme, welch letztere die Körperfunktionen (Herzaktion, Respiration, Drüsentätigkeit, Muskelarbeit im allgemeinen) zu unterhalten hat, so wird es auch unsere Aufgabe sein, nur unter genauer Beobachtung und Wertung des Stoffwechselprozesses unsere Entfettungskuren zu leiten.

Der Wert der Nahrung wird erfahrungsgemäss durch ihren Brennwert (Anzahl von Kalorien) ausgedrückt. Die Wärme lässt sich in Arbeit und letztere wieder in erstere umwandeln. Das mechanische Aequivalent einer Kalorie ist = 425,5 kg Arbeit.

Der menschliche Organismus ist jedoch nicht imstande, die ganze Anzahl von Kalorien in Arbeit umzusetzen. Bei einer gewissen geleisteten Arbeit wird nach v. Noorden etwa das Vierfache an Spannkräften umgesetzt, d. h. 75 pCt. der zur Arbeit umgesetzten Kalorien wird in Wärme verwandelt, welche im breiten Strom vom Körper abgegeben wird.

Die Menge Nahrung des Erwachsenen pro Tag ist mit etwa 2600 Kalorien berechnet worden.

Nach v. Noorden besteht Körperbilanz oder Körpergleichgewicht, d. h. der Organismus nimmt weder zu noch ab, wenn die Einnahmen (an Nahrung) gerade genug sind, um sämtliche Ausgaben zu decken.

Es gilt demnach auch als erwiesen, dass bei einer Mehraufnahme von Nahrung der Organismus die im Ueberschuss zugeführte Nahrung nicht mehr zersetzt, sondern vielmehr verwertet und als Fett ansetzt, wodurch die sogen. Fettsucht (Adipositas) entsteht.

Die Fettsucht oder Verfettung ist somit nach der allgemein gültigen medizinisch-wissenschaftlichen Anschauung eine Eigenschaft, in welcher der Organismus gewöhnlich mehr Fett enthält, als der Norm entspricht.

Den erhöhten Fettgehalt im Organismus kann man mikroskopisch oder chemisch-analytisch feststellen. Die mikroskopische Feststellung kann bloss eine quantitative Schätzung abgeben, jedoch keine genaue Bestimmung.

Von den leicht verfettenden Organen ist zunächst der menschliche Herzmuskel zu nennen; diesbezügliche Feststellungen von G. Rosenfeld haben z. B. für den Herzmuskel normalerweise 15,4 pCt. Fett ergeben, für den erkrankten Herzmuskel sogar 17,3—24,3 pCt. Fettgehalt, sodann fand er für die Leber 10 bis 20 pCt., für die Nieren im Durchschnitt 17,9 pCt., für die Lungen 17,3 pCt., für die Milz 14,2 pCt., für das Pankreas 15,8—17,4 pCt., welch letzteres bei Vergiftungen noch fettreicher werden kann. Die Gehirn- und Nervensubstanz wurde im allgemeinen als fettarm befunden. Des weiteren konstatierte Rosenfeld, dass bei Vergiftungen nur die Leber, das Herz und Pankreas am meisten verfetten, hingegen die übrigen Organe durch Vergiftungen entweder keine Veränderung des Fettgehaltes oder eher eine Verminderung desselben erleiden.

Bezüglich der Abstammung des Fettes sind die Anschauungen noch vielfach auseinandergehend. Nach Virchow und Voit ist das Fett in Fällen von Fettvermehrung ein neu entstandenes, und zwar aus Eiweiss entstandenes Fett. Pflüger, Athanasius, Taylor, Kraus, Schiff und Rosenfeld wollen dagegen nachgewiesen haben, dass das in den verfetteten Organen auftretende Fett nur ein im Körper bereits vorhandenes sein könne, und zwar das Fett des Depots (in der Haut, Peritoneum, Leber) als sogen. Nahrungsfett; weswegen vorgenannte Autoren namentlich die Fettwucherung in der Leber und im Herzen als durch Einwanderung des Nahrungsfettes entstanden für erwiesen erachten.

Kisch betrachtet die sogen. Lipomatosis als ein Degenerationszeichen und hält die Lipomatosis universalis (allgemeine Fettsucht) als übermässige Ansammlung des Körperfettgewebes für keine Erkrankung sui generis, sondern bloss als ein Symptom verschiedenartiger Veränderungen im Organismus von differentem Ursprunge und differenter Wertigkeit, ja sogar mit differenter Beschaffenheit des Fettes selbst. Als physiologische Symptome besonderer Ueberernährung sind nach Kisch: Blutfülle und dann anämische Blutbeschaffenheit, herabgesetzte Gewebsatmung, nutritive Störungen infolge von lokalen (Genitalleiden) Stoffwechselvorgängen, wie Klimakterium, Heredität, Alkoholmissbrauch und Syphilis.

Desgleichen gilt auch die Ansicht von H. Leber, dass die Fettsucht nicht nur durch zu reichliche Nahrungszufuhr oder durch zu geringen Verbrauch entstehen kann, sondern dass man auch eine sogen. konstitutionelle Fettsucht zu unterscheiden hat, die ähnlich wie Gicht und Diabetes auf eine ererbte oder erworbene, mangelhafte Zersetzungsenergie der Körperzellen, zum Teil auch aus gewissen sexuellen Vorgängen resultierend, beruht und hierdurch eine Anomalie von Nahrungszufuhr und Nahrungsverbrauch bedingen kann.

So ersehen wir hieraus, wie falsch es wäre, für diese verschiedenen Arten von Fettsucht ein einheitliches Behandlungsschema aufzustellen.

Nachdem wir somit aus den vorhergehenden Erörterungen vernommen haben, wie viele Ursachen die Fettsucht begünstigen, und ferner auch konstatiert haben, dass alle das Gemeinsame haben — wie Ebstein dies besonders betont —, dass ein wohlentwickelter, vom Hause aus gesunder Mensch, um fett zu werden, unbedingt mehr aufnehmen muss, als notwendig ist, seinen Körper in dem normalen stofflichen Bestande zu erhalten oder ihn in denselben zu versetzen, und ferner, dass die Fettsucht ihren Grund somit in der Lebens-, speziell in der Ernährungsweise des betreffenden Individuums hat, so erscheint es auch als folgerichtig, dass wir bei jeder Entfettungskur, um die Fettleibigkeit zu vermeiden respektive zu beseitigen, gerade das Gegenteil von dem tun müssen, was die Mast begünstigt.

Daraus ergibt es sich schon von selbst, dass zunächst diätetische Maassnahmen, die eine rationell-systematische Ernährungsweise ermöglichen, in erster Reihe in Frage kommen. In dieser Beziehung bemerkt Ebstein auch ganz richtig, dass bei einer Entfettungskur eine Methode, die als eine sogenannte „Kur“ nur für kürzere oder längere Zeit gebraucht werden kann, niemals in Betracht gezogen zu werden verdient; da unsere Absicht ja nicht dahin geht, den Patienten bloss vorübergehend zu entfetten, sondern denselben für die Dauer in einem zwar guten Ernährungszustand zu erhalten, dabei aber doch jedenfalls die Wiederkehr des Fettwerdens hintanzuhalten, so müssen die diätetischen Maassnahmen von solcher Beschaffenheit sein, dass sie dem Patienten auch dauernd erträglich sein mögen und er, nachdem er sich einmal mit ihnen vertraut gemacht, sich dabei wohl befindet.

Dieses Ideal einer Entfettungskur ist nach Ebstein nur dann zu erreichen, wenn: 1. bei der Entfettungskur lediglich das Fett schwindet. Alle übrigen Methoden, bei denen das nicht der Fall ist, weil sie zumeist Entziehungskuren sind, sind zu verwerfen; sie führen auch den Schwund aller übrigen Gewebe und namentlich auch Eiweissverlust herbei, veranlassen somit Inanition und sehr häufig sogar bedenkliche Herzschwäche mit

konsekutiven Cirkulationsstörungen. 2. Die Entfettungskur muss in der Praxis möglichst leicht durchzuführen sein, ohne unnütze Entsagungen von seiten des Patienten. 3. Die Behandlung muss wenigstens ihrem Wesen nach auch, nachdem der Schwund des überreichlichen Fettes erzielt worden ist, für die weitere Lebensdauer fortgesetzt werden können, ohne für die Patienten nur die geringsten nachteiligen Folgen zu haben und ohne zu grosse Einschränkungen von ihnen zu verlangen.

Unter allen Umständen aber gehört zur Durchführung einer Entfettungskur auch die Voraussetzung einer gewissen Energie und Festigkeit von seiten des Patienten, ohne welche der Fettleibige unter dem Einflusse einer wohl stets angeborenen Disposition bei seinen die Fettsucht vorschubleistenden Gewohnheiten kaum irgend einen Erfolg erwarten kann.

Es muss aber auch unter allen Umständen bei der anzuwendenden Diät der erworbenen Fettsucht in irgend einer Weise die seither gehabte überreichliche Einführung von Nährstoffen eingeschränkt werden, wobei jedoch sogenannte „Hungerkuren“ in keinem Falle zulässig sein dürften, da bei diesen neben dem Fett stets auch Eiweiss verloren geht. Bei solchen Hungerkuren stellt sich nämlich entschieden eine Blutverarmung ein, welche für die geschwundenen Körperbestandteile unbedingt einen Ersatz fordert, der sodann durch die nunmehr reichlichere Nahrungsaufnahme erfahrungsgemäss zu noch grösserem Fettansatze als früher führt.

Demnach sind auch diejenigen Entfettungskuren, die eine Beschränkung der Fettleibigen auf eine einzige Art von Ernährungsstoffen vorschreiben, gewiss ungerechtfertigt, weil kein Mensch dieselben auf die Dauer einzuhalten oder durchzuführen vermag, etwa ähnlich wie die Hungerkuren.

Ich hatte in meinem Vortrage über „Balneotherapie bei cor adiposum“ schon ausdrücklich betont, dass die dabei anzuwendende Entfettungskur zunächst gleichzeitig auch die jeweiligen Herz- und Gefässverhältnisse zu berücksichtigen habe, und möchte es aber auch an dieser Stelle nicht unerwähnt lassen, dass ich auch bei Entfettungskuren der konstitutionellen und Mastfettsucht, selbst, wenn keine konstatierbaren Herz- und Gefässtörungen vorhanden sind, den Herz- und Gefässapparat gleichzeitig zu berücksichtigen für unbedingt notwendig halte.

Denn es genügt nicht, dass man, wie früher, die Entfettung ohne Eiweissverlust allein nach Zuntz oder gar nach Bornstein, der bei der gleichzeitigen Fettabnahme sogar eine Eiweissvermehrung als Hauptforderung einer Entfettungskur aufstellt, als Idealmethode bezeichnet, zumal von anderer Seite, z. B. von Hirschfeld, die Möglichkeit einer Entfettung ohne Eiweissverlust direkt bestritten wird. Desgleichen behauptet Rubner, dass beim Erwachsenen es nie zu einer Eiweissvermehrung von erheblichem Umfange gelangen kann, da selbst bei noch so reichlicher Eiweissfütterung das überschüssige Eiweiss sehr rasch durch die einseitig hervortretende, spezifisch-dynamische Wirkung bei geringer Zunahme des Körpergewichtes zur Wärmeproduktion und zum Stillstand des Ansatzes führen.

Nach diesen vielfach auseinandergehenden Anschauungen in der Auswahl und Einschränkung der Hauptnahrungsmittel wird heute mit Recht die von v. Noorden vertretene Ansicht allgemein akzeptiert, die dahin geht, dass man nicht mehr das Recht hat, diese Nahrungsmittel als fettbildend und jene als nicht fettbildend zu betrachten. Jedes echte, d. h. durch seine Zersetzung im Körper wärmebildende Nahrungsmittel ist befähigt, zur Fettbildung und zum Fettansatz beizutragen. Ob es das im Einzelfalle tut, hängt von dem Nährwert der Gesamtkost ab. Für eine Entfettungsdiät muss also die Kalorienzufuhr geringer sein, als der Kalorienumsatz.

Neuere Untersuchungen aber haben gezeigt, dass der Verbrennungswert der Nährmittel keinen Maasstab für ihren Nährwert abgeben kann, weil es sich im Organismus nicht um Wärmeproduktion als Selbstzweck handelt, sondern um einen Energiezuwachs (unter dessen Symptomen die Wärme allerdings eine wesentliche Rolle spielt). Ein solcher kann aber nicht aus organischen Stoffen, sondern auch aus unorganischen Salzen und Säuren resultieren; wie z. B. die Bedeutung der Salze, die wir durch die Lehre vom osmotischen Druck und den Ionen her kennen, es bewiesen hat.

Therapeutisch wird der Mastfettsüchtige schon auf mässige Diätbeschränkung allein eine Abnahme des Körpergewichtes zeigen, während der hereditär Fettsüchtige solchen Bestrebungen gegenüber oft merkwürdig resistent bleibt.

Von einer bleibenden Behandlung der konstitutionellen Fettsucht kann daher nur dann die Rede sein, wenn wir die mangelhafte Zersetzungsenergie der Zellen nicht allein durch die passende Ernährungs- und Lebensweise, sondern durch eine zweckmässige Kombination von Nahrung und Arbeit zu korrigieren trachten, bis es uns gelingen dürfte, nicht nur Körperabnahme an Fett, sondern auch Körperzunahme an Muskelgewebe und Muskelkraft zu erzielen und damit auch geregelte Herz- und Gefässverhältnisse zu schaffen.

Eine Verminderung des Körpergewichtes ist anzustreben, sobald ein Plus an Fett vorhanden ist, als dem Auge gefällig oder der gesamten Harmonie des Organismus dienlich ist.

Bei der Herabsetzung des Körpergewichtes haben wir im allgemeinen folgende Ziele ins Auge zu fassen: erstens Verringerung der Nahrungsaufnahme; zweitens Vermehrung der geleisteten Arbeit oder eine Kombination von beiden. Die Arbeit darf aber bloss in mässiger Muskelbetätigung (wie mässige Spaziergänge, leichte gymnastische Uebungen, „schonend“ und zugleich „übend“ wirkende Bäderprozeduren) bestehen, bloss, damit die Muskelentwicklung hierdurch gefördert und im allgemeinen gekräftigt wird.

Die praktische Durchführung dieser Aufgabe dürfte sich am besten folgendermassen bewerkstelligen lassen:

Man stelle genau fest, bei welcher Nahrung (dies soll auch annähernd quantitativ bestimmt werden) ein Individuum sich im Gleichgewicht befindet. Falls die betreffende Person letzthin nicht zugenommen hat, dann genügt dazu die zurzeit übliche Nahrung. Handelt es sich dagegen um jemand, der bei seiner Nahrung vorläufig an Gewicht zunimmt, so verringere man versuchsweise die Nahrungszufuhr, indem man z. B. anstatt 2 bis 3 Schnitten Brot nur eine gestattet, ferner, indem man etwaige Zwischenmahlzeiten einfach weglässt usw. Man kontrolliere das Gewicht des betreffenden Patienten alle 2—3 Tage oder wöchentlich mit der Wage. Sobald die für das Gleichgewicht nötige Nahrung festgestellt ist, fange man an, allmählich mit der vorerwähnten Muskeltätigkeit einzusetzen, indem stufenweise die Arbeitszeit verlängert und auch die zu leistende Kraft erhöht wird. Durch diese Muskeltätigkeit muss die Kalorienausgabe schon bedeutend erhöht werden. Geht man langsam und vorsichtig vor, so wird man auch bei sehr geschwächten Personen bald grössere Inanspruchnahme ihrer Leistungen wagen können, ohne aber durch eine Steigerung der Arbeit es jemals zu einer ausgesprochenen Erschöpfung kommen lassen zu dürfen. Die während einer derartigen Inanspruchnahme der Leistungen auftretende beschleunigte Herzaktion oder Respiration muss etwa 10 Minuten nach begonnener Ruhe stets zur Norm zurückkehren. Ist dies nicht der Fall, so muss man die Arbeitsleistung reduzieren,

Es ist ja bekannt, dass es eine ganze Reihe verschiedener Behandlungsmethoden gibt, die in Form diätetischer Maassnahmen der Fettsucht entgegenzuarbeiten trachten; jedoch von allen bisher üblichen diätetischen Massnahmen schienen mir schon



seit Jahren diejenigen von Ebstein — die die allgemeine Reduktion der Nährstoffe den Patienten zu erleichtern ermöglicht — namentlich in jenen Fällen, wo speziell der Herz- und Gefässapparat besondere Berücksichtigung erheischt, als die zweckentsprechendsten und auch als die geeignetsten.

Von dem Grundsatze ausgehend, dass die Herabsetzung des Stoffwechselverbrauchs, dem individuellen Einzelfalle angepasst und leicht bekömmlich ermöglicht werde, d. h. die an etwas grössere Nahrungszufuhr gewöhnten Fettleibigen, ob mit oder ohne Herzbeschwerden, die Entbehrung in dieser Hinsicht nicht allzu hart fühlen zu lassen, schien mir das Prinzip Ebsteins: dass eine etwas fettreichere und eiweissärmere Nahrungszufuhr im verhältnismässig gleichen Kalorienwerte das Durst- und Hungergefühl vermindere, — als Hauptmoment in der Diät der Fettleibigen.

Bei der Auswahl der Fette ist es tunlich, genau nach dem Prinzipe Ebsteins dem Geschmacke und der Neigung des Kranken Rechnung zu tragen, wobei sodann niemals dyspeptische Beschwerden zu gewärtigen sind. Als am besten bekömmlich und in der Diät auch am leichtesten einführbar, bewährte sich der Genuss guter Butter, ebenso zeichnen sich auch Knochenmark, Nierenfett vom Kalbe, fetter Schinken und Speck durch diese Eigenschaften aus. Bloss die Kohlehydrate, Zucker, Süssigkeiten jeder Art müssen eingeschränkt werden und Kartoffeln in jeder Form sind unbedingt ganz zu verbieten. Die Menge des Brotes ist ebenfalls zu beschränken, und zwar bloss auf die Frühstücks- und Abendmahlzeit auf insgesamt ca. 80--100 g pro Tag. Von den Gemüsen kommen in Betracht: Spargel, Spinat, Salate, wie überhaupt alle Blattgemüse, ferner Schneidebohnen und insbesonders Hülsenfrüchte, deren Wert als Eiweissträger (Voit) bekannt ist, da in Form von Püree genossen, das Eiweiss der Hülsenfrüchte gut verdaut und ins Blut aufgenommen wird. Bezüglich des Fleisches, können alle leicht verdaulichen Fleischsorten genossen werden, und ist das im Fleische vorhandene Fett, sofern es den Kranken nicht unangenehm ist, nicht zu vermeiden, sondern im Gegenteile zu gebrauchen, selbstverständlich in sehr mässiger Menge. Es ist sogar statthaft fetter Schinken, fetter Schweine- und Hammelbraten, Nierenfett und Knochenmark zur Fleischbrühe oder zur Suppe, ebenso fette Saucen aus Butter; die Hauptsache ist bloss, dass das Fett verdaulich sei.

Es soll hierdurch nicht etwa, wie man Ebstein irrtümlich beschuldigte, die Fettsucht direkt mit Fett behandelt werden, sondern das Fett soll lediglich dabei in die ihm als Nahrungsmittel zukommenden Rechte eingesetzt bleiben.

Im allgemeinen besteht die Diät à la Ebstein in 3 Hauptmahlzeiten, und zwar:

Frühstück: (7 Uhr) eine grosse Tasse leichten Tee ohne Milch und ohne Zucker, 50 g geröstetes Weiss- oder Graubrot, mit reichlicher, ca. 20—25 g Butter.

Mittagessen: (1 Uhr) wenig Suppe (mit Knochenmark in fester Konsistenz); 120—180 g Fleisch, gebraten oder gekocht, mit fetter Sauce, vorwiegend fettere Fleischsorten (wenn bekömmlich); Gemüse in mässiger Menge, mit Vorliebe Hülsenfrüchte in Püreeform und Blattgemüse; selten Rüben, niemals Kartoffeln und Reis; hernach frisches Obst, gekochtes oder gedünstetes Kompott (Pflaumen und Apfelbrei) ohne Zucker. Als Getränk 1—2 Glas leichten Weisswein oder Mineralwasser.

Bald nach Tisch (gegen 4 Uhr) eine grosse Tasse Tee ohne Milch und ohne Zucker.

Abendessen ($7^1/_2$ Uhr): Im Winter regelmässig und im Sommer gelegentlich eine grosse Tasse Tee (bitter), ein Ei, oder etwas fetten Schinken oder Braten oder Cervelatwurst, geräucherte, frische Fische, ca. 30 g Weissbrot mit ca. 15—20 g Butter, Käse, frisches Obst etc.

Bei dieser Diät, die ich schon seit mehreren Jahren meinen Patienten zu verordnen Gelegenheit hatte, habe ich niemals dyspeptische Erscheinungen bemerkt, der Appetit war stets tadellos, Hungergefühl trat stets zur Mittagsmahlzeit ein, abends bestand kein grosses Nahrungsbedürfnis und dasselbe wird gewöhnlich dabei rasch befriedigt. Auffällig ist dabei die Beschränkung des Durstgefühles, welches mit der angegebenen und auch für fettleibige Herzkranke statthaften Flüssigkeitsmenge gestillt wird. Es bedarf wohl keiner weiteren Erwähnung, dass sorgfältigste Individualisirung auch hier zur Geltung gelangen muss. Im allgemeinen aber ist die Lebensweise eine ruhige und nicht strapazierende und kann auch dauernd eingehalten werden.

Bei eventuellem Gebrauche von Mineralwasserkuren (alkalisch-salinischer Abführwässer, oder diuretisch wirkender Natron- und Lithiumsäuerlinge), die durch ihre Wirkungsweise mitunter indirekt zur Erleichterung der Herzarbeit führen, kann ja diese Beigabe bei dem angegebenen Flüssigkeitsquantum substituierend mit in Kalkül gezogen werden.

Denn vor einer kurgemässen Anwendung der Abführmittel im allgemeinen und im speziellen, sowie auch der alkalisch-salinischen Mineralwässer in abführenden Gaben zu Entfettungszwecken, muss mit Rücksicht auf die Herz- und Gefässverhältnisse entschieden gewarnt werden und in dieser Beziehung kann man auch der von Ebstein geäusserten Ansicht, dass insbesonders bei Fettsüchtigen mit Atheromatose der Gefässe die Gefahr von Apoplexien beim unmässigen Gebrauche dieser Mineralwasserkuren direkt heraufbeschwört werden kann, nur vollauf beistimmen. Namentlich Patienten, die auf eigene Faust und ohne ärztliche Vorschrift in den Kurorten derartigen Missbrauch mit den Trinkkuren treiben, haben derartige schädliche Folgen zu beklagen.

Als einen weiteren unterstützenden Faktor bei Entfettungskuren unter gleichzeitiger Berücksichtigung des Herz- und Gefässapparates möchte ich die rein balneotherapeutische Methode, die Bäderbehandlung mit den sog. dosierten Kohlensäure-Solebädern anführen, die in jeder Hinsicht geeignet ist, die Stoffwechselvorgänge günstig zu beeinflussen und demzufolge in fast allen einschlägigen Kurorten sich einer allgemein anerkannten Anwendung erfreuen.

Ueber die Art der Anwendung dieser Bäder und über ihre Wirkung des Näheren einzugehen, glaube ich, da dieselben als zur Genüge bekannt vorausgesetzt werden können, mir ersparen zu dürfen.

Was die bei Entfettungskuren vielfach gepriesenen Medikamente anbelangt, so ist man darüber glücklich hinweggekommen und man wird davon nur äusserst selten Gebrauch machen.

Die physiologischen Versuche von Zuntz mit dem Gebrauche der Alkalien in Form von Mineralwässern bei Entfettungskuren, gestützt auf die Tierversuche von C. Lehmann, haben gezeigt, dass durch die alkalischen Mineralwässer eine stärkere Alkaleszenz des Blutes und eine deutlichere Zunahme der Oxydationsprozesse erzielt werden kann, so dass diese Mineralwässer als bloss mässige Trinkkuren und bloss auf die vorerwähnte Weise, jedoch nicht etwa in zu stark abführenden oder diuretischen Gaben, ganz gut zum Fettschwunde beitragen dürften.

Als einen die Trinkkuren alkalisch-salinischer Mineralwässer unterstützenden Faktor hatte ich schon gelegentlich meines Vortrages über „Balneotherapie bei cor adiposum" das organotherapeutische Präparat: die Essentia Spermini-Poehl empfohlen, und möchte meine in der Zeit noch weiter fortgesammelten Erfahrungen dahin ergänzen, dass mir das Präparat bei meinen Entfettungskuren der konstitutionellen Fettsucht, wobei ich ebenfalls unter gleichzeitiger Berücksichtigung des

Herz- und Gefässapparates vorgehe, stets gute Erfolge gezeitigt hat.

Namentlich die bei Fettleibigen so häufige Erscheinung der Puls- und Herzarhythmien sah ich unter dem Einfluss der Essentia Spermini-Poehl in ganz auffälliger Weise schwinden, eine Beobachtung, die schon vor mir der Leibmedikus des russischen Zaren, Dr. v. Hirsch[1]), am Krankenbette wahrgenommen und veröffentlicht hatte.

Ich bin sogar der Ansicht, dass meine Anregung, die Essentia Spermini-Poehl, in alkalischen Mineralwässern, intern genommen, bei Entfettungskuren unter gleichzeitiger Berücksichtigung des Herz- und Gefässapparates zu verwenden ganz zweckentsprechend und wirksam sich erweisen dürfte.

Den Versuch, bei Entfettungskuren in Kombination mit einer modifizierten Ebstein'schen reinen Fett-Eiweiss-Diät, gleichzeitige Anregung des Stoffwechsels durch Hydrotherapie, die Vermehrung der Oxydationsprozesse durch gesteigerte Muskelbetätigung, endlich auch ein organotherapeutisches Präparat, die Thyreoidintabletten, zu verabreichen, hatte ja bereits schon vor mehr als einem Jahrzehnt v. Hoesslin in München zuerst angestellt. Es ist aber sattsam bekannt, dass diese Methode heute bereits gänzlich fallen gelassen worden ist, da man sich bei der Darreichung der Thyreoidintabletten zu Entfettungszwecken von der nicht ganz unschädlichen Wirkung derselben auf das Herz und auf die Cirkulationsverhältnisse im allgemeinen vielfach überzeugen konnte.

Dagegen hat sich mir die Kombination des Sperminum-Poehl, 3 mal täglich 15—20 Tropfen in einem alkalischen Säuerling (Natalienquelle, Vichy oder Karlsbader Mühlbrunn) genommen, als ein sehr wertvolles unterstützendes Mittel bei meinen Entfettungskuren erwiesen.

Poehl erklärt diese so günstige Wirkung des Spermins, kombiniert mit den alkalischen Mineralwässern, auf folgende Weise: Das Spermin wirkt auf oxydative Prozesse im allgemeinen katalytisch, so z. B. verwandelt Spermin schon in kleinsten Mengen metallisches Magnesium in Magnesiumoxyd, wobei das Spermin eigentlich keinen direkten Anteil an der Reaktion haben soll, sondern nach Art eines Fermentes seine Wirkung entfaltet. Zur Allgemeinwirkung des Spermins gehört noch, dass es blutdruckherabsetzend wirkt, wie dies durch Dixon u. a. bestätigt worden ist. Des weiteren soll Spermin noch die vitalen Prozesse der Zellen und Gewebe zu steigern vermögen, im Sinne einer Steigerung der Oxydationsprozesse.

Was nun die übrigen therapeutischen Maassnahmen bei einer Entfettungskur unter gleichzeitiger Berücksichtigung des Herz- und Gefässapparates anbelangt, so ist es einleuchtend, dass man von den traditionell geübten Bäderkuren mit heissen und warmen Bädern bereits gänzlich abgekommen ist, weil damit namentlich betreffs des Herzens recht häufig unangenehme Erfahrungen gemacht worden sind.

Die heisse Behandlung der Fettleibigen ist zwar eine der ältesten Entfettungsmethoden, und schon Celsius hat den Fettleibigen neben einfachen oder mit Salz versetzten heissen Bädern auch den Gebrauch von warmen Seebädern empfohlen, welche er noch mit den anstrengenden Bewegungen, wie z. B. Rudern oder Bewegungen in der Sonnenhitze, kombinieren liess, da man durch diese heisse Behandlungsmethode tatsächlich überraschende Effekte, grosse Gewichtsverluste erzielen kann. Kisch erklärt diesen Effekt dadurch, dass auf diese Weise nicht bloss ein grösserer Wasserverlust, sondern durch die Haut auch eine grössere Wärmeabgabe befördert wird, welche Erklärung jedoch nicht ganz einwandfrei erscheint, da es sich hierbei nicht um die Eigenwärme handelt, die abgegeben wird, sondern um eine Wärme, die von aussen kommt und nicht auf Kosten der Fettoxydation entsteht.

1) Im März d. J. gestorben.

Wenn auch die heissen Bäder als mächtiger Reiz auf den Organismus einen lebhaften Stoffwechsel bewirken, so haben wir uns mit Rücksicht auf die obwaltenden Herz- und Gefässverhältnisse der Fettleibigen stets vor Augen zu halten, dass noch zahlreiche andere und weniger schädliche Maassnahmen existieren, um den gewünschten Effekt zu erzielen, als mit den heissen Bädern, die für ein krankes Herz direkt gefährlich und für ein gesundes Herz in jedem Falle eine vermehrte Arbeitsleistung bedeuten. Schwitzkuren können demnach den Fettleibigen, selbst mit gesundem Herzen, direkt gefährlich werden.

Es tritt auch immer mehr und mehr das Bestreben, bei Entfettungskuren die heissen Behandlungsmethoden zu verdrängen und dafür die kühler dosierten Kohlensäure-Sole-Bäder einzuführen, in Erscheinung, da die Wärmeabgabe nach einem kühleren Bade, namentlich bei den letztgenannten CO_2-Bädern, eine grössere ist und somit dieser Eigenwärmeverlust durch Fettverbrennung eher ersetzt werden muss. Wenn auch die Gewichtsverluste dabei keine so eklatanten sind wie nach dem Gebrauche heisser Bäder, so kann man dieselben unter Zuhilfenahme des bereits ausführlich geschilderten, rationellen diätetischen Regimes stets konstatieren und viel dauernder erhalten, da sich die Patienten dabei viel wohler und elastischer fühlen.

Einen ähnlichen Wechsel, wie die Badekuren bei Fettleibigen, haben auch die gleichfalls traditionell geübten körperlichen und selbst anstrengenden Exerzitien, wie Sport, Terrainkuren u. dergl., erlitten, an deren Stelle die viel zweckmässigere und den Herz- und Gefässverhältnissen sich leichter akkommodierbare Mechanotherapie, die passive, aktive und Widerstandsgymnastik, oder bei bestehenden Herzbeschwerden die Herzmassage, getreten ist.

Bei diesen weniger anstrengenden therapeutischen Massnahmen werden wohl höchstens 1—$1^1/_2$ kg Gewichtsverluste pro Woche eintreten, doch der Patient dürfte hierdurch viel kräftiger und leistungsfähiger erhalten bleiben; denn ein rapider Körpergewichtsverlust, (12—15 kg in einer 4—5 wöchentlichen Kur) kann keine gute Folgen nach sich ziehen, wie wir dies bei den forcierten Entfettungskuren mit sogen. Entziehungsdiät und gleichzeitigen Schwitzkuren durch heisse Bäder oder gar durch anstrengende Exzerzitien zu sehen oft Gelegenheit haben.

Es dürfte vielleicht von Interesse sein, hier den Einfluss bedeutender Körperanstrengungen auf den menschlichen Organismus im Lichte neuerer Forschungsergebnisse zu zeigen. Speziell in den letzten Dezennien wurde vielfach die Einwirkung verschiedener Sports auf Herz und Nieren geprüft. Die eminente Wichtigkeit dieser Aetiologie der Herzkrankheiten wurde in Deutschland zunächst von v. Leyden und von v. Jürgensen hervorgehoben. Einige Worte v. Jürgensens mögen hier wiedergegeben werden. Er schreibt: „Wenden wir uns der Betrachtung jener Fälle zu, in denen jahraus, jahrein fortdauernde, erhöhte Arbeit von dem Herzen verlangt wird. Erst in späterer Zeit ist die grosse Bedeutung dieser Gruppe richtig erkannt worden. Mehr und mehr kommt diese Art der Entstehung von Herzkrankeiten zur Geltung. Immer aber handelt es sich um die Grundbedingung: vermehrte Ansprüche, denen das Herz auf die Dauer nicht genügen kann."

Schott's Arbeiten auf diesem Gebiete sind von grosser Wichtigkeit. Eine der ältesten Arbeiten auf diesem Gebiete ist wohl die von Kolb über den „Rudersport": er fand bei forciertem Rudern Pulszahlen bis zu 200 und „vorübergehende Herzhypertrophie". Kolb schrieb übrigens auch die ausführlichste und vielgenannte Arbeit über das Training.

Ueber den Skilauf hat Prof. S. E. Henschen in Upsala eine Abhandlung geschrieben unter dem Titel: Skilauf und Ski-



wettlauf, eine medizinische Sportstudie (Deutsch, Gustav Fischer, Jena, 1899). Er fand die Herzen der Skifahrer oft hypertrophisch. Nach Wettläufen fand er in einem grossen Prozentsatze (in der Regel 30 pCt. und mehr) der Läufer die Herzen erweitert, meist nach links, mitunter auch nach rechts. Bei sämtlichen Untersuchten war nach Skiwettlauf Albumin im Harn, oft Zylinder; deshalb lautet Henschens Endurteil mit Bezug auf den Harn: das Skilaufen erzeugt überhaupt Albumin und Zylinder.

Ueber Märsche mit militärischer Bepackung liegt eine Arbeit vor von Prof. Dr. N. Zuntz und Oberstabsarzt Dr. Schumburg (Bibliothek v. Coler, Bd. 6). Dieselben fanden in 72 pCt. der Untersuchten eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach dem Marsche. Die Pulsfrequenz lag meist zwischen 100 und 130. Die höchste beobachtete Atemfrequenz betrug 32. Auch nach anstrengenden Märschen fand sich nur ganz vereinzelt Albuminurie (ohne Zylinder- oder Nierenepithelien).

Zwei Sporte sind es, die unter allen anderen die weitaus grösste Bedeutung für den Zirkulationsapparat haben, und zwar einerseits durch ihre ausserordentliche Verbreitung, anderseits durch die besonders hohen Anforderungen, welche sie an den Herzmuskel stellen: Das Radfahren und die Touristik.

Ueber das Radwettfahren hielt A. Albu im Jahre 1897 einen Vortrag in der Berliner medizinischen Gesellschaft. Nach jedem Radwettfahren hatte er eine Verbreiterung des Herzens gefunden, im Harn fand er nach jedem Radwettfahren Albumin und in vielen Fällen im Harnsediment Zylinder. Die Albuminurie verschwand stets nach kurzer Zeit. Der Autor nimmt deshalb an, dass es sich um passagere Nierenstörungen handelt. Gleiche Ergebnisse hatte Macfarlane.

Eine grosse Anzahl von Arbeiten ist seither über das Radfahren erschienen; alle betonen die Häufigkeit der Herzschädigungen, die es verursacht. In einer dieser Arbeiten (Stabsarzt Dr. Beyer, „Das Radfahren vom militärärztlichen Standpunkt“, Münchner med. Wochenschrift 1906) werden die verschiedenen Formen dieser Schädigungen besprochen; nebst Dilatation und Hypertrophie wird auch die Mitralinsuffizienz genannt. Beyer berechnet, dass dem Militärdienste bei der deutschen Armee im Laufe der Jahre bisher etwa eine Viertelmillion (250 000) Wehrpflichtige durch die beim Radfahren acquirierten Herzschädigungen entzogen wurde.

Physiologen (Angelo Mosso „Der Mensch in den Hochalpen“ u. a.) wiesen schon vor Jahren auf die Gefahr hin, die dem Herzen von forciertem Bergsteigen drohe. Auch ergab die Statistik, dass die Herzkrankheiten in den Bergländern weit häufiger sich finden, als in den Flachländern.

Ueber „Touristik und Herz“ erschien im Vorjahre eine vielseitig beachtete Arbeit von R. Beck in der Wiener med. Wochenschrift, 1906, 6/7. Beck fand, dass selbst bei langen und schweren Touren nur eine mässige Erhöhung des Blutdrnckes stattfinde. Eiweiss fand sich nur selten nnd auch dann nur in geringer Menge im Urin vor. Diesen von Radwettfahren abweichenden Befund erklärt Beck damit, dass die — wenn auch nur 5—30 Minuten dauernde — Anstrengung der Radwettfahrt, bei welcher der Wettfahrer seine letzte Reservekraft einsetzt, einen viel intensiveren, konzentrierten Einfluss auf den Kreislauf und die Atmung ausüben, als die langandauernden Bergtouren, bei welchen zwischen den sehr schwierigen und äusserst anstrengenden Stellen sich doch wieder Zeiten von Rast und Orte leichteren Terrains einschieben. Gelegentlich fand er Verbreiterung der Herzdämpfung nach anstrengenden Touren, die sich nach der Rast schnell zurückbildete; er lässt es dahingestellt, ob es sich hier um „akute Dilatation“ oder bloss um stärkere Blutfüllung des Herzens handle. Die Pulszahlen schwankten zwischen 120 und 160 beim steilen Ansteigen. Arhythmien wurden nie beobachtet. Gemeinschaftlich mit anderen Aerzten untersuchte er 31 Bergführer und Touristen, welche seit Jahren in übertriebener, anstrengendster Weise Touristik betrieben. Bei 28 von ihnen (90 pCt.) fanden sich Kardiopathien (meist Schädigung des Herzmuskels mit und ohne Dilatation, viermal Mitralinsuffizienz).

In der Sitzung der Prager medizinischen Gesellschaft vom 16. Januar 1907 teilte Dozent Dr. Walko einige von ihm beobachtete Fälle von Schädigung des Herzmuskels mit, die durch forcierte Bergtouren entstanden waren. Ein solcher Fall ist ferner erwähnt von Bingel (vergl. Bingel, „Untersuchungen über den Einfluss des Biertrinkens und Fechtens auf das Herz junger Leute,“ Münchener med. Wochenschrift, 1907).

Bei Berufsringern (Lennhoff und Levy-Dorn, Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 31) fand sich in 69 pCt. Eiweiss, die Perkussion ergab eine Verbreiterung der Herzdämpfung, orthodiagraphisch liess sich keine Zunahme des Herzumfanges feststellen. Gleiche Befunde hatten in jüngster Zeit Weissbarth und Selig (Wien. klin. Wochenschr., 1907), welche bei Wettringern Pulszahlen bis 180 und einmal eine Respirationsziffer von 60 fanden.

Bei Fussballspielern fand A. Selig die klinischen Symptome einer Herzdilatation (Wien. klin. Wochenschr., 1905, No. 18).

Aus diesem Grunde kann man es nicht genug betonen, dass bei Entfettungskuren, namentlich unter Berücksichtigung der Cirkulationsverhältnisse, jede dieser vorskizzierten anstrengenden Körperübungen vorsichtshalber am liebsten unterlassen bleiben mögen, und an deren Stelle die bereits angegebenen diätetisch physikalischen Methoden in ihre Rechte zu treten haben.

Die Ablagerung von Fett ist eine grössere an Stellen, deren unterliegende Muskeln nicht viel geübt werden; dagegen vollzieht sich die Muskelzunahme gerade am prägnantesten, wo viel Tätigkeit in Anspruch genommen wird. Bei Entfettungskuren mit Reduktion des Körpergewichtes verhält sich dies gerade umgekehrt. Es nimmt am ausgiebigsten die Stelle an Fett ab, wo die benachbarten Mukeln stark arbeiten und jene an Muskelgewebe, wo keine besondere Tätigkeit existiert. Das Vorteilhafte an diesem Arrangement liegt darin, dass dadurch das Fettgewebe dort abgelagert wird, wo es am wenigsten Schaden verursachen kann —, und Muskelgewebe da, wo es den grössten Nutzen entfalten kann. Beim Schwund von Gewebe ist natürlich das Umgekehrte der Fall. Demzufolge muss man auch bei jeder Entfettungskur darauf bedacht sein, dass der Organismus alle hier in Betracht kommenden therapeutischen Maassnahmen nur zu seinem Nutzen und wie am besten verwenden kann.

Denn nur auf diese Weise erreichen wir den Endzweck einer Entfettungskur: „Schönheit und Gesundheit in bezug auf die Körperform muss Hand in Hand gehen!“

Literatur.

Fisch-Wien-Franzensbad, Balneotherapie bei cor adiposum. Vortrag, gehalten auf der 77. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Meran 1905. St. Petersburger med. Wochenschr.. 1906, No. 10. — v. Noorden, Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin, 1893. — v. Noorden, Ueberernährung und Unterernährung. Deutsche Klinik, 1902. Band II. — G. Rosenfeld, Der Prozess der Verfettung. Berliner klin. Wochenschr., 1904. — M. Einhorn, Die Kunst, das Körpergewicht nach Belieben zu erhöhen und zu erniedrigen. Berliner klin. Wochenschr., 1904. — K. Bornstein, Entfettung und Eiweissmast. Berliner klin. Wochenschr., 1904. — A. Albu, Erwiderung zu K. Bornstein's „Entfettung und Eiweissmast“, ibid. — E. H. Kisch, Die Lipomatosis als Degenerationszeichen, ibid. — F. Hirschfeld, Die Behandlung der Fettleibigkeit. Zeitschr. f. klin. Med., 1893, Bd. XXII. — W. Ebstein, Die Fettleibigkeit (Korpulenz) und ihre Behandlung. Wiesbaden, VIII. Auflage, 1904. — Rubner, Physiologie der Nahrung und Ernährung. Leyden'sches Handbuch der Ernährungstherapie. Leipzig, 1903, II. Auflage, Bd. I. — Fr. Hoffmann-Leipzig, Vorlesungen über allgemeine Therapie, 1888. — Eichhorst, Handbuch der speziellen Pathologie und

Therapie, Bd. I. u. II. — Kisch, Die Herzbeschwerden der Fettleibigen und ihre Behandlung. Deutsche Klinik, 1901, Bd. IV. — v. Leyden, Ueber Fettherz. Vortrag im Verein für innere Medizin, Berlin, 1882. — Strümpel, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. I. — v. Jürgensen, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. — Nothnagel's Handbuch der allgemeinen und speziellen Pathologie und Therapie. — Eulenburg's Encyklopädische Jahrbücher der gesamten Heilkunde. V. u. VI. Jahrg., erste Hälfte, E. u. F., 1886. — W. Ebstein, Fettleibigkeit. Deutsche Klinik, 1901, Bd. IV. — Poehl, Fürst J. v. Tarchanoff, Wachs, Rationelle Organotherapie mit Berücksichtigung der Urosemiologie. I. Hälfte, St. Petersburg, 1905. — Fisch, Dosierte Kohlensäure-Sole-Bäder, System Dr. Fisch. Vortrag (mit Demonstration) auf der 75. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, in Kassel, 1903. — Fisch, Ueber Wesen und Bedeutung der Kohlensäurebäderbehandlung. Vortrag (mit Demonstration), 25. Balneologen-Kongress in Aachen, 1904. Deutsche Aerzte-Zeitung und Heilmittel-Revue, 19. — R. Beck, Touristik und Herz. Wiener med. Wochenschr., 1906, 6 u. 7.

Aus dem physikalisch-therapeutischen Institut des Krankenhauses links der Isar München.
Leiter: Prof. Dr. Rieder.

Versuche mit kohlensauren Gasbädern. Ein Beitrag zur Erklärung der physiologischen Wirkung der kohlensauren Wasserbäder.

Von

Dr. **Franz M. Groedel III**-Bad Nauheim.

In der Theraphie der Herz- und Gefässerkrankungen nehmen die kohlensauren Thermalsolbäder anerkanntermaassen einen hervorragenden Platz ein. Ueber die Art und den Angriffspunkt ihrer Wirkung sind zwar schon viele Theorien aufgestellt worden, aber keine ist einwandsfrei bewiesen. Besonderes Interesse verdienen daher experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der einzelnen Komponenten dieser Bäder auf Puls, Blutdruck, Respiration usw.

Süsswasserbäder, strömende Bäder und Solbäder sind bereits eingehend in der medizinischen Literatur behandelt[1]). Dagegen finden wir über kohlensaure Gasbäder nur wenig kurze Mitteilungen.

In Alexander Morisons Buch „On cardiac failure and its treatment"[2]), mit einem Anhang von Prof. Groedel, sagt letzterer: (ich übersetze aus dem Englischen) „Dass die Kohlensäure einen eigenartigen Reiz auf die Endorgane der Hautnerven ausübt, wird von jedem zugegeben. Nur über die Art, wie dieser Reiz zustande kommt und über seine Wirkung gehen die Meinungen sehr auseinander. Ich kann nicht näher auf diesen Punkt eingehen, fühle mich aber veranlasst, etwas auf eine Ansicht zu erwidern, welche Leith in seiner sorgfältigen Arbeit über die physiologische Wirkung der kohlensäurehaltigen Thermalsolbäder ausdrückt. Er glaubt nämlich, das Wärmegefühl, welches die Kohlensäure im Bade hervorruft, sei zum Teil zurückzuführen auf die Tatsache, dass die Kohlensäurebläschen das Wasser von der Haut fernhalten. Hierzu will ich nur bemerken, dass ein gleiches Wärmegefühl auch im trocknen kohlensauren Gasbad zu verspüren ist.

Solche Bäder hatten wir in früheren Zeiten in Nauheim. Die Patienten sassen in gut abschliessenden Kasten, die mit einer Oeffnung für den Kopf versehen waren. Das Gas strömte unten ein, und zwar direkt aus dem sogenannten Gassprudel (Quelle Nr. 11). Zur Regulierung des Druckes war ein Gasometer zwischen Quelle und Wanne eingeschaltet. Ich habe mich selbst oft von dem Wärmegefühl in diesen Gasbädern überzeugt und fand während des Bades eine leichte Steigerung der Pulsfrequenz, kurz nach dem Bade eine Abnahme derselben. Da wir damals (in den 70er Jahren) entsprechende feinere Instrumente noch nicht besassen, habe ich meine Versuche mit diesen Gasbädern nicht weiter verfolgt. Von einer Veröffentlichung habe ich damals abgesehen, da ich die Beobachtungen nur an meiner eigenen Person angestellt hatte."

Zu erwähnen ist noch eine Mitteilung von Kisch[1]). Danach wird der Puls im Gasbade anfangs verlangsamt, dann nimmt seine Frequenz wieder zu und hat nach 40—50 Minuten die Norm um 4—8 Schläge in der Minute überschritten. Die Respirationsfrequenz wird erst nach halbstündigem Verweilen im Bade etwas gesteigert.

In neuester Zeit hat nun Fellner[2]) Beobachtungen über den Einfluss der kohlensauren Gasbäder auf Puls, Blutdruck und Respiration veröffentlicht. Er findet Puls- und Respirationsfrequenz meist vermehrt und den Blutdruck im Gegensatz zu den kohlensauren Mineralbädern stets erhöht.

Ich selbst hatte schon längst die Absicht, derartige Untersuchungen mit neueren Apparaten vorzunehmen. Nur die Erkenntnis der zahlreichen technischen Schwierigkeiten schreckte mich zurück. Da aber die Arbeit Fellners in vielen Punkten eine Kritik direkt herausfordert, entschloss ich mich zu einer Nachprüfung.

Durch liebenswürdiges Entgegenkommen des Herrn Professors Rieder, dem ich an dieser Stelle besten Dank sage, war es mir ermöglicht, meine Versuche in dem physikalisch-therapeutischen Institut des Münchener Krankenhauses links der Isar vorzunehmen. Bevor ich das Resultat derselben mitteile, muss ich etwas näher auf Fellners Publikation eingehen.

Es wird uns das Ergebnis von 11 Beobachtungen (Wannenbäder) mitgeteilt. Aber sie sind alle an einer Person gewonnen. Wir müssen also wohl die Frage aufwerfen, ob nicht bei einem anderen Individuum ganz andere Werte gefunden werden könnten. Ob die Versuchsperson als herz- und besonders gefässgesund anzusehen ist, erfahren wir nicht. An der Ausführung der Versuche ist verschiedenes auszusetzen. Zunächst dürfte für Gasbäder eine Wanne ungeeignet sein, besonders wenn sie, wie es hier zu sein scheint, keinen hermetisch abschliessenden Deckel besitzt. Der geringste Luftzug, wie er schon durch den Temperaturunterschied in und ausser der Wanne erzeugt wird, muss die Kohlensäure mitreissen. Endlich wird auch noch der Wannendeckel während der Versuche mit einem Tuch vertauscht. Dann gleicht die Wanne ganz und gar einem Gefäss mit unverhältnismässig breitem Hals. Das Tuch kann natürlich nur noch geringen Schutz bieten — die Kohlensäure dringt ja auch durch die Kleider hindurch — und die Wanne muss sich um so schneller leeren, je besser der Baderaum ventiliert, je bewegter die Luft ist.

Dass Fellner, der die Bäder selbst nimmt, die während des Bades wechselnden Sensationen besonders gut schildern kann, ist einleuchtend. Dass er aber auch die Puls- und Respirationsfrequenz selbst kontrolliert, ist prinzipiell zu verwerfen. Auch mit der Art der Blutdruckmessung können wir uns nicht einverstanden erklären. Zunächss ist das von ihm benutzte Instrument für derartige Untersuchungen untauglich. So wertvoll das Gärtnersche Tonometer (ich muss nach der Versuchsanordnung vermuten, dass es benutzt wurde) für den praktischen Arzt ist, für das wissenschaftliche Experiment ist der Apparat nach Riva-Rocci, besonders in seinen verschiedenen Modi-

1) Literaturangabe siehe bei:
Groedel II. Ueber den mechan. Reiz im strömenden Bade. Berliner klin. Wochenschr., 1904, 24.
Groedel II. Die physiologische Wirkung der Solbäder. Berliner klin. Wochenschr., 1905, 11.
2) The Rebman Publishing Company Ltd. London 1897.

1) Wiener Medizinalhalle, 1863 (zitiert nach Fellner).
2) Zur physiol. Wirkung der Kohlensäurebäder. Berliner klin. Wochenschr. 1905, 24.



fikationen zuverlässiger. Wenn dann Fellner, um den Blutdruck bestimmen zu lassen, die Hand auf ein neben der Wanne in Herzhöhe stehendes Tischchen legt, muss er entweder mit dem Oberkörper über den Wannenrand herauskommen oder aber eine sehr unbequeme und anstrengende Lage einnehmen. Ich glaube, dass dies allein schon genügen würde, die Erhöhung des arteriellen Druckes zu erklären. Aber auch die verschiedenen geistigen Erregungen, das Pulszählen, die Kontrolle der Respiration, die Beaufsichtigung der verschiedenen notwendigen Manipulationen und nicht zuletzt die Spannung auf den Ausgang jedes einzelnen Experimentes ergeben eine Fülle von blutdrucksteigernden Momenten, die die gefundenen Zahlen wenig beweisend erscheinen lassen müssen. Dass wir bei einer Badedauer von 20—30 Minuten aus drei Messungen keine Schlüsse ziehen dürfen, ist klar. Warum ausserdem in den ersten 10 oder gar 20 Minuten der Blutdruck nicht gemessen wird, ist nicht recht ersichtlich. Ich halte gerade diese Zeit für die wichtige. Bei einigen Bädern ist die Temperatur gar nicht beachtet worden. Es ist dies ein Faktor, der doch bei keinem Bade, auch bei einem Gasbade, nicht vernachlässigt werden darf. In den Fällen aber, wo die Badetemperatur angeführt ist, wurde das Thermometer nur einmal, und zwar erst in der 15. Minute abgelesen.

Es würde zu weit führen, alles hier anzuführen, was hinsichtlich der Versuchsanordnung zu beanstanden ist, auch werde ich auf manches noch später zu sprechen kommen. Erwähnen muss ich nur noch, dass Kontrollversuche ohne Verwendung von Kohlensäure nicht mitgeteilt werden.

Ich habe bereits betont, dass für Gasbäder eine Wanne ungeeignet ist. Bei meinen Versuchen benutze ich einen Badekasten von der bekannten Form der Kastendampfbäder. Derselbe hat oben einen Ausschnitt für den Hals des Badenden und ausserdem einen kleineren zum Einführen der Hand für den Beobachter. Die Abdichtung des Kastens ist natürlich sehr wichtig und muss besonders an der Türe sorgfältigst ausgeführt werden. Die Kohlensäure wird am Boden zugeführt und strömt im Kasten durch ein 60 cm langes, geschlitztes Rohr aus. Ein vor letzterem angebrachtes hohes Blech verhindert, dass der Badende vom Gasstrom getroffen wird. Zwischen Gaszylinder und Badekasten ist ein gutes Ventil mit Manometer eingeschaltet, damit die Kohlensäure möglichst langsam und gleichmässig eingelassen werden kann. An einer Seitenwand des Kastens befinden sich in gewissen Abständen Hähne, an denen man durch Vorhalten einer Flamme den Stand der Kohlensäure im Kasten feststellt. In halber Höhe ist ein Thermometer angebracht, dessen Quecksilberkugel in das Kasteninnere reicht. Man kann auf diese Weise die Temperaturschwankungen ständig verfolgen.

In Vorversuchen stellte ich zunächst folgendes fest. Ist der Kohlensäurezylinder längere Zeit in dem Versuchsraum aufbewahrt worden, so zeigt das Thermometer des Badekastens keine merklichen Schwankungen, wenn das Gas so langsam einströmt, dass etwa 4 Minuten zur Füllung notwendig sind. Lässt man es dagegen schnell einströmen, so sinkt die Temperatur um 3°—5° und mehr. Im ersten Fall steigt das Gas natürlich ganz allmählich an. Schliesst man die beiden oben erwähnten Oeffnungen gut ab, so wird man noch nach einer Stunde den Kasten ziemlich gefüllt finden. Hingegen erscheint beim schnellen Einströmen die Kohlensäure zwar sofort im obersten Teil des Kastens, ist aber bereits wenige Minuten nach Abstellen des Zuflusses um die Hälfte und mehr gesunken. Man muss also das Gas langsam einströmen lassen, da es sonst sofort mit der von ihm verdrängten Luft mitgerissen und die Badetemperatur zu sehr herabgesetzt wird.

Die Versuchsanordnung ist folgende: Die Versuchsperson sitzt während einer halben Stunde vor Beginn des Versuches ruhig im Baderaum. Sie entkleidet sich langsam bis auf die Unterkleider. Mittels eines nach Groedel II und Kisch[1]) modifizierten Sphygmomanometers von Riva-Rocci-Recklinghausen wird während 5—15 Minuten der Blutdruck wiederholt gemessen. Ferner wird der Puls gezählt und die Temperatur des Baderaums notiert. Alsdann wird der Patient in den Kasten eingeschlossen. Die Oeffnung für den Hals wird mit einem Tuch und einem grossen Gummikragen gedichtet. Der Beobachter führt einen Arm unter dem Gummikragen hindurch und durch die oben erwähnte kleine Oeffnung, die natürlich ebenfalls durch ein Tuch gut abgeschlossen werden muss, in das Kasteninnere. Es wird jetzt etwa alle zwei Minuten der Puls gezählt und der Blutdruck gemessen, wobei ein Kollege in der Armbinde des Apparates den Druck herstellt und das Manometer abliest. (Nur derartige, unter Kontrolle ausgeführte Blutdruckbestimmungen sind einwandsfrei.) Ferner wird die Temperatur des Badekastens von Zeit zu Zeit und einigemal die Zimmertemperatur abgelesen. Nach etwa 10 Minuten wird die Kohlensäure eingelassen, wobei die Versuchsperson kein Kältegefühl empfinden darf. An den seitlichen Hähnen wird der Stand des Gases kontrolliert. Meist ist nach 3 Minuten der Kasten gefüllt. 15—20 Minuten später wird das Gas durch Oeffnen sämtlicher Kontrollhähne schnell abgelassen und nach weiteren 5—10 Minuten der Kasten wieder geöffnet. Während dieser ganzen Zeit und noch einigemal nach dem Bade werden die verschiedenen Bestimmungen vorgenommen.

Einem derartigen Versuche folgt dann am nächsten Tag ein Kontrollversuch, bei dem kein Gas zugelassen wird und am dritten Tag wieder ein Versuch mit Kohlensäure.

Ich bringe hier in Tabellen und Kurven das Ergebnis von drei derartigen, von verschiedenen Personen stammenden Versuchsreihen. Die Kurven sollen nur die Blutdruckschwankungen wiedergeben. In den Tabellen ist in der ersten Kolonne die Zeit angegeben, in der zweiten stehen die Blutdruckzahlen in mm Hg, in der dritten die Pulsfrequenz pro Minute, die vierte enthält die

Zeit	Blutdruck mm Hg	Puls pro Minute	Temperatur des Bades	Temper. des Zimmers
4^{10}	105	84	24½	24½
a				
4^{15}	105	84	24½	—
4^{17}	106	—	25½	—
4^{20}	106	88	—	—
4^{23}	105	88	28	—
4^{25}	102	92	29	—
4^{27}	104	92	—	—
4^{29}	102	92	29½	—
4^{31}	104	92	—	—
4^{33}	100	—	30	—
4^{35}	98	92	—	—
4^{38}	95	92	30½	—
4^{42}	96	—	—	—
4^{45}	96	92	30½	24½
d				
4^{50}	96	92	—	—
4^{53}	98	—	—	—
4^{55}	98	92	—	24½

I. A.

Zeit	Blutdruck mm Hg	Puls pro Minute	Temperatur des Bades	Temper. des Zimmers
11^{30}	108	84	19	19
a				
11^{35}	—	84	19	—
11^{40}	108	—	24	—
11^{42}	108	84	—	—
11^{45}	108	—	24½	—
b				
11^{46}	108	84	—	19
11^{48}	—	—	25	—
11^{49}	109	—	25	—
11^{52}	113	90	24½	—
11^{54}	—	92	—	—
11^{56}	104	96	24½	—
11^{58}	105	—	—	—
12	105	96	24½	19½
c				
12^{5}	105	—	—	—
12^{8}	109	90	25	—
12^{10}	110	90	25	—
d				
12^{15}	108	90	—	19½

I. B.

Zeit	Blutdruck mm Hg	Puls pro Minute	Temperatur des Bades	Temper. des Zimmers
4^{10}	110	84	23½	23½
a				
4^{15}	110	84	24½	—
4^{18}	110	84	27	—
4^{20}	—	88	27	—
4^{22}	110	88	27½	—
4^{25}	111	92	28	23½
b				
4^{26}	111	—	—	—
4^{29}	110	92	—	—
4^{30}	113	96	28	—
4^{32}	115	96	28	—
4^{35}	115	96	—	—
4^{37}	114	100	28	—
4^{41}	110	100	—	—
4^{43}	107	96	—	—
4^{45}	108	96	28½	23½
c				
4^{48}	108	—	—	—
4^{50}	107	96	29	23½
d				
4^{55}	109	96	—	—

I. C.

E., Hausdiener, 30 Jahre. Herz und Gefässe normal.

1) Groedel II und Kisch jr. Münchener med. Wochenschr. 1903, 16.

Zeit	Blutdruck mm Hg	Puls pro Minute	Temperatur des Bades	Temper. des Zimmers
10^{10}	104	68	22	22
a				
10^{18}	104	—	23	22
10^{20}	110	68	25	—
10^{21}	108	72	—	—
10^{23}	111	72	26	—
10^{26}	107	76	—	—
10^{28}	109	76	—	—
10^{30}	107	76	27	22
10^{32}	106	76	—	—
10^{35}	109	76	—	—
10^{37}	107	72	27	—
10^{39}	107	72	—	—
10^{41}	108	72	27½	22½
d				
10^{50}	104	68	—	—
10^{55}	104	68	—	22½

II. A.

Zeit	Blutdruck mm Hg	Puls pro Minute	Temperatur des Bades	Temper. des Zimmers
10^{35}	112	68	22	22
a				
10^{40}	—	72	23	22
10^{41}	112	72	—	—
10^{43}	112	72	26	—
10^{46}	112	72	26½	—
10^{48}	110	72	—	—
10^{51}	108	72	27	—
10^{52}	110	72	26½	22
b				
10^{54}	112	76	—	—
10^{58}	111	80	26½	—
11	108	80	—	—
11^{3}	110	84	26½	—
11^{5}	111	86	26½	22
11^{6}	112	86	—	—
c				
11^{10}	113	80	—	—
d				
11^{15}	113	76	—	22

II. B.

Zeit	Blutdruck mm Hg	Puls pro Minute	Temperatur des Bades	Temper. des Zimmers
11^{30}	120	76	22	22
a				
11^{35}	120	76	23	22
11^{37}	124	76	25	—
11^{40}	124	76	27	—
11^{45}	124	76	27½	22
b				
11^{46}	124	80	27	—
11^{48}	119	80	—	—
11^{51}	120	84	27	—
11^{54}	122	—	—	—
11^{55}	122	84	27½	—
11^{57}	120	88	—	—
11^{58}	115	—	—	—
12	118	88	27½	22½
c				
12^{4}	118	80	—	—
12^{7}	116	80	28	—
d				
12^{15}	120	76	—	22½

II. C.

B., Steinschläger, 53 Jahre. Herz und Gefässe normal. Ischias.

Zeit	Blutdruck mm Hg	Puls pro Minute	Temperatur des Bades	Temper. des Zimmers
10^{15}	109	68	20	20
10^{20}	108	—	—	—
a				
10^{25}	109	68	20	20
10^{28}	112	68	23	—
10^{30}	117	68	—	—
10^{32}	113	68	24	—
10^{34}	113	68	—	—
10^{36}	109	—	—	—
10^{39}	115	68	25	—
10^{41}	119	—	—	—
10^{45}	115	68	—	—
10^{47}	116	68	26	—
10^{51}	113	68	26	20
d				
10^{55}	116	68	—	—
11	108	68	—	20

III. A.

Zeit	Blutdruck mm Hg	Puls pro Minute	Temperatur des Bades	Temper. des Zimmers
4^{25}	106	68	23	23
4^{30}	106	68	—	—
a				
4^{34}	106	68	23	23
4^{36}	110	—	24½	—
4^{38}	106	72	25	—
4^{39}	105	—	26	—
b				
4^{40}	—	76	—	—
4^{41}	108	80	26	—
4^{43}	109	80	—	—
4^{44}	115	80	26	—
4^{46}	110	80	—	—
4^{48}	108	80	—	—
4^{50}	110	80	26½	—
4^{52}	106	76	27	—
4^{54}	106	76	27	—
c				
4^{55}	108	76	27½	23
d				
5	104	76	—	—
5^{5}	104	72	—	23

III. B.

Zeit	Blutdruck mm Hg	Puls pro Minute	Temperatur des Bades	Temper. des Zimmers
10^{33}	103	68	21	21
10^{36}	100	68	—	—
a				
10^{38}	103	68	22	21
10^{42}	105	—	24	—
b				
10^{45}	110	68	25	—
10^{47}	112	—	—	—
10^{49}	115	68	24½	—
10^{50}	—	68	—	—
10^{52}	109	72	24½	—
10^{54}	106	72	—	—
10^{56}	116	—	—	—
10^{58}	117	72	25	—
11	117	76	26	—
11^{2}	113	—	—	—
11^{3}	106	76	27	—
11^{4}	110	76	27½	—
c				
11^{5}	112	76	27½	21
d				
11^{15}	104	68	—	21

III. C.

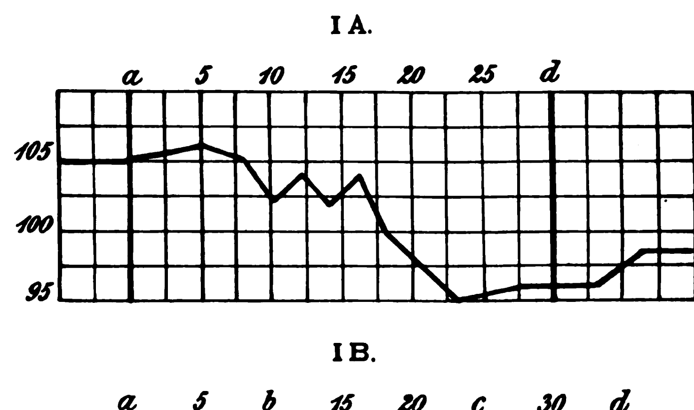
Sch., Dienstmädchen, 21 Jahre. Herz und Gefässe normal.

Temperaturgrade des Bades in C. und die fünfte diejenige des Baderaumes. Es bedeutet sowohl in den Tabellen als auch bei den Kurven: a = Beginn des Bades, d = Ende des Bades, b = Einströmen der Kohlensäure, c = Ablassen der Kohlensäure. Unter A finden wir den Kontrollversuch ohne CO_2, unter B und C die Versuche mit CO_2.

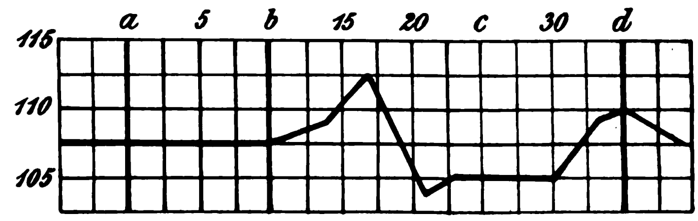
Die Veränderung der **Pulsfrequenz** im Gasbad, wie sie **Groedel I, Kisch** und **Fellner** feststellten, fand auch ich. Allerdings wurde der Puls bei manchen Versuchspersonen auch schon im Vorversuch beschleunigt. Stets war aber die Zunahme der Pulsfrequenz im Gasbade eine bedeutendere. So ergeben die Versuchsreihen I die Zahlen 8, 12, 16; II. 8, 18, 12; III. 0, 12, 8. In 12 Versuchen wurde der Puls um minimum 8, maximum 20 Schläge pro Minute beschleunigt.

Auch die **Sensationen**, wie sie meine Versuchspersonen angaben, bestätigen das von den anderen Beobachtern Mitgeteilte. Entsprechend dem langsamen Ansteigen der Kohlensäure trat an den verschiedenen Körperstellen Wärmegefühl auf. In einem Falle (IB) kam es bei vollständigem Wohlbefinden zu ziemlich starker Schweissabsonderung.

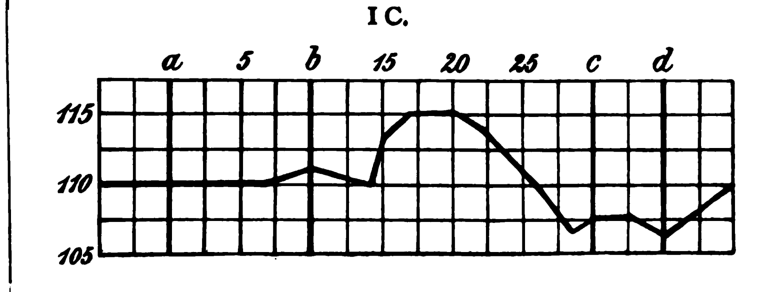
I A.



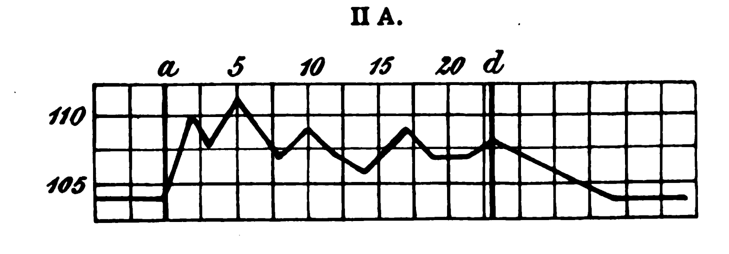
I B.



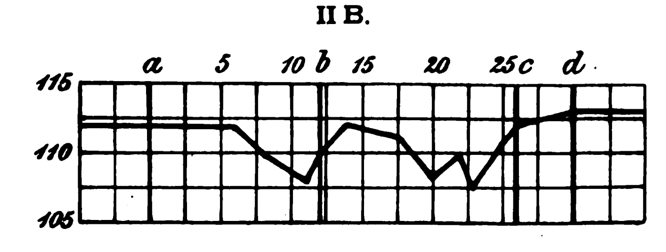
I C.



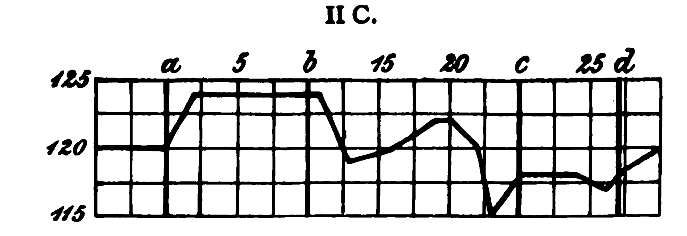
II A.



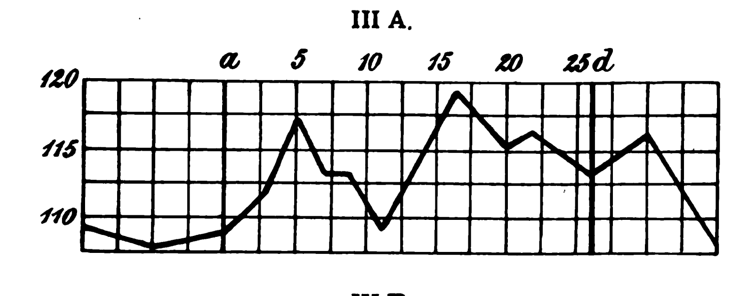
II B.



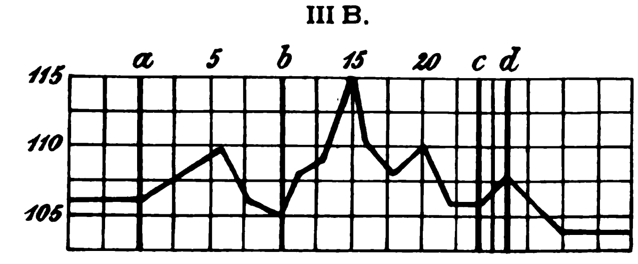
II C.



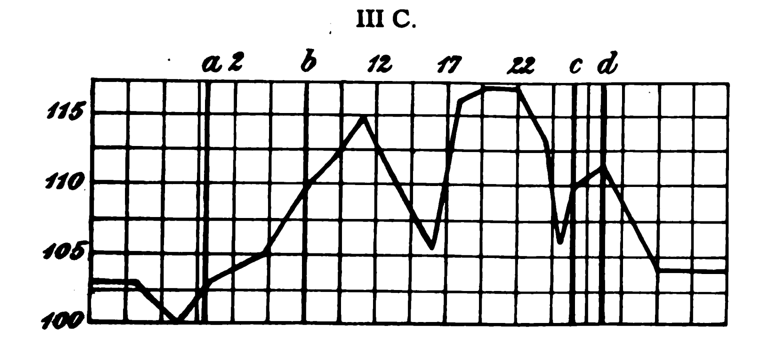
III A.



III B.



III C.



Auf die Respiration hatten die Gasbäder wie die einfachen Luftbäder keinen nennenswerten Einfluss.

Am meisten interessiert uns natürlich das Verhalten des Blutdruckes. Betrachten wir zunächst die Kurven I A, II A, III A der Kontrollversuche ohne Kohlensäure, so sehen wir, dass die Kurve I A einen absteigenden, die Kurvon II A und III A einen aufsteigenden Charakter aufweisen. Unter sechs Vorversuchen erhielt ich nur das eine Mal eine (wahrscheinlich scheinbare) Blutdruckherabsetzung.

Unter den sechs Kurven der Versuche mit Kohlensäure finden wir nur zwei (III B, III C) mit einem nennenswerten Anstieg (10 resp. 17 mm), drei (I B, I C, II C) mit einer geringen Erhebung und annähernd entsprechendem Abfall und einmal ein Absinken der Kurve (II B) um 4 mm ohne jede Erhebung über den Durchschnittswert. Von meinen zwölf Versuchen mit Kohlensäure ergaben neun Kurvenbilder ähnlich wie I B, I C und II C.

Ich glaube aber, dass man derartige Blutdruckschwankungen, die meist 5 mm nicht überschreiten, als interkurrent, durch unvermeidbare blutdrucksteigernde oder -mindernde Momente ausgelöst bezeichnen muss — ganz abzusehen von der Fehlerbreite des jeweils benutzten Apparates — und dass daher in meinen zwölf Versuchen nur bei III B und III C von einer Beeinflussung des Blutdruckes gesprochen werden kann.

Vergleichen wir nun noch die Kurven der einzelnen Versuchsgruppen. In Versuchsreihe I könnten wir von einer Steigerung des Blutdruckes bei den Versuchen B und C gegenüber dem Versuche A reden. Ich glaube aber, dass wir das Ergebnis von I A als ein zufälliges ansehen dürfen, da in den Kurven I B und I C der kohlensäurefreie Abschnitt des Bades (a—b) keine Schwankungen nach unten aufweist. In Versuchsreihe III finden wir bei allen drei Bädern eine geringe Blutdrucksteigerung. Bei den drei Versuchen der Reihe II ist der Blutdruck überhaupt unverändert. Wir erhalten also bei den einzelnen Versuchspersonen stets drei einander ähnliche Kurvenbilder, woraus wir schliessen müssen, dass der Blutdruck im kohlensauren Gasbad nicht anders beeinflusst wird, wie in einem unter gleichen Verhältnissen gegebenen Luftbade ohne Kohlensäure.

Ich habe bis jetzt noch nicht von der Temperatur meiner Bäder gesprochen. Am nächsten läge es, den bei den natürlichen und künstlichen kohlensauren Wasserbädern meist angewandten Wärmegrad zu nehmen, also 30—34 ° C. Die Erwärmung der Kohlensäure auf 34 ° würde zwar keine allzu grossen Schwierigkeiten machen, um so grössere aber das Konstanterhalten der Temperatur.

Nach der Theorie von Senator und Frankenhäuser[1]) ist die Wirkung der kohlensauren Mineralbäder in der Hauptsache eine thermische Kontrastwirkung. Da der thermische Indifferenzpunkt des Wassers ungefähr bei 35 ° C. liegt, der der Kohlensäure aber noch weit unter dem ca. 23 ° C. betragenden der atmosphärischen Luft, so muss in einem Wasserbad von weniger als 35 ° C., das also kühl empfunden wird, jede Kohlensäuregasblase als Wärmereiz wirken. Wollen wir, wie in unserem Falle, untersuchen, ob die Kohlensäure allein, ohne diese thermische Kontrastwirkung, einen Einfluss auf den Blutdruck hat, so müssen wir vor allem jeden derartigen Kontrast vermeiden. Ich werde noch Gelegenheit haben, zu zeigen, dass Fellner hierauf nicht im geringsten geachtet hat.

Unsere Versuchsperson sitzt zunächst in einem gewöhnlichen Luftbad. Die mittlere indifferente Temperatur der atmosphärischen Luft ist ungefähr 23 ° C. Haben wir also im Badekasten eine höhere Temperatur als 23 ° C., so wird der Badende das Gefühl der Wärme haben. Das Einströmen der Kohlensäure — der Indifferenzpunkt liegt wie gesagt noch unter dem der Luft — wird alsdann nicht als Kontrast wirken, sondern lediglich das Wärmegefühl verstärken. Durch diese Ueberlegung bin ich dazu gekommen, für meine Versuche stets eine Temperatur von mehr als 24 ° C. zu wählen. Aus den Tabellen ist ersichtlich, dass das Einströmen der Kohlensäure erst dann erfolgte, wenn die Kastentemperatur bereits über 24 ° C. gestiegen war.

Wenn nun Fellner zu dem Schlusse kommt, dass seine Befunde die Theorie der Kontrastwirkung bestätigen, so muss dem doch ganz entschieden widersprochen werden. Zunächst geht er von der Ansicht aus, die kohlensauren Mineralbäder bewirkten stets eine Herabsetzung des Blutdruckes. In den äusserst zahlreichen Mitteilungen über den Gegenstand finden wir fast immer die Blutdrucksteigerung hervorgehoben. Auch Glax[2]) führt in seinem letzten Werk über Balneotherapie diese als konstanten Befund an. Sonach ergeben Fellner's Versuche, wollten wir ihre Ausführung als korrekt anerkennen, keinen Unterschied zwischen CO_2-Wasserbädern und CO_2-Gasbädern, wenigstens was das Verhalten des Blutdruckes anbetrifft.

Nun hat aber Fellner bei seinen Versuchen die Kontrastwirkung gar nicht ausgeschaltet. Ich erwähnte schon, dass er die Badetemperatur teils gar nicht, teils mangelhaft angibt. Jedoch kann man durch Zusammenstellen der Zahlen der Zimmertemperaturen und Badetemperaturen aus der wenig übersichtlichen und nicht einheitlich geordneten Tabelle ersehen, dass beide im Durchschnitt 14—15 ° C. betrugen, also weit unter dem thermischen Indifferenzpunkt der atmosphärischen Luft lagen. Es musste also beim Einströmen der Kohlensäure und jedesmal, wenn durch die mangelhafte Versuchstechnik Luft in die Wanne kam, ein thermischer Kontrast erzeugt werden. Das Resultat der Versuche Fellner's könnte daher eher als Beweis dafür dienen, dass durch einen thermischen Kontrast der Blutdruck erhöht wird, also das Gegenteil von dem, was er beweisen will.

Dagegen glaube ich, aus dem Resultat meiner Versuche (keine

1) Therapie der Gegenwart 1904.
2) Balneotherapie. Stuttgart. Ferd. Enke. 1906.

Beeinflussung des Blutdruckes durch kohlensaure Gasbäder bei Vermeidung eines jeden thermischen Kontrastes) den Schluss ziehen zu dürfen, dass tatsächlich die Wirkung der kohlensauren Thermalbäder teilweise auf einer thermischen Kontrastwirkung im Sinne von Senator und Frankenhäuser beruht.

Dass insbesondere die Blutdrucksteigerung die Folge dieser Kontrastwirkung ist, geht auch aus den Versuchen hervor, die ich gemeinsam mit meinem Bruder[1]) ausgeführt habe. Wir bewiesen durch dieselben die von Groedel I[2]) schon vor längerer Zeit empirisch festgestellte und später auf Grund von Blutdruckuntersuchungen[3]) wiederholt betonte Tatsache, dass man selbst bei übernormalem Blutdruck Nauheimer Bäder verabreichen kann, ohne eine Steigerung des Blutdruckes hervorzurufen, wenn man gewisse Vorsichtsmaassregeln beachtet. Diese sind in erster Linie: langsames Einsteigen in die Wanne = Vermeidung eines allzugrossen resp. plötzlichen Kontrastes zwischen warmer Zimmertemperatur und kalter Badetemperatur; zweitens Badetemperaturen nicht unter 33—34$^1/_2$° C. = Vermeidung eines allzugrossen Kontrastes zwischen der durch das Wasser und der durch die Kohlensäure hervorgerufenen thermischen Empfindungen; drittens ruhiges Verhalten im Bade = Vermeidung eines wiederholten thermischen Kontrastes beim Abstossen der Gasblasen; viertens Verordnung von Halbbädern = Verminderung der Reizfläche.

Andererseits können wir den thermischen Kontrast und hiermit die Wirkung der kohlensauren Bäder durch gewisse Modifikationen noch bedeutend verstärken. Neben besonders kühlen kohlensauren Bädern sind hier vor allem die strömenden Bäder zu nennen. Groedel II kommt bereits zu dem Schlusse, dass der mechanische Reiz in einem strömenden Bade kein beträchtlicher sein kann und glaubt daher, dass das im indifferenten strömenden Bade auftretende Prickeln und Wohlbehagen durch die kleinen, von der Strömung mit fortgerissenen Luftbläschen erzeugt werde. Es ist also auch hier der thermische Kontrast (zwischen Wasser und Luft) als das wirksame Agens anzusprechen, dessen höchste Ausnutzung wir im stark kohlensäurehaltigen strömenden Bade haben.

Es muss jedoch betont werden, dass die Kontrastwirkung allein nicht ausreicht zur Erklärung des Effektes der kohlensauren Mineralbäder. Auch bei den oben geschilderten Bäderformen, bei denen wir den thermischen Kontrast möglichst ausschliessen, haben wir gute therapeutische Erfolge.

Das Ergebnis meiner Versuche ist sonach folgendes:

1. Im kohlensauren Gasbad wird Blutdruck und Respiration nicht beeinflusst, der Puls beträchtlich beschleunigt.

2. Kohlensaure Gasbäder sind sonach zu den milderen Wärmeprozeduren zu rechnen, bei denen wir in erster Linie eine Pulsbeschleunigung erhalten, dagegen nur geringe und individuell verschiedene, wechselnde, meist minimale Blutdruckschwankungen.

3. Zugleich wird durch meine und die mit Dr. Groedel II gemeinsam ausgeführten Untersuchungen der experimentelle Beweis für die Senator-Frankenhäuser'sche Theorie erbracht, dass einer der wirksamen Faktoren der kohlensauren Thermalsolbäder der thermische Kontrast ist.

4. Insbesondere ist dieser als die Hauptursache der Blutdrucksteigerung anzusprechen.

5. Durch verschiedene Modifikationen kann der thermische Kontrast geschwächt resp. gesteigert, ja ganz vermieden und hiermit die Wirkungsweise der kohlensauren Thermalbäder beliebig verändert werden.

Es liegt mir fern, aus meinen Befunden etwa ähnlich wie Fellner Indikationen und Kontraindikationen für die Verordnung von kohlensauren Gasbädern aufzustellen. Wir haben die Verwendung dieser Gasbäder in Bad Nauheim wegen des geringen therapeutischen Wertes längst aufgegeben.

Dagegen möchte ich hervorheben, dass meine Versuche die von Groedel I[1]) aufgestellte und verfochtene Theorie bestätigen und teilweise erklären, wonach Nauheimer Bäder sowohl zur Herzübung, als auch zur Herzschonung verordnet werden können. Herzschonend wirken sie, wenn man, wie oben gezeigt, die thermische Kontrastwirkung möglichst ausschaltet, mehr stimulierend, wenn diese gradatim zur Anwendung kommt.

1) Groedel II und Groedel III, Die Wirkung kohlensäurehaltiger Thermalsolbäder auf den übernormalen Blutdruck. Deutsche med. Wochenschrift, 1906, No. 34.

2) Bäder bei Arteriosklerose. Deutsche Medizinal-Ztg., 1895, No. 28. Badekuren bei Arteriosklerose. Wiener med. Wochenschr., 1896, No. 14 und 15.

3) Zur Balneotherapie der chronischen Nierenaffektionen. Verhandl. d. Balneologen-Kongr. 1900.

1) Bad Nauheim, seine Kurmittel und deren Anwendung. 1894 und folgende Auflagen. Bad Nauheim und die Behandlung der chronischen Herzkrankheiten. Petersb. med. Wochenschr., 1893, No. 16. Krankheiten des Herzens, Störungen des Blutkreislaufes. Bäder-Almanach 1895 und folgende Auflagen.

Ueber refraktometrische Blutuntersuchung.

Von

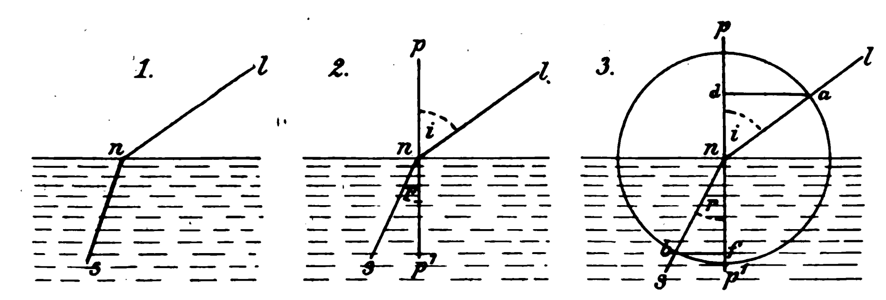
San.-Rat Dr. **Marcus**-Pyrmont.

M. H.! In einem Vortrage über eine neue Methode der Urin- und Blutuntersuchung auf dem Kongress für innere Medizin im Jahre 1900 hatte Strubell (1) auf die Bestimmung des Brechungs-Exponenten mit dem Pulfrich'schen Refraktometer als eine höchst wertvolle, physikalisch-chemische Methode für die Beurteilung der Konzentration tierischer Flüssigkeiten hingewiesen. Im Laufe der folgenden Jahre sind dann mehrfach weitere Arbeiten über diese Methode veröffentlicht worden, so von Strubell selber (2, 3) und besonders von Herm. Strauss (4, 5, 6, 7, 8, 9); ferner von Grober (10), Reiss (11, 12, 13), Chajes (8, 14), Schoeneich (15), Martius (16).

Zum bequemeren Verständnis des Prinzips, auf dem die refraktometrische Blutuntersuchung beruht, gestatten Sie mir einen kurzen Hinweis auf die hierbei in Betracht kommenden dioptrischen Vorgänge.

Sie wissen, dass ein Lichtstrahl, der aus einem Mittel in ein anderes übergeht, z. B. aus der Luft in Wasser oder Glas, seine Richtung verändert; er wird von dieser abgelenkt, er wird — physikalisch ausgedrückt — gebrochen, was in Figur 1 dargestellt sei: ein Lichtstrahl ln tritt im Punkte n in ein anderes Medium ein und läuft jetzt nicht geradeaus weiter, sondern schlägt die Richtung ns ein. Denken wir uns nun im Punkte n ein Lot (Fig. 2) pp^1 errichtet, so nennt man den Winkel i, den der einfallende Strahl mit diesem Lot bildet, den Einfallswinkel, den Winkel r, den der gebrochene Strahl mit ihm bildet, den Brechungswinkel. Denken wir uns ferner um den Punkt n einen Kreis gezogen (Fig 3), so schneidet derselbe den einfallenden Lichtstrahl ln bei a, den gebrochenen ns bei b. Fällt man jetzt bei a und bei b ein Lot auf das Einfallslot pp^1, so entstehen die Sinus der entsprechenden Winkel: das Lot ad ist der Sinus des Einfallswinkels, bf der des Brechungswinkels. Der Quotient nun, den man erhält, wenn man den Sinus des Brechungswinkels in den Sinus des Einfallswinkels dividiert, nennt man den Brechungsquotienten, und dieser ist für jede Substanz ein anderer. Ist also der Brechungsquotient eines bestimmten Stoffes bekannt, so hat man an ihm ein Mittel, diesen Stoff festzustellen — aber





Sie bemerken auch sogleich die schwache Stelle der Methode, wenn es gilt, mit ihr die Zusammensetzung einer Flüssigkeit zu ermitteln. Sind in der Flüssigkeit verschiedene Substanzen gelöst, so ist mit dem Brechungsquotienten der Lösung, der also die Gesamtwirkung aller in der Flüssigkeit vorhandenen, verschieden lichtbrechenden Substanzmoleküle zum Ausdrucke bringt, für das Erkennen dieser Stoffe und ihrer Mengenverhältnisse wenig oder nichts gewonnen. Sie sehen, weshalb derartige und solche Körperflüssigkeiten, die, wie der Urin, in ihren Bestandteilen sehr wechselnd sind, für die refraktometrische Methode wenig geeignet sein können. Desto mehr aber sind es solche, die eine gewisse Konstanz in ihrer Zusammensetzung besitzen und zwar so, dass von ihren Komponenten nur ein Stoff in, wenn auch wechselnder, so doch immer in so überwiegender Menge gelöst ist, dass alle übrigen ohne Einfluss auf die Brechung des Lichtes bleiben. Eine derartige Flüssigkeit ist das Blutserum, dessen einer Bestandteil, das Eiweiss, alle anderen in ihm vorhandenen festen Stoffe zusammengenommen, wie Schoeneich (15) nach Hamarsten anführt, um beinahe das Fünffache an Menge übertrifft. Der Salzgehalt des Blutserums ist, wie derselbe Autor anführt, äusserst konstant und zwar nicht nur bei physiologischen Zuständen, sondern nach den Untersuchungen von Bickel (17) und Engelmann (18) sogar nach Nierenausschaltung und Urämie. Die übrigen im Blutserum vorkommenden Stoffe, wie Zucker, Fette, Harnstoff u. a., zeigen ebenfalls eine ziemliche Konstanz; jedenfalls aber, und worauf es hierbei ankommt, sind sie im Blutserum in so geringer Menge vorhanden, dass sein Brechungsvermögen durch ihre etwaige quantitative Veränderung in nennenswerter Weise nicht beeinflusst wird. Reiss (12) gibt das Brechungsvermögen aller Nichteiweisskörper des Blutserums als 0,00277 betragend an. Der Brechungskoeffizient ist also ein Ausdruck für den Eiweissgehalt des Blutserums, und seine Veränderung entspricht nach den Autoren einer Vermehrung bzw. Verminderung des Eiweisses im Gesamtblut.

M. H.! Ueber den Konzentrationsgrad, d. h. den Wassergehalt des Gesamtblutes, festgestellt durch Bestimmungen des spezifischen Gewichts, des Trockenrückstandes und des Eiweissgehaltes, haben die betreffenden Untersucher sehr verschiedene Werte gefunden, sowohl bei Gesunden wie bei Kranken, wie in ausführlicher Weise Karl Martius (16) dargetan hat. Nach diesem Autor erhält man, wenn man aus den in der Literatur angegebenen Zahlen bei gesunden Menschen die Mitte zieht, beim Manne einen Wert von etwa 78,2 pCt., beim Weibe von 79,6 pCt.; das Blut des Weibes ist also wasserreicher, dünner als das des Mannes.

Hinsichtlich des Wassergehalts des Blutes bei pathologischen Zuständen finden wir eine Uebereinstimmung der Autoren — ich nenne hier Grawitz, Kossler, v. Moraczewska, Moritz, Erben — in bezug auf die eigentlichen Blutkrankheiten, die Chlorose und Anämien: der Wassergehalt des Blutes ist erhöht. Am stärksten bei der perniciösen Anämie, wo Erben (19) einmal 91,57 pCt. Wasser fand, am schwächsten bei der Chlorose, wo der Wassergehalt oft auch gar nicht verändert gefunden wurde (Martius 16).

Einander aber widersprechend sind vielfach die Angaben über die Konzentration des Gesamtblutes bei anderen Krankheiten, zumal bei Herzkrankheiten. Die Einen fanden Verdünnung des Blutes — wie Oertel (20), Stintzing und Gumprecht (21), Andere Eindickung des Blutes — wie Schwenter (22) und Lichtheim. Andere wiederum fanden bei Herzkrankheiten bald Eindickung, bald Verdünnung des Blutes, bald keines von beiden — wie Grawitz (23) — und bringen den Befund mit der Kompensation oder Nicht-Kompensation des betr. Herzfehlers in Beziehung. Askanazy (25), Maxon (26) und Kossler (27) erklären die Veränderung in der Blutkonsistenz bei Herzkrankheiten für keine konstante Erscheinung, und Georgopulus (28) fand bei seinen 25 Untersuchungen kein einziges Mal eine ausgesprochene Verdünnung oder Eindickung des Blutes.

Hinsichtlich der Nephritis dagegen kommen die Untersucher wieder zu im allgemeinen gleichlautenden Befunden: bei Auftreten von Oedemen steigt der Wassergehalt des Blutes und bleibt dem Stande des Oedems gewissermaassen proportional, d. h. er steigt und fällt mit der Zunahme bzw. der Abnahme der Oedeme. Man führt die Blutverdünnung auf die Wasserretention und die Eiweissausscheidung im Urin zurück. Auch bei abundanten Diarrhöen wurde von Georgopulos eine Zunahme des Wassergehaltes im Blute gefunden, — nebenbei bemerkt — eine sehr interessante Beobachtung; denn Sie wissen, dass man den bei der asiatischen Cholera so rasch eintretenden Tod früher gerade auf den Umstand zurückgeführt hat, dass das Blut durch die abundanten Diarrhöen bis zur Lebensunfähigkeit eingedickt werde. — Der Wassergehalt des Gesamtblutes wird also, wie wir gesehen haben, bei gesunden und kranken Menschen von verschiedenen Umständen beeinflusst; ich will noch erwähnen: auch vom Blutdruck, worauf Grawitz hingewiesen hat.

M. H.! Man hat auch den Wassergehalt des Blutserums allein geprüft und gefunden, dass er keineswegs immer dem des Gesamtblutes entspreche, sondern von ihm sehr verschieden sein kann. Nach Martius werden für das Blutserum bei Gesunden etwa 90 pCt. Wassergehalt angegeben. Am Blutserum bei krankhaften Zuständen sind sehr zahlreiche Untersuchungen in bezug auf seinen Wassergehalt vorgenommen worden, auf die näher einzugehen die Zeit, die mir hier zur Verfügung steht, verbietet. Ich will nur kurz erwähnen, dass nach v. Jaksch (29) u. a. bei anämischen Zuständen der Wassergehalt des Serums eine grössere Beständigkeit als der des Gesamtblutes zeigt und dass, worauf besonders Grawitz hinweist, bei der perniciösen Anämie das Blutserum sehr viel weniger Wasser hat, als der Zunahme des Wassers im Gesamtblute nach erwartet werden müsste; ein Umstand von differential-diagnostischer Bedeutung in nicht eindeutigen Fällen, da bei anderen, sekundären Anämien — wie bei Carcinom — ein Serum mit erhöhtem, bei der perniciösen Anämie aber ein nahezu normaler Wassergehalt gefunden werden würde.

Alles in allem muss man Martius zustimmen, wenn er sagt, dass die bisher hierüber gewonnenen Kenntnisse der praktisch-klinischen Diagnostik nur relativ geringe Dienste zu leisten vermocht haben, zumal die Untersucher auch in ihren Methoden nicht unwesentlich voneinander abwichen und zur Erforschung pathologischer Zustände grosse Versuchsreihen gehören, die am Krankenbett nur durchführbar sind, wenn sie nur kleine Blutmengen erfordern. Und eine solche Möglichkeit bietet die bereits genannte Messung der Lichtbrechung des Bluterums, zu der nur wenige Blutstropfen erforderlich sind. Ich habe auch bereits darauf hingewiesen, dass der Brechungsindex des Blutserums einen Wertmesser für seinen Eiweissgehalt darstellt: je höhere Zahlen er angibt, desto reicher an Eiweiss ist das Blutserum und mithin das Gesamtblut, und umgekehrt: je niedrigere, desto

ärmer. Unter pathologischen Verhältnissen wird man demnach eine wesentliche Erhöhung des Brechungsindex des Blutserums als ein günstiges Zeichen anzusprechen haben, sein Niedrigerwerden, das also eine Verringerung des Blutes an Eiweissgehalt ausdrückt, als ein ungünstiges Zeichen für den zeitweisen Stand der Krankheit oder für die dem Körper noch zur Verfügung stehenden Widerstandskräfte aufzufassen haben.

Berechtigen die vorliegenden Untersuchungen auch noch nicht dazu, aus der zeitweisen Ab- und Zunahme des Refraktionskoeffizienten des Blutserums einen prognostisch sicheren Schluss auf den weiteren Verlauf und den Ausgang einer Krankheit zu ziehen, so leistet diese Methode doch einen wertvollen Beitrag zur Beurteilung des objektiven Allgemeinbefindens des Betreffenden in einem bestimmten Stadium seiner Krankheit.

Die refraktometrische Untersuchung des Blutserums bei Gesunden ergab innerhalb bestimmter Grenzen liegende Zahlen. So fand Strauss 1,3480 bis 1,3510, Reiss 1,34873 bis 1,35168, Martius 1,3480 bis 1,3520 und in Ausnahmefällen, für die er die Wirksamkeit individueller Momente in Anspruch nimmt, bis 1,3534. Bemerkenswert ist, dass der refraktometrische Wert des Serums bei denselben Individuen Unterschiede zeigte, wenn die Blutentnahme zu verschiedenen Stunden desselben Tages stattgehabt hatte. Diese bei Gesunden gefundenen Unterschiede sind zwar nur sehr klein — sie gehen über die 4. Dezimalstelle nicht hinaus und betragen bis etwa 0,0008 —, immerhin wird man ihnen bei vergleichenden refraktometrischen Bestimmungen Beachtung schenken müssen und gut tun, die Blutentnahme stets zu derselben Tageszeit vorzunehmen.

Was nun den Refraktionswert des Blutserums bei pathologischen Zuständen betrifft, so ergeben die Befunde der Autoren im ganzen eine Verminderung desselben; für einzelne chronische Krankheiten werden aber auch Werte genannt, die noch innerhalb der Zahlen liegen, die bei Gesunden gefunden wurden. So werden in der Arbeit von Strauss und Chajes bei chronischen Nierenkrankheiten mit oder ohne Oedeme 8mal die Refraktionsexponenten den normalen Werten entsprechend, 7 mal erniedrigt angegeben. Dieselben Untersucher fanden ihn bei Chlorose, bei Pseudoleukämie, bei Anämie infolge von Magenblutung, bei Carcinoma ventriculi erniedrigt; nicht erniedrigt bei Carcinoma hepatis, bei Darmblutung, bei Bleianämie; sie fanden ihn unabhängig von der Temperatur bei Fieber.

Auch die Tabellen von Martius (16), die durch Aufnahme weiterer Strauss'scher Untersuchungen ergänzt sind, ergeben für eine grosse Anzahl verschiedenartiger chronischer Krankheiten keine Verringerung des Refraktionswertes, wohl aber eine solche bei fieberhaften Zuständen im Verlaufe der Lungenschwindsucht und carcinomatöser Erkrankungen, bei starken Oedemen und schweren anämischen Zuständen, mit Ausnahme der perniciösen Anämie, bei der er innerhalb der bei Gesunden gefundenen Zahlenbreite liegt, — im Gegensatz zu den vorhin genannten Angaben Erben's. Auch bei Herzfehlern ist der Refraktionsbefund des Blutserums verschieden, und aus den Zahlen, die die Autoren anführen, geht nicht hervor, dass bei Kompensationsstörung das Serum durchweg eiweissärmer wäre. Georgopulos (28) beobachtete sogar bei nicht kompensierten Herzfehlern relativ sehr hohe Refraktionskoeffiziente.

Dass bei chronischen Nierenkrankheiten teils niedrigere, teils normale Refraktionswerte gefunden wurden, habe ich bereits erwähnt.

Brandenstein (30) fand im Gegensatz zu seinem Befunde bei chronischen interstitiellen Nephritiden (mit kompensiertem Herzfehler), wo er keine Veränderung des Refraktionswertes fand, eine Verminderung desselben bei chronischen parenchymatösen Nephritiden mit Oedemen. In einem solchen Falle habe ich selber keine Verminderung gefunden; es bestand allerdings nur leichtes Oedem.

Auffallend sind die sehr hohen Refraktionsbefunde bei Urämie; sie werden von Strauss auf die Vermehrung des „Reststickstoffes" im Blute bezogen.

Schoeneich (15) will durch Vermehrung der Diurese Entwässerung des Körpers und Eindickung des Blutserums bei Kaninchen erzielt haben; für den Menschen trifft dies nach meinen eigenen, hier in der hydriatischen Anstalt der Universität angestellten Versuchen, über die ich an anderer Stelle berichten werde, nicht zu [1]).

Von Interesse möchte noch der Hinweis darauf sein, dass Strauss nach Zufuhr selbst beträchtlicher Wassermengen eine nur sehr geringe Erniedrigung des Refraktionswertes des Blutserums eintreten sah, und dass bei den Versuchen von Engel und Scharl [s. Strauss (9)] eine solche Erniedrigung bei einer Reihe von Menschen ganz ausblieb.

Eine Versuchsreihe, die ich selber bei einer Nierenkranken mit destilliertem Wasser ausführte, zeigte den durchschnittlichen Refraktionswert der täglich vorgenommenen Blutuntersuchungen bei einem Verbrauche von im ganzen 12 Litern destillierten Wassers innerhalb 10 Tagen sogar erhöht. — Wenn also Herr Determann auf meine bezügliche Anfrage im Anschluss an seinen Vortrag über die Beeinflussung der Viscosität des Blutes angab, dass Wasseraufnahme die Viscosität, also die Klebrigkeit, die Zähigkeit der Blutflüssigkeit immer verringere, so steht dies in Widerspruch mit den Befunden der genannten Autoren und meinen eigenen — vorausgesetzt natürlich, falls die grössere oder geringere Zähigkeit des Blutes auf seinen Wassergehalt zu beziehen ist, was man allerdings, solange keine anderen Ursachen hierfür gefunden werden, doch wohl wird annehmen müssen.

Ich möchte auch noch anführen, dass ich den Einfluss der Menstruation auf den Refraktionswert des Blutserums bei mehreren Frauen hier in der Anstalt zu prüfen Gelegenheit hatte, deren Blut ich hieraufhin einige Tage vor, während und nach der Periode täglich untersuchte. Ich fand jedesmal am ersten und zweiten Menstruationstage — einmal auch noch am dritten Tage — den Refraktionswert verringert; dann erhob er sich wieder auf den Stand, wie er vor Eintritt der Menses ermittelt war.

M. H.! Das ist im grossen und ganzen, was ich Ihnen über die bisherigen Ergebnisse der refraktometrischen Blutuntersuchung mitteilen kann. Auf alle Einzelbeobachtungen der Autoren, die sich auf diesem Gebiete verdient gemacht haben, näher einzugehen, dazu ist die mir hier zur Verfügung stehende Zeit nicht ausreichend; sie müssen dem Studium der angeführten Originalarbeiten vorbehalten bleiben. Und so will ich, bevor ich Ihnen das Instrument und die Art seiner Anwendung demonstriere, meine bisherigen Ausführungen dahin kurz präzisieren, dass die refraktometrische Bestimmung des Blutserums ein wertvolles Unterstützungsmittel der klinischen Diagnostik ist und zur Beurteilung des objektiven Allgemeinbefindens bei den verschiedensten Krankheiten nicht unwesentlich beiträgt. Dass diese Untersuchungsmethode, wie Sie sich gleich überzeugen werden, leicht auszuführen ist, dient zu ihrer weiteren Empfehlung.

(Schluss folgt.)

1) Siehe Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 14. Vergleichende Untersuchungen über die Wirkung des Trinkens von destilliertem Wasser bei einem Falle chronischer Nierenentzündung.

Verlag und Eigentum von August Hirschwald in Berlin. — Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.



Die Berliner Klinische Wochenschrift erscheint jeden Montag in Nummern von ca. 4 Bogen gr. 4. — Preis vierteljährlich 6 Mark. Bestellungen nehmen alle Buchhandlungen und Postanstalten an.

Einsendungen wolle man portofrei an die Redaktion (W. Rauchstrasse No. 4) oder an die Expedition: Verlagsbuchhandlung August Hirschwald in Berlin NW. Unter den Linden No. 68, adressieren.

BERLINER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT.

Organ für praktische Aerzte.

Mit Berücksichtigung der Medizinalverwaltung und Medizinalgesetzgebung
nach amtlichen Mitteilungen.

Redaktion:
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald und Prof. Dr. C. Posner.

Expedition:
August Hirschwald, Verlagsbuchhandlung in Berlin.

Montag, den 29. April 1907. **№ 17.** Vierundvierzigster Jahrgang.

INHALT.

Der Magenkrebs und die Chirurgie[1]).

Von
Prof. Dr. **W. Kausch**,
Direktor der chir. Abteilung des Schöneberger Krankenhauses.

Obwohl im Laufe der Jahre, seitdem der Magenkrebs operativ angegriffen wird, zahlreiche Statistiken über die Resultate seiner chirurgischen Behandlung erschienen sind, namentlich auch solche, welche über Dauerheilungen berichten, und obwohl wir auch heute noch kein anderes Heilmittel gegen den Magenkrebs besitzen, als das Messer des Chirurgen, ist doch nicht zu leugnen, dass die chirurgische Behandlung des Magenkrebses noch keineswegs allgemeine Anerkennung auch nur unter den Spezialärzten gefunden hat, geschweige denn unter den praktischen Aerzten. Die beschriebenen Fälle von Dauerheilung werden von den meisten für seltene glückliche Ausnahmen gehalten, und es herrscht im ganzen ein trüber Pessimismus, von dem mir scheint, als sei er in der letzten Zeit sogar noch im Zunehmen begriffen. Und ich muss gestehen, dass es auch unter den Chirurgen so manchen gibt, der von der operativen Radikalheilung des Magencarcinoms nicht viel hält.

Wir Chirurgen haben bisher, wenn die Aerzte uns die nicht gerade glänzenden Erfolge vorhielten, geantwortet, die Aerzte möchten uns die Fälle früher zur Operation schicken. Die Aerzte erwiderten darauf, dass die Patienten teils nicht eher zu ihnen kämen, teils nicht früher sich dazu bestimmen liessen den Chirurgen aufzusuchen, dass zum Teil auch die Diagnose nicht früher einigermaassen sicher zu stellen sei. Von Bedeutung war dann die kürzlich erfolgte Mitteilung von **Boas**, nach der in einem ganz beträchtlichen Teil der Fälle der Magenkrebs wie überhaupt der Intestinalkrebs symptomlos bis zur Inoperabilität heranwächst, dass demgegenüber häufig Fälle noch operabel sind, in denen lange Zeit hindurch eklatante Symptome bestanden haben. So kommt **Boas** zu dem Schlusse, dass wir von einer früheren Diagnose des Magenkrebses nicht viel für die Radikaloperation zu erwarten haben, und **Boas'** Stimme ist gewichtig genug, um den bereits herrschenden Pessimismus noch weiter zu vertiefen.

Ich möchte an der Hand der Statistiken eine Betrachtung darüber anstellen, ob und wieweit dieser Pessimismus berechtigt ist. Den Anstoss dazu gibt mir die kürzlich aus der weiland von **Mikulicz**'schen Klinik erschienene Statistik von **Makkas**. Dieser hat noch auf Veranlassung von v. **Mikulicz**, der den Abschluss der Arbeit nicht mehr erleben sollte, die Breslauer Magenresektionen wegen Carcinom aus den Jahren 1890 bis 1904 zusammengestellt. Es dürfte die grösste von einem Kliniker bisher erlebte Zahl sein, 163 Fälle, ohne 5 Fälle von Magenexstirpation, einige wenige von Cardiacarcinom und 17 Fälle von reseziertem Magenkrebs, die noch im Jahre 1905 hinzukamen. Die Breslauer Zusammenstellung gewinnt noch weiter an Wert durch die sorgfältige mikroskopische Untersuchung der Fälle.

Als **Boas'** Mitteilung erschienen, hat dann auf meine Anregung **Adolph Hoffmann** die Breslauer Fälle auf die Gesichts-

1) Nach einem in der Berliner medizinischen Gesellschaft am 20. März 1907 gehaltenen Vortrage.

punkte hin, von denen Boas ausging, zusammengestellt. Beide Arbeiten, die von Makkas und die von A. Hoffmann, sind kürzlich im Gedenkbande für J. v. Mikulicz erschienen.

Die Resektion des krebsigen Magens ist eine enorm gefährliche Operation, glaubt und behauptet man allgemein, so gefährlich, dass viele schon aus diesem Grunde die Operation überhaupt verwerfen. Sehen wir, was die Statistiken über die Mortalität der Operation aussagen!

Brauchbar für die Beurteilung sind nur die Gesamtstatistiken einzelner Operateure, da wie bekannt in Publikationen einzelner Fälle immer nur besonders bemerkenswerte und häufiger solche mit günstigem Ausgange mitgeteilt werden. Statistiken, welche sämtliche von einer Klinik oder einem Krankenhause beobachtete Fälle umfassen, liegen heutzutage in grosser Zahl vor. Auf die aus älterer Zeit stammenden gehe ich nicht näher ein, da ich keine historische Studie zu geben beabsichtige. Weil keine Trennung nach Zeitabschnitten erfolgte, musste ich auch auf einige Gesamtstatistiken verzichten. Weiter liess ich Operateure mit kleiner Zahl der Resektionen weg, um das Bild nicht zu trüben. Kleine Zahlen beweisen nichts; wer bei kleiner Zahl schlechte Resultate hat, teilt sie nicht mit, viel eher der, welcher bei kleiner Zahl gute Erfolge aufweist. Oft spielt da aber der Zufall mit.

Sämtliche veröffentlichten Statistiken zeigen ein allmähliches Sinken der Mortalität. Bei uns in Breslau folgte auf eine Abnahme zunächst wieder eine Zunahme, als wir um 1900 begannen radikaler am Magen wie an den Drüsengebieten vorzugehen. Nur langsam hoben sich die unmittelbaren operativen Resultate wieder. Die Mortalität der letzten 4 Jahre betrug noch immer fast 34 (33,8) pCt., die der Gesamtheit von 163 Fällen 35 (34,9) pCt. Auf der Tabelle 1 stelle ich die Mortalitätsziffern der einzelnen Operateure zusammen.

Tabelle 1.
Mortalität der Magenresektion.

Autor	Zeitraum	Zahl der Fälle	pCt. Mortalität
Kocher[1])	1898—1905	58	15,0
Krönlein-Schönholzer	1897—1902	34	26,0
Czerny[2])	1900—1905	62	30,6
v. Mikulicz-Makkas	1900—1904	68	33,8
	Summa	222	27,0

Zur Aufklärung unserer schlechter als die anderer erscheinenden Resultate muss ich folgendes bemerken: unsere Zahlen sind wirklich lückenlos, umfassen alle Fälle der v. Mikulicz'schen Klinik und Privatklinik. Kein einziger ist verschwiegen, auch nicht solche, von denen man nach der Operation sagt, sie hätten besser nicht operiert werden sollen oder sie sind nicht an den Folgen der Operation gestorben. Wir haben alle Fälle gerechnet, die 30 Tage nach der Operation erlegen sind, gleichgiltig woran; erfolgte der Tod später an den Folgen der Operation, so wurden solche Fälle natürlich auch einbezogen.

Dann stellten wir die Indikation zur Resektion entschieden weiter, als das die meisten tun, gingen vielleicht auch radikaler vor als viele. Dass dadurch die Mortalitätsstatistik verschlechtert wird, liegt auf der Hand. Wer radikaler vorgeht, muss unter im übrigen gleichen Verhältnissen schlechtere operative und bessere Dauerresultate haben. Und schliesslich sind unsere Fälle nur zum allerdings grösseren Teil von v. Mikulicz selbst operiert worden, zu einem beträchtlichen Teil auch von den jeweiligen älteren Assistenten. Manche Operateure lassen solche Fälle prinzipiell nicht von ihren Assistenten operieren oder führen sie dann nicht in ihrer Statistik mit auf, damit diese nicht darunter leide.

Sämtliche Statistiken werden weit übertroffen durch die geradezu glänzend zu nennende Kocher's[3]). Gewiss mögen zum grossen Teile Kocher's operative Fähigkeiten zu seinem Resultate beitragen. Kocher hat auch fast sämtliche Fälle selbst operiert. Ich habe aber den Eindruck, als ob die Auswahl der Fälle und auch die Art des Vorgehens bei der Operation nicht wenig dabei ausmache[1]).

1) Ich entnehme diese Zahlen Paterson, dem sie durch Elsässer mitgeteilt wurden.

2) Ich habe diese Zahlen aus den Jahresberichten der Heidelberger Klinik berechnet; Petersen-Colmers (l. c. S. 184) geben die derzeitige Mortalität 1904 allerdings auf nur 17 pCt. an.

3) Die fast ebenso günstigen Angaben Mayo Robsons, der seine Mortalität von 1896—1906 auf nur 16 pCt. berechnet, kann ich nicht verwerten, weil weder die Anzahl der Fälle mitgeteilt, noch die Fälle beschrieben sind.

Die durchschnittliche Mortalität der Magenresektion wegen Carcinom stellt sich nach meiner Berechnung zurzeit auf ca. 27 pCt.[2]) Diese Ziffer ist ja nun gewiss nicht klein zu nennen, aber vergessen Sie nicht, m. H., um welches Organ es sich hier handelt! Eine unkomplizierte Magenresektion wird immer eine schwierigere und gefährlichere Operation bleiben, als eine unkomplizierte Uterusexstirpation.

Wie steht es nun mit den Aussichten, die unmittelbaren operativen Resultate zu verbessern? Die Technik des Operierens am Magen, des Nähens etc. wird gewiss im Laufe der Jahre noch weitere Fortschritte machen; ich glaube aber, dass diese in absehbarer Zeit nur wenige Prozente für die Mortalität betragen werden. Durch Verschärfung der Asepsis und andere Einzelheiten mögen auch noch einige weitere Prozente fallen. Ob die von v. Mikulicz inaugurierte Resistenzvermehrung des Peritoneums Nutzen schafft, bedarf noch weiterer Beobachtung; ich glaube es. Alle diese Momente zusammengenommen dürften aber kaum grossen Ausschlag geben.

Leicht wäre es, die Operationsmortalität dadurch zu heben, dass man nur die ganz besonders günstig liegenden Fälle operiert. Ich verwerfe dies und werde diesen meinen Standpunkt noch später, bei der Besprechung der Dauererfolge, eingehend begründen.

Ungleich mehr als von allem bisher Vorgebrachten verspreche ich mir hingegen davon, wenn die Fälle früher zur Operation kommen und sich dadurch das Verhältnis der gut und der schwer resezierbaren Fälle zu Gunsten ersterer verschiebt. Der Unterschied zwischen der Resektion eines beweglichen kleinen Magenkrebses und der eines grossen, auch nur leicht mit dem Pankreas verwachsenen, ist ein ungeheuerer. Doch ich möchte auch auf diese Möglichkeit, die operativen Mortalität zu bessern, absichtlich erst später näher eingehen.

Wie stellen sich nun demgegenüber die Dauererfolge? Während wir bei der Besprechung der unmittelbaren operative Resultate das Hauptgewicht auf die letzten Jahre legten, sind bei der Beurteilung der Dauererfolge naturgemäss gerade die älteren Jahrgänge die wertvolleren, die jüngsten scheiden sogar völlig aus. Daraus ergibt sich, dass die Zahlen, mit denen wir zu rechnen haben, klein sein werden. Denn anfangs wurden doch viel weniger Fälle operiert als heute und weit weniger kamen durch.

Von 92 der 105 Patienten, die auf der Mikulicz'schen Klinik die Operation überstanden — ich stütze mich wieder auf die Zusammenstellung von Makkas — liess sich das weitere Schicksal feststellen durch Nachrichten, die von den Patienten selbst, ihren Angehörigen, den behandelnden Aerzten, den Bürgermeistern und Standesämtern eingeholt wurden. Nur bei sämtlichen Patienten, die jenseits der Grenze, in Russland, wohnten, waren die Nachforschungen ohne Erfolg. Wir lassen diese Fälle fort, worunter die Statistik nicht leiden kann; denn die Nachforschungen sind wegen der politischen Verhältnisse des Nachbarlandes ergebnislos verlaufen, nicht etwa weil die Patienten sämtlich gestorben sind. Wenn andere in ihren Statistiken ebenso vorgehen und die Fälle, in denen sie auf Anfrage keine Auskunft erhalten, einfach weglassen, so dürfte das meist ungleich schwerer ins Gewicht fallen und muss als ein grosser Nachteil dieser Statistiken betrachtet werden. In wie vielen Fällen mag die Antwort ausgeblieben sein, weil die Patienten nicht mehr am Leben waren!

65 der Mikulicz'schen Fälle waren zur Zeit der Nachforschung, Anfang 1906, gestorben, davon nur 3 nicht an Rezidiv.

1) Letzteres erklärt vielleicht, warum Kocher bessere unmittelbare operative, schlechtere Dauerresultate erzielte als wir (vergl. Tabelle 2).

2) Fast auf dieselbe Ziffer kommt Paterson, der aus einer Zusammenstellung aller Fälle von 9 Operateuren (Garrè, Hartmann, Kappeler, Kocher, Krönlein, Maydl, W. J. und C. Mayo, Mikulicz, Roux) eine Mortalität von 28 pCt. berechnet. Den derzeitigen Wert schätzt er auf nur 20 pCt.

In fast allen Fällen erfolgte der Tod im 1. und 2. Jahre nach der Operation, in 6 Fällen im 3., in 3 im 4., in 2 im 5., in 1 im 6. Jahre. Spätrezidive, worunter wir Fälle verstehen, in denen die Erscheinungen des Rezidivs später als drei Jahre nach der Operation auftreten, sind jedenfalls recht selten. Vergleicht man diese Werte mit der Anzahl der rezidivfreien, so folgt, dass man einen Patienten, der nach Ablauf des 3. Jahres noch rezidivfrei ist, ziemlich sicher als dauernd geheilt ansehen kann. Völlig sicher vor dem Rezidiv ist man aber auch nach dem 5. Jahre noch nicht, dem von Winter für das Uterus-Carcinom vorgeschlagenen und von den Gynäkologen heute fast allgemein angenommenen Grenzwerte.

Die durchschnittliche Lebensdauer unserer rezidivierten Fälle betrug 18,3 Monate; fast denselben Wert fanden Kocher (18,7) und Krönlein (18 Monate). Im übrigen lege ich auf die Feststellung der durchschnittlichen Lebensdauer bei den Resezierten, die dem Recidiv erlagen, und den Vergleich dieses Wertes mit dem der Inoperablen und anderer Operationen kein grosses Gewicht; die Resektionsfälle sind eben von Hause aus die günstigeren.

Betrachten wir nun die Recidivfreien! Von unseren 92 Kranken, die die Operation überlebten und über die Nachricht einging, waren noch 27 am Leben und alle anscheinend recidivfrei. 17 davon waren über 3 Jahre recidivfrei = 14,3 pCt. der bis Ende 1902 operierten = 23,9 pCt. derer, die die Operation überstanden. Diese Zahlen werden natürlich noch günstiger, wenn ich die Fälle hinzuzähle, in denen später als nach 3 Jahren ein Recidiv auftrat, sie steigen dann auf 18,4 und 30 pCt. Noch übertroffen werden diese Werte von denen der Heidelberger Klinik, deren Zahl der Fälle allerdings weit kleiner ist. Petersen und Colmers geben an[1]), dass von 30 Magenresektionsfällen, die mehr als 3 Jahre zurücklagen, 12 an den Folgen der Operation starben; 6 waren noch am Leben = 33 pCt. der durchgekommenen = 20 pCt. der operierten. Doch sind diese Zahlen nur nebenbei in einer anatomischen Arbeit mitgeteilt.

Auf der Tabelle 2 habe ich die Fälle 3 jähriger Radikalheilung mit ihrem prozentualem Werte zusammengestellt, soweit sich diese Zahlen aus den Statistiken ersehen oder berechnen lassen[2]).

Tabelle 2.
Fälle von 3 jähriger Recidivfreiheit.

Autor	Zahl der recidivfrei Lebenden	pCt. der Operierten	pCt. der Durchgekommenen	Zahl aller 3 Jahre Recidivfreien (inkl. der Gestorbenen)	pCt. der Operierten	pCt. der Durchgekommenen
Czerny-Petersen-Colmers	6	20	33	—	—	—
v. Mikulicz-Makkas	17	14	24	22[3])	18	30
Mayo-Robson[4])	—	14	—	—	—	—
Kocher-Matti	8	9	—	11	12	—
Krönlein-Schönholzer	2	7	10	3	10	14

1) l. c. S. 170.

2) Paterson hat die innerhalb der letzten 20 Jahre von englischen Chirurgen durch die Radikaloperation Geheilten und Rezidivfreien zusammengestellt:

	Zahl der operativ Geheilten	Zahl der 3 J. Rezidivfreien	Zahl der 5 J. Rezidivfreien
Exstirpation	17	6	3
Subtotale Resektion	14	3	3
Resektion	55	12	5
Summa	86	21	11

3) Hierunter befindet sich auch eine Patientin, die nach 4 Jahren recidivfrei an Herzschlag starb.

4) 4 jährige Recidivfreiheit.

M. H.! Wir waren ganz ausserordentlich überrascht und erfreut, als wir unser Resultat feststellen konnten; wir hatten ein weit schlechteres erwartet. 30 pCt. Dauerheilung ist eine Zahl, wie sie die Radikaloperation des Krebses an anderen Körperstellen auch nicht viel besser aufweist. Und bedenken wir, wieviel später ein Magencarcinom diagnostizierbar ist als ein Brust- oder auch ein Mastdarm- und Uteruskrebs.

In im ganzen 10 unserer recidivfreien Fälle liegt die Operation über 5 Jahre zurück, in 5 über 6 Jahre, in 2 über 11, in einem über 12 Jahre; hierbei ist zu bemerken, dass die Fälle längerer Dauer, d. h. aller folgenden Rubriken, natürlich stets in allen vorhergehenden einbegriffen sind.

Kocher verfügt über je einen Fall von 16- und 11 jähriger Dauerheilung, Czerny über einen von 12, Roux von 9 jähriger Dauer; 8 Jahre betrug die Dauerheilung in je einem Falle von Körte, Krönlein, Maydl; 7 Jahre in je einem Fall von Kocher, Kümmell. Die Fälle kürzerer Dauer werden natürlich häufiger.

Vergleicht man die Zahl der von mir in der Tabelle 2 zusammengestellten Dauerheilungen mit der Zahl der 1896 von Wölfler gesammelten 10 Fälle mit über 4 jähriger, weiterer 14 Fälle mit 2 bis 4 jähriger postoperativer Lebensdauer, so mag der Fortschritt, der in diesen 10 Jahren gemacht worden, manchem vielleicht nicht gross erscheinen. Man bedenke aber, dass Wölfler damals alle existierenden Dauerheilungen deutscher Chirurgen, soweit wie möglich, zusammengetragen hat, während ich, um Prozentzahlen zu gewinnen, nur grössere Zusammenstellungen benutze. Es gibt jedenfalls alles zusammengenommen heute bereits eine recht stattliche Anzahl von Heilungen jahrelanger Dauer, und man ist nicht mehr berechtigt, diese Fälle als seltene Ausnahmen zu bezeichnen.

So erfreulich diese unsere Dauerresultate aber auch sind, sie können und dürfen uns nicht veranlassen, befriedigt bei ihnen stehen zu bleiben, sie müssen noch besser werden! Wovon aber können wir eine weitere Besserung erwarten?

Hier muss ich sagen, dass ich mir von den Fortschritten der Technik noch weniger verspreche, als ich das schon bei den unmittelbaren operativen Ergebnissen tat. Wir wissen heute von den schönen Untersuchungen Borrmann's, angestellt am Resektionsmateriale der Mikulicz'schen Klinik, her ziemlich genau, wie weit wir am Magen mit dem Resektionsschnitt zu gehen haben, ca. 5—8 cm oral von der makroskopischen Tumorgrenze, $1^1/_2$—2 cm aboral. Wir sind früher oral zu weit gegangen, aboral zu dicht am Tumor geblieben. Dass wir die erreichbaren Drüsen ausräumen, die fühlbaren wie die nicht fühlbaren, steht heute nicht mehr zur Diskussion; und weiter können wir schlechterdings nicht gehen.

Leicht liessen sich auch die Dauerresultate verbessern, wenn man die Auswahl der Fälle, die der Resektion unterzogen werden, entsprechend träfe. Das wäre aber, m. H., kein Fortschritt, sondern ein Rückschritt. Wir haben unter unseren Dauerheilungen mehrere, in denen der Resektionsschnitt fast an der makroskopischen Tumorgrenze verläuft. Namentlich führt Makkas einen solchen an, in dem man die Operation mit dem Bewusstsein zu Ende führte, dass nicht radikal operiert wurde; es waren auch reichlich Drüsen zurückgelassen worden. Und dieser Mann lebt beschwerdefrei $3^1/_2$ Jahre nach der Operation, sieht blühend aus, und ein Recidiv ist nicht nachweisbar.

(Schluss folgt.)

Aus dem pathologischen Institut der Universität zu Berlin.

Ein rascher Nachweis des Tuberkelbacillus im Urin durch den Tierversuch.

Von

Dr. Arthur Bloch,
Assistenzarzt an der Prof. Casper'schen Klinik.

In meiner Tätigkeit als Assistent der Prof. Casper'schen Klinik habe ich oft den Mangel unangenehm empfunden, dass

man zum Nachweis des Tuberkelbacillus im Urin keine Methode kennt, mit der man bei der subcutanen oder intraperitonealen Impfung auf das Meerschweinchen früher zu einem sicheren Resultat gelangt, als bis es zu einer allgemeinen Tuberkulose des Impftieres gekommen ist. Um aber Tuberkulose sicher ausschliessen zu können, muss man mit der Tötung des am Leben gebliebenen Tieres mindestens 6—8 Wochen nach der Impfung warten. — Ich habe es daher unternommen, in einer Reihe von Experimenten nach einer Methode zu suchen, mit der man in einer bedeutend kürzeren Zeit zu einem entscheidenden Resultat gelangt.

Bei meinen Versuchen benutzte ich anfangs Kochsalzaufschwemmungen von Tuberkelbacillenkulturen, ging sodann zur Benutzung von Urinsedimenten klinisch und mikroskopisch sichergestellter Nierentuberkulosen über, bis ich zur Entscheidung der Nützlichkeit der Methode Sedimente verwandte, in denen keine säurefesten Stäbchen oder diese nur so spärlich nachgewiesen wurden, dass sie nicht mit Sicherheit als Tuberkelbacillen angesehen werden konnten.

Den Erfahrungen der Frau Dr. Lydia Rabinowitsch-Kempner folgend, spritzte ich anfangs das Material den Meerschweinchen subcutan in die rechte Leistengegend. Auch Salus (1) empfiehlt diese Methode zum Nachweis des Tuberkelbacillus im Urin und rät, in dringenden Fällen die geschwollenen Leistendrüsen nach ca. 3—4 Wochen auf die Anwesenheit von Tuberkelbacillen zu untersuchen. Da ich aber in erheblich kürzerer Zeit zu einem Resultat kommen wollte, tötete ich die Tiere nach 9—12 Tagen und untersuchte die Leistendrüsen in Ausstrichen und Schnittpräparaten auf die Anwesenheit des Koch'schen Bacillus. Bei allen meinen Versuchen wurde neben dem Versuchstier ein Kontrolltier mit dem gleichen Material subcutan geimpft und gewartet, ob es an allgemeiner Tuberkulose zugrunde ging.

Bei Benutzung von Reinkulturen fand ich denn auch in den stark geschwollenen Drüsen je nach der Menge des injizierten Materials nach 9 Tagen massenhaft oder sehr reichlich Tuberkelbacillen. Bei Benutzung von Urinsedimenten konnte ich zwar ebenfalls nahezu in allen Fällen nach 10—12 Tagen eine deutliche Schwellung der regionären Drüsen und die Anwesenheit von Tuberkelbacillen im Ausstrich und Schnitt feststellen, doch waren diese in jenen Fällen, wo mikroskopisch im Urin gar keine oder vereinzelte säurefeste Stäbchen nachgewiesen wurden, in den untersuchten Drüsen so vereinzelt anzutreffen, dass ein Uebersehen sehr leicht möglich war. Daher konnte diese Methode für den praktischen Gebrauch nicht in Betracht kommen. Eine praktisch wertvolle Methode muss vielmehr neben technischer Einfachheit, die Versuchsfehler und damit schwere diagnostische Irrtümer ausschliesst, vor allem auch dem Ungeübten ein leicht übersichtliches Resultat schaffen. Diese Forderung ist für unsere Zwecke nur dann als erfüllt anzusehen, wenn die Tuberkelbacillen in Schnitten und Ausstrichen der Lymphdrüsen in grosser Menge und daher sehr leicht nachzuweisen sind.

Es musste daher ein Modus gefunden werden, der das Eindringen der Bacillen in die regionären Lymphdrüsen erleichterte und statt der normalerweise eintretenden Abschwächung eine rasche Vermehrung derselben in diesen Organen bewirkte. Nun hatte Orth (2) durch Wyssokowitsch (3) an Kaninchen folgende Versuche anstellen lassen: Er liess von der Carotis aus mit einer Sonde kleine Beschädigungen der Herzklappen und Aortenintima vornehmen und sodann Kokken in die Blutbahn bringen, worauf nach kurzer Zeit eine bakterielle Endocarditis bzw. Endaortitis der Versuchstiere festgestellt werden konnte. Blieb die Schaffung des Traumas aus, so fehlten auch die mykotischen Auflagerungen auf den Herzklappen bzw. der Aorta, während ebensowenig endocarditische oder endaortitische Veränderungen bei den Versuchstieren angetroffen wurden, wenn die Injektion der Kokken ohne Verletzung der Klappen bzw. der Aortenintima geschah.

Aus diesen Experimenten hatte Orth wichtige Schlüsse für die ätiologische Bedeutung der Disposition gezogen. Denn die Injektion von Organismen ins Blut machte also — als äussere Krankheitsursache — allein in feiner Aufschwemmung[1]) keine Erkrankung des Versuchstieres, ebensowenig wie die innere Krankheitsursache, die Verletzung der Klappen, als Disposition allein dazu imstande war. Orth sagt: „Beide Faktoren sind jeder für sich allein ohnmächtig, dagegen entsteht sofort — und wie es scheint mit vollster Regelmässigkeit — die Erkrankung, sobald beide in Gemeinschaft zur Einwirkung gelangen, und zwar entsteht nicht eine geringfügige Affektion, sondern eine schwere Veränderung". Später dehnte Orth diese Versuche auf die Kaninchenniere aus, indem er Tuberkelbacillen als äussere Krankheitsursache in die Blutbahn brachte, durch Quetschung einer Niere eine innere Krankheitsursache schuf, worauf das Versuchstier an einer Tuberkulose der gequetschten Niere erkrankte.

Diese Gesichtspunkte Orth's, wonach er durch eine „erworbene und lokale, jederzeit und willkürlich herzustellende Disposition", in Verbindung mit einer äusseren, ebenso willkürlich hergestellten Krankheitsursache eine schwere Erkrankung erzeugt hatte, beschloss ich, für meine praktischen Versuche zu verwerten. Ich suchte daher für die Einwirkung der äusseren Krankheitsursache, die bei meinen Versuchen in der Injektion des tuberkelbacillenhaltigen Urinsediments bestand, durch eine traumatische Schädigung der Meerschweinchen-Lymphdrüsen eine Disposition zu schaffen und modifizierte demgemäss die Methode folgendermaassen:

Von dem mit Katheter entnommenen, auf Tuberkelbacillen verdächtigen Urin wurden ca. 12 ccm 5 Minuten lang in einer elektrischen Centrifuge centrifugiert, die über dem Sediment stehende Flüssigkeit abgeschüttet und das Sediment selbst in 3 ccm einer zugefügten sterilen Kochsalzlösung bis zur gleichmässigen Verteilung aufgeschüttelt. Von dieser Aufschwemmung injizierte ich einem Meerschweinchen 1 ccm subcutan in die rechte Leistengegend. Dann fasste ich die rechte Leistenfalte des Tieres zwischen Daumen und Zeigefinger und durchtastete einige Male reibend die Leistengegend, immer mit den beiden Fingern von der Tiefe zur Oberfläche gehend. Dabei kamen die Leistendrüsen als ganz kleine Knötchen zwischen den reibenden Fingern zur Wahrnehmung und wurden dabei durch festeres Zudrücken gequetscht. (Denn ist unmöglich, die winzigen und leicht ausgleitenden Leistendrüsen sich mit den palpierenden Fingern zu isolieren und so zu quetschen.)

Das Resultat dieses Vorgehens war folgendes: In allen Fällen, in welchen es sich um Urine mit mikroskopisch nachgewiesenen Tuberkelbacillen handelte oder der Verdacht auf Anwesenheit dieser Bakterien vorlag, waren bei den Versuchstieren nach 9—10 Tagen zirka haselnussgrosse Knoten in der rechten Leistengegend zu fühlen.

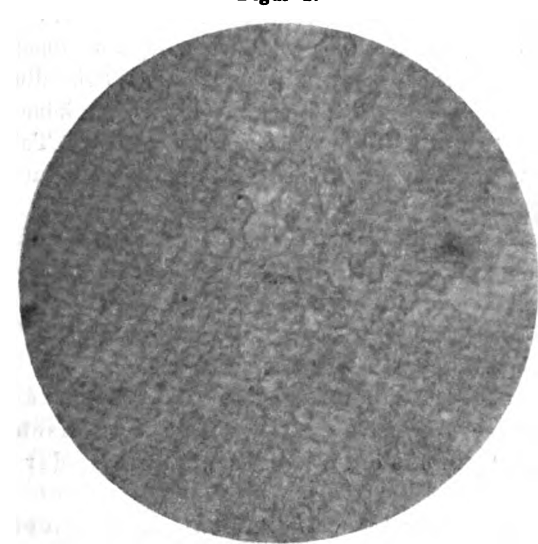
Nach Tötung der Tiere konnte man feststellen, dass diese Knoten aus 3—6 um das Mehrfache vergrösserten Lymphdrüsen bestanden, die allesamt in stark entzündlich, manchmal eitrig infiltriertem Gewebe eingebettet waren. Schnitt man diese herausgenommenen kleineren Tumoren in der Mitte durch, so sah man die markweissen Lymphdrüsendurchschnitte hervorragen, konnte die überragenden Stellen mit der Schere wegnehmen und

1) Ribbert hat nämlich mit bakterienhaltigen Bröckchen ebenfalls Endocarditis (aber niemals Endaortitis) erzeugt.



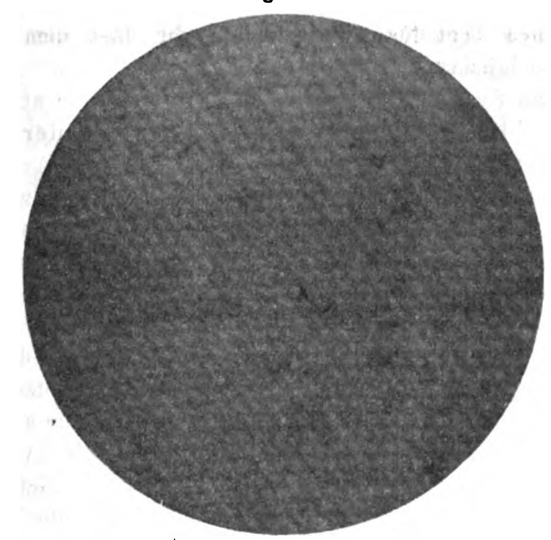
leichte Aufstriche davon machen. — Sowohl in den Aufstrichen wie auch in den angefertigten Schnitten dieser Drüsenkonglomerate wurden Tuberkelbacillen in grosser Anzahl, manchmal massenhaft gefunden. Immer war die Anzahl der Tuberkelbacillen in den Schnitten der gequetschten Drüsen eine ganz bedeutend grössere als in denen der ungequetschten (vgl. die beiden Abbildungen). Auch in jenen Fällen, wo im Urinsediment

Figur 1.



Photographie: Vergrösserung 1:1000.
In der Mitte des Gesichtsfeldes eine kleine Gruppe Tuberkelbacillen. In dem ganzen Schnitt waren nur 3 derartige kleine Gruppen nachzuweisen: der Schnitt stammt von einer etwa um das Vierfache vergrösserten nicht gequetschten Meerschweinchen-Lymphdrüse, die 10 Tage nach der Injektion eines reichlich Tuberkelbacillen enthaltenden Urinsediments gewonnen wurde.

Figur 2.



Photographie: Vergrösserung 1:1000.
Ueber das ganze Gesichtsfeld verteilt sehr reichlich Tuberkelbacillen. Nahezu in jedem Gesichtsfelde dieses Schnittes sind derartig zahlreiche Tuberkelbacillen nachweisbar. Das Präparat umfasste die Schnitte dreier stark vergrösserten gequetschten Lymphdrüsen, die 9 Tage nach der Injektion eines Urinsediments gewonnen wurden, in welchen nur ganz vereinzelt säurefeste Stäbchen nachgewiesen worden waren.

keine oder nur sehr wenige säurefeste Stäbchen gefunden wurden, waren sie in den späteren Drüsenpräparaten so zahlreich vorhanden, dass auch jeder ungeübte Beschauer sie finden musste.

Zu meinen Versuchen benutzte ich die Sedimente von Fällen, wo einmal die Diagnose einer Nierentuberkulose durch die klinischen Symptome und den mikroskopischen Nachweis der Tuberkelbacillen im Urin sichergestellt war, der Ureterenkatheterismus in Verbindung mit der funktionellen Untersuchung aber eine schwere Erkrankung beider Nieren erbracht hatte. Es war also die für die Frage eines operativen Eingriffs ungemein wichtige Entscheidung zu treffen, ob die Erkrankung der vorher als gesund angenommenen Niere nur in einer toxischen Nephritis oder ebenfalls in einer tuberkulösen Erkrankung bestand.

Die Impfung des Sediments auf Meerschweinchen in oben geschilderter Weise ergab in kurzer Zeit das Resultat.

Folgender Fall möge das Gesagte illustrieren:

Frl. M., 24 Jahre, aufgenommen am 27. I. 1907, klagt seit $1\frac{1}{2}$ Jahren über anfallsweise auftretende Schmerzen in der rechten Bauchseite, die in letzter Zeit in zweimonatlichen Pausen auftraten, in der Zwischenzeit aber ebenfalls geringgradig bestanden. Urin, der fast ohne Beschwerden gelassen wird, seit 1 Jahr trübe.

Pat. ist leidlich gut genährt, rechte Niere gut zu fühlen, glatt, wenig vergrössert, wenig druckempfindlich, linke nicht palpabel. Cystoskop: Linker Ureter kreisrund, ohne Veränderung, rechte Uretermündung durch bullöses Oedem bedeckt, so dass der Ureter selbst nicht sichtbar ist.

Funktionelle Untersuchung nach Ureterenkatheterismus ergibt:

Rechts.	Links.
Stark trüb.	Mässig trüb.
$\Delta = -0{,}9$.	$\Delta = -0{,}51$.
Sacch. = 0,9.	Sacch. = 0,8.
Alb. = + reichlich.	Alb. = + reichlich.
Sediment: Pus + Tuberkelbacillen.	Sediment: Pus, hyaline Cylinder, — Tuberkelbacillen.

Die Urine beider Nieren werden gut centrifugiert und die Sedimente in Kochsalzaufschwemmung je einem Meerschweinchen am 28. I. 1907 in die rechte Leistengegend subcutan injiziert. Die rechtsseitigen Leistendrüsen werden nach Injektion gequetscht.

Kontrolltiere werden ebenfalls subcutan injiziert.

Nach 10 Tagen ist je ein zirka haselnussgrosser Knoten in der rechten Leistengegend der Versuchstiere zu fühlen. Nach Tötung der Tiere erweist sich beide Male dieser Tumor als ein Conglomerat stark vergrösserter Lymphdrüsen. Ausstriche aus diesen zeigen Lymphocyten, mehrkernige Leukocyten und mässig reichliche Tuberkelbacillen in Kettenform angeordnet.

Drüsenschnitte zeigen beide Male Tuberkelbacillen in jedem Gesichtsfeld.

Kontrolltiere starben am 16. III. 1907 und 29. III. 1907.

Sektion: ergab allgemeine Tuberkulose der Impftiere mit Verkäsung der rechtsseitigen Leistendrüsen.

Nach diesem Untersuchungsergebnis musste eine tuberkulöse Erkrankung beider Nieren angenommen werden, und es wurde daher von einer Operation Abstand genommen. Man kann gegen diese Schlussfolgerung nun einwenden, dass bei der tuberkulösen Erkrankung einer Niere auch durch die gesunde Niere Tuberkelbacillen ausgeschieden werden können, ferner konnte der Ureterenkatheter beim Durchtritt durch die infizierte Blase mit Tuberkelbacillen infiziert worden sein, doch steht diesen Einwänden folgender Fall gegenüber.

Frl. S., aufgenommen am 4. I. 1907, 22 Jahre, klagt seit $^3/_4$ Jahren über heftige Schmerzen in der Blasengegend beim Urinlassen; seit dieser Zeit ist das Mictionsbedürfnis ausserordentlich vermehrt, auch des Nachts stündliches Urinlassen. Vor 2 Jahren bestanden Schmerzen in der linken Seite.

Pat. befindet sich in schlechtem Ernährungszustand, Nieren sind nicht palpabel.

Cystoskop: schwere Cystitis des Blasenhalses.

Urin: stark eitrig.

Es gelingt nur den rechten Ureter zu entrieren, der anfangs klaren, später blutigen Urin entleert (Artefakt).

Am 4. I. Impfung dieses Sediments und des Blasenurinsediments auf je ein Meerschweinchen subcutan in die rechte Leistengegend, danach Quetschung der regionären Leistendrüsen. Nach 10 Tagen starke Schwellung der Leistendrüsen bei dem mit Blasenurinsediment geimpften Meerschweinchen. In Schnitt und Aufstrich der Drüsen reichlich Tuberkelbacillen.

Das mit dem Sediment des durch Ureterenkatheter entleerten Urins geimpfte Meerschweinchen zeigt nach 10 Tagen keine Anschwellung der betr. Lymphdrüsen und wird nach 14 Tagen getötet.

Ausstrich und Schnitte der zwei vorhandenen, ca. hanfkorngrossen Leistendrüsen ohne Tuberkelbazillen.

Kontrolltier, mit Blasenurin-Sediment geimpft, am 22. 2. 07 gestorben. Sektion ergibt allgemeine Tuberkulose, fast völlige Verkäsung der Milz und der rechtsseitigen Leistendrüsen. Kontrolltier, mit Ureterenkatheterurin geimpft, lebt noch.

In zweiter Linie kamen bei meinen Versuchen Fälle in Betracht, wo die klinischen Symptome einer Urogenitaltuberkulose

vorhanden waren, aber niemals Tuberkelbacillen im Urinsediment nachgewiesen werden konnten.

Herr R., Kaufmann, 35 Jahre, aufgenommen 22. 1. 07, klagt über starken, oftmals am Tage und bei Nacht wiederkehrenden Urindrang und Schmerzen bei der Miction. Vor 4 Jahren war ihm der Hoden wegen starker Anschwellung exstirpiert worden.

Status: Ausserordentlich muskulöser Mann in vorzüglichem Ernährungszustande. Nieren nicht palpabel. Rechter Hoden zeigt im Kopf des Nebenhodens einen harten Knoten. Prostata ist frei. Urin leicht getrübt, im Sediment Pus.; trotz mehrmaligen Suchens keine Tuberkelbacillen.

24. 1. 07. Mit einer Aufschwemmung dieses Sediments wird ein Meerschweinchen subcutan in die rechte Leistengegend injiziert, die regionären Leistendrüsen werden danach gequetscht.

Nach 10 Tagen ist in der rechten Leistengegend ein ca. haselnussgrosses Drüsenpaket zu fühlen. Tier wird getötet, der Tumor besteht aus ca. 4 stark vergrösserten Lymphdrüsen, welche in derbem, teilweise eitrig infiltriertem Gewebe eingebettet sind.

Ausstriche aus den Drüsen ergeben sehr reichlich und Schnitte massenhaft Tuberkelbacillen.

Kontrolltier am 6. 3. 07 gestorben. Sektion ergibt allgemeine miliare Tuberkulose mit ausgedehnter Verkäsung der Milz und völliger Verkäsung der rechtsseitigen Leistendrüsen.

Schliesslich kamen noch solche Fälle in Betracht, wo die klinischen Symptome einer Urogenitaltuberkulose nicht deutlich ausgeprägt waren, im Urinsediment aber vereinzelte säurefeste Stäbchen gefunden wurden, die daher nicht als Tuberkelbazillen angesehen werden konnten.

Arbeitskutscher N., 50 Jahre alt, kam am 4. X. 06 in poliklinische Behandlung. Er hatte vor 2 Jahren Ausfluss, der sich nachher einige Male wiederholte. Februar 1906 plötzlich starke Schmerzen beim Urinlassen, dabei war der Urin mit Blut vermischt, später stark eitrig. Mictionsbedürfnis ist seit dieser Zeit etwas erhöht, auch wiederholten sich manchmal die Schmerzen beim Urinlassen, doch haben die Beschwerden unter längerer Krankenhausbehandlung nachgelassen, nur ist der Urin noch trübe.

Status: Sehr kräftig gebauter Mann mit sehr reichlichem Fettpolster. Nieren nicht palpabel. Urin in beiden Portionen ziemlich stark eitrig. Urinsediment: keine Tuberkelbacillen; ziemlich viele Kokken, keine deutlichen Gonokokken.

Nach mehrwöchentlicher Spülung mit Argent. nitr. keine wesentliche Klärung des Urins.

Cystoskop: Cystitis colli; Ureteren nicht sichtbar. Im Urinsediment wenige säurefeste Bacillen, die vereinzelt liegen und kolbige Anschwellung der Enden tragen.

Das in Kochsalzlösung aufgeschwemmte Sediment des mit Katheter entnommenen Urins wird einem Meerschweinchen subcutan am 10. 12. 06 in die rechte Leistengegend injiziert, danach wurden die betreffenden Leistendrüsen gequetscht. — Nach 9 Tagen etwa pflaumenkerngrosse Anschwellung der Lymphdrüsen der rechten Seite.

Ausstriche und Schnitte der Drüsen ergaben die Anwesenheit von Tuberkelbacillen in grosser Anzahl.

Kontrolltier, ebenfalls am 10. 12. 06 injiziert, stirbt spontan am 20. 2. 07. Sektion ergibt einen Abscess der rechten Leistengegend, Verkäsung der rechten Leistendrüsen, etwa um das 8fache vergrösserte, fast völlig verkäste Milz, miliare verkäste Knoten in der Leber.

In dem letzterwähnten Falle war also in der kurzen Zeit von 9 Tagen der Beweis erbracht worden, dass es sich bei den vorher beobachteten säurefesten Stäbchen nicht etwa um Smegmabacillen, sondern um Tuberkelbacillen gehandelt hatte.

Smegmabacillen sind nach den eingehenden Untersuchungen Möller's (4) und Weber's (5) nicht tierpathogen, doch hat Weber bei Versuchen mit anderen säurefesten Bakterien festgestellt, dass sie in grosser Menge in den Tierkörper eingebracht, als Fremdkörper hier wirken und sogar Eiterung erzeugen können.

Es galt für mich nunmehr, die Frage zu entscheiden, ob die durch die Quetschung geschädigten Lymphdrüsen der Versuchstiere etwa ebenso „anreichernd" auf den Smegmabacillus, wie auf den Tuberkelbacillus wirkten.

Ich habe daher noch folgende Versuche angestellt:

Von einer Reinkultur des Bac. smegmatis (Moeller), die — mir von Herrn Dr. Krahl-Prag gütigst zur Verfügung gestellt — sich im Ausstrich als ausserordentlich säurefest (Entfärbung mit 20proc. Salpetersäure und absolutem Alkohol gelingt nicht vollständig) erwiesen hatte, stellte ich mir eine Aufschwemmung in Kochsalz und eine zweite in eitrigem Urinsediment einer gonorrhoischen Cystitis colli her.

Beide Aufschwemmungen wurden je einem Meerschweinchen subcutan in die rechte Leistengegend injiziert, die Leistendrüsen danach gequetscht. Nach 10 Tagen waren bei beiden Versuchstieren keine deutliche Schwellung der Drüsen nachweisbar.

Nach Tötung der Tiere wurden Ausstriche und Schnitte der noch nicht hanfkorngrossen Drüsen gemacht und konnten keine deutlich säurefesten Stäbchen nachgewiesen werden.

Trotz dieses Versuchsergebnisses verschliesse ich mich keineswegs der Einsicht, dass bei Injektion eitriger Sedimente, auch ohne die Anwesenheit von Tuberkelbacillen, Schwellungen der Lymphdrüsen bei den Versuchstieren auftreten können; diese Anschwellungen sind somit nicht beweisend für Tuberkulose, sondern nur der im Aufstrich oder Schnitt erfolgte Nachweis des Tuberkelbacillus.

Fasse ich meine Versuchsergebnisse nochmals zusammen, so konnte ich mit der oben geschilderten Methode binnen 9—11 Tagen einen positiven Nachweis der Tuberkelbacillen erbringen in jenen Versuchen, bei welchen injiziert waren:

1. Reinkulturen von Tuberkelbacillen;
2. Urinsediment der vorher als gesund angenommenen Niere bei klinisch und mikroskopisch sichergestellter Diagnose einer Nierentuberkulose der anderen Seite.
3. Urinsedimente von Patienten, bei denen die klinischen Symptome einer Urogenitaltuberkulose bestanden, Tuberkelbacillen aber nicht gefunden worden waren.
4. Urinsedimente von Patienten, bei denen die Symptome einer Urogenitaltuberkulose nicht ausgeprägt, im Sediment aber vereinzelte säurefeste Stäbchen gefunden worden waren, so dass sie daher nicht als Tuberkelbacillen angesehen werden konnten.

Der negative Nachweis konnte erbracht werden in jenen Fällen, wo injiziert worden waren:

1. Das Sediment des aus der einen Niere stammenden Urins bei sichergestellter Diagnose einer Tuberkulose der anderen Niere.
2. Smegmabacillen in Reinkultur, aufgeschwemmt in Kochsalzlösung und im Urinsediment einer gonorrhoischen Cystitis.

Trotz dieser eindeutigen Versuchsergebnisse glaube ich über den Wert einer für den Praktiker so bedeutungsvollen Methode, wie es die geschilderte wäre, noch kein abschliessendes Urteil abgeben zu dürfen. Wenn ich diese Mitteilung trotzdem jetzt schon zur Veröffentlichung bringe, so geschieht es, um andere zur Nachprüfung der Methode anzuregen. Ich werde selbst versuchen, meine Erfahrungen darüber an dem reichhaltigen Material der Prof. Casper'schen Klinik zu erweitern und zugleich die Versuchsdauer von 9 Tagen noch abzukürzen. Zugleich gedenke ich, diese Methode für die rasche Untersuchung auf die Anwesenheit von Tuberkelbacillen in Sputum, Eiter und serösen Exsudaten zu verwerten.

Literatur.

1. G. Salus, Tierversuch und Nierentuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1903, No. 50, S. 1150. — 2. Orth, Ueber die Aetiologie der experimentellen mycotischen Endocarditis. Virchow's Archiv f. pathol. Anatomie, Bd. 103 (1886), S. 333. — 3. Wyssokowitsch, Ueber die künstliche mycotische Endocarditis. Virchow's Archiv f. pathol. Anatomie, Bd. 103 (1886), S. 310. — 4. Möller, Der Smegmabacillus. Centralbl. f. Bakteriologie, Bd. 31, No. 7, S. 278. — 5. Weber, Ueber die tuberkelbacillenähnlichen Stäbchen und die Bacillen des Smegmas. Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. 19, S. 251.



Aus dem Institut für Chemie und Hygiene von Prof. Dr. Meineke und Genossen zu Wiesbaden.

Beeinflusst Kakao die Ausnutzung von Stickstoffsubstanz und Fett der Nahrung?

Von

Dr. med. V. Gerlach,

Vorsteher der hygienischen Abteilung.

Nachdem in der Kakaofrage lange Zeit analytische Untersuchungen im Vordergrund des Interesses standen, hat R. O. Neumann im letzten Jahre an verschiedenen Orten (die ausführliche Arbeit findet sich im Archiv f. Hyg., 1906, Bd. 58) über Stoffwechselversuche berichtet, die er an sich selbst anstellte, um den Einfluss des Kakao, namentlich auch der fettreichen und fettarmen Sorten, auf die Ernährung zu erweisen. Seine Resultate sprechen dafür, dass unter Einnahme von 35 g, mehr noch von 100 g Kakao täglich, die Ausnutzung von Stickstoff und Fett der Nahrung herabgesetzt werde.

Auf die vielen kritischen Vorwürfe und Einwände, die ihm gemacht wurden, will ich nur so weit eingehen, als ich konstatiere, worin sich die Anordnung meiner Versuche, die ich im Auftrage der Kakao-Kompagnie Theodor Reichardt-Wandsbek ausführte, von der seinigen unterschied.

Neumann hat täglich 100 g bis 35 g Kakao zu sehr gleichförmiger Nahrung genommen; er hat zwischen den einzelnen Kakaoperioden keine Normalperioden eingeschaltet und er hat den Kot der einzelnen Perioden nicht abgegrenzt. Alles dies, wie ausdrücklich konstatiert sei, aus Gründen, die ihm ausschlaggebend erschienen, die anderen und mir allerdings nicht genügen.

Die Kakaodosen, die ich pro die nahm, betrugen 25 g, eine Menge, die in der Praxis wohl kaum überschritten werden dürfte, und zwar benutzte ich den im Handel käuflich erworbenen Reichardt-Kakao „Monarch“.

Meine 30 tägige Versuchsreihe ist in 5 Perioden zu je 6 Tagen eingeteilt; in der 2. und 4. Periode nahm ich Kakao, die 1., 3. und 5. Periode stellten Normalperioden dar. Die Nahrung in letzteren bestand aus Linsenmehlsuppen, täglich wechselnden Fleischarten, Zervelatwurst, Brot, Butter, Zwieback und Reis. In allen Nahrungsmitteln wurde Stickstoff und Fett bestimmt. In den Kakaoperioden blieb die Nahrung die gleiche, nur wurde an Stelle der Suppen Kakao in der üblichen Zubereitung, mit etwas Zucker gesüsst, in die Kostration eingesetzt. Der Kot der einzelnen Perioden wurde mittels Pflanzenkohle abgegrenzt. In dem Harn jedes Tages wurde der Stickstoff, in dem Kot jeder Periode Stickstoff und Fett bestimmt. (Die eingehende Schilderung der Versuchsdetails sowie die ausführliche Angabe der Analysenzahlen sollen anderen Ortes publiziert werden.)

Die Untersuchung ergab folgende Resultate.

1. Vorperiode.

Einnahme	Ausgabe	Bilanz
126,08 g N	Harn: 111,16 g N	+ 1,95
	Kot: 12,97 g N	pro die:
	124,13 g N	+ 0,33.

Demnach gingen vom Stickstoff der Nahrung zu Verlust: 10,3 pCt.
Vom Stickstoff der Nahrung wurden ausgenutzt: 89,7 pCt.

2. 1. Kakaoperiode.

Einnahme	Ausgabe	Bilanz
130,01 g N	Harn: 110,83 g N	+ 3,43
	Kot: 15,75 g N	pro die:
	126,58 g N	+ 0,57.

Demnach gingen vom Stickstoff der Nahrung zu Verlust: 12,1 pCt.
Vom Stickstoff der Nahrung wurden ausgenutzt: 87,9 pCt.

3. Zwischenperiode.

Einnahme	Ausgabe	Bilanz
123,98 g N	Harn: 109,82 g N	+ 2,08
	Kot: 12.08 g N	pro die:
	121,90 g N	+ 0,34.

Demnach gingen vom Stickstoff der Nahrung zu Verlust: 9,7 pCt.
Vom Stickstoff der Nahrung wurden ausgenutzt: 90,3 pCt.

4. 2. Kakaoperiode.

Einnahme	Ausgabe	Bilanz
121,94 g N	Harn: 103.17 g N	+ 5,37
	Kot: 13,40 g N	pro die:
	116,57 g N	+ 0,89.

Demnach gingen vom Stickstoff der Nahrung zu Verlust: 10,9 pCt.
Vom Stickstoff der Nahrung wurden ausgenutzt: 89,1 pCt.

5. Nachperiode.

Einnahme	Ausgabe	Bilanz
125,33 g N	Harn: 109,03 g N	+ 4,14
	Kot: 12,16 g N	pro die:
	121.19 g N	+ 0,69.

Demnach gingen vom Stickstoff der Nahrung zu Verlust: 9,7 pCt.
Vom Stickstoff der Nahrung wurden ausgenutzt: 90,3 pCt.

Aus diesen Zahlen ergibt sich, dass von der Stickstoffsubstanz der Nahrung ausgenutzt wurden:

in den Normalperioden (im Mittel): 90,1 pCt.
„ „ Kakaoperioden „ „ : 88,5 „

Die Differenz, die, in absoluten Zahlen gerechnet, bei einer Einnahme von ca. 21 g Stickstoff pro die für den Tag ca. 0,3 g N beträgt, kommt praktisch nicht in Betracht. Bewirkt wurde die geringe Minderausnutzung des Stickstoffes in den Kakaoperioden durch eine kleine Vermehrung des Trockenkotes in diesen. Die Menge des täglichen Trockenkotes betrug nämlich in den Normalperioden im Mittel 27,17 g, in den Kakaoperioden 31,45 g.

Die Fettausnutzung gestaltete sich in meinen Versuchen wie folgt:

1. Vorperiode:
Einnahme: 519,01 g Fett
Fett im Kot: 26,47 g.
Vom Fett der Nahrung gingen zu Verlust: 5,2 pCt.
„ „ „ „ wurden ausgenutzt: 94,8 pCt.

2. 1. Kakaoperiode.
Einnahme: 519,88 g Fett
Fett im Kot: 21,27 g.
Vom Fett der Nahrung gingen zu Verlust: 4,1 pCt.
„ „ „ „ wurden ausgenutzt: 95,9 pCt.

3. Zwischenperiode.
Einnahme: 537,8 g Fett
Fett im Kot: 22,66 g.
Vom Fett der Nahrung gingen zu Verlust: 4,2 pCt.
„ „ „ „ wurden ausgenutzt: 95,8 pCt.

4. 2. Kakaoperiode.
Einnahme: 558,21 g Fett
Fett im Kot: 17,81 g.
Vom Fett der Nahrung gingen zu Verlust: 3,1 pCt.
„ „ „ „ wurden ausgenutzt: 96,9 pCt.

5. Nachperiode.
Einnahme: 519,44 g Fett
Fett im Kot: 14,50 g.
Vom Fett der Nahrung gingen zu Verlust: 2,8 pCt.
„ „ „ „ wurden ausgenutzt: 97,2 pCt.

Somit wurde das Fett der Nahrung durchschnittlich ausgenutzt:

in den Normalperioden zu 95,9 pCt.
„ „ Kakaoperioden zu 96,4 „

Die Fettausnutzung ist demnach in den Normalperioden etwas weniger gut als in den Kakaoperioden; sie ist, bei steigender Ausnutzung in allen Perioden, in den beiden Kakaoperioden um je etwa 1 pCt. höher als in den betreffenden vorhergehenden Normalperioden.

Während Neumann die Stickstoffsubstanzen in der Normalnahrung zu 82,9 pCt. ausnutzte, sank diese Zahl bei Einnahme

von täglich 35 g Kakao auf 78,4 pCt., dann sogar (bei weiterer Einnahme anderer Kakaosorten, ohne Zwischenperioden) auf 71,4 pCt. Wie oben gezeigt, ist in meinen Versuchen bei Einnahme der beträchtlichen Menge von 25 g Kakao pro die die Ausnutzung der Stickstoffsubstanz um nur 1,6 pCt., also eine für die Ernährung nicht in Betracht kommende Grösse gesunken. Die Fettausnutzung der Normalnahrung betrug bei Neumann 94,9 pCt.; sie fiel bei Einnahme von 35 g Monarch-Kakao auf 92,7 pCt., während ich das Fett meiner Nahrung bei Einnahme von 25 g „Monarch"-Kakao besser ausnutzte als in den kakaofreien Normalperioden.

Ein neuer Forceps.

Vorläufige Mitteilung.

Von

N. J. A. F. Boerma, Frauenarzt in Groningen.

Sehr gross ist die Zahl von Geburtszangen, welche konstruiert und während längerer oder kürzerer Zeit von einem mehr oder weniger grossen Kreis von Geburtshelfern gebraucht wurden. Selbst annähernd ist deren Zahl nicht anzugeben. Wird nur den Sorten Rechnung getragen, welche in Wirklichkeit in Hauptpunkten differieren, so konnte man bis jetzt ungefähr 200 zählen. Wollte man jedoch jede Zange „neu" nennen, welche sich nur unterscheidet durch verschiedene Kombinationen von Teilen untergeordneten Wertes der gebräuchlichen Modelle, so ist die Zahl eine noch viel höhere. Das Quantum der denkbaren Kombinationen ist unbeschränkt und wird nur beherrscht von der Bedingung, welche Variationen genügen, um ein Instrument als ein neues zu betrachten.

Es wurden viele unpraktische, ja selbst unbrauchbare Instrumente konstruiert, auch wenn man diejenigen nicht mitrechnet, welche aus Zeiten herrühren, wo man noch nach den Hauptbedingungen suchte, welche eine brauchbare Zange besitzen soll.

Nachdem durch den Erfolg der Instrumente von Smellin und Levret die Kreuzung der Löffel als eine unbedingte Forderung gestellt wurde, wurde nach und nach nur mehr auf Kopf, Beckenkrümmung und Schloss geachtet. Durch weitere Aenderungen und Additionen, welche die Fenster, das Schloss und die Handhaben betreffen, während auch der Länge und dem Gewicht Rechnung getragen wurde, kam das heutige allgemein gebräuchliche Modell, die Nägeli'sche Zange zutage. Dieser Forceps wird wohl am meisten angewendet und hat nahezu ganz die Instrumente von Busch und von Siebold zur Seite gedrängt. Es scheint die Zufriedenheit mit der Nägelischen Zange eine allgemeine zu sein, denn nur gering sind die Bemühungen von deutscher Seite, eine neue Zange herzustellen.

Nicht also in den lateinischen Ländern, besonders in Frankreich. Im letzten halben Jahrhundert sind aus diesem Lande eine grosse Menge Instrumente bekannt geworden, deren Auffassung sich in zwei verschiedenen Richtungen erkennen lässt. Die eine Richtung hat sich bemüht, die meist brauchbare Zange für den hochstehenden Kopf aufzufinden (Tarnier u. a.), während die andere das Umgehen der oft unangenehmen Kreuzung der Löffel ins Auge fasste. Diese Schwierigkeit wird besiegt entweder dadurch, dass die Löffel so eingerichtet sind, dass sie geschlossen werden können, wenn auch der weibliche Löffel der untere ist (pivôt double sur un seul axe, Tarsitani, branches hermaphrodites Tureaud), oder durch Parallelismus der Löffel (Mattei, Chassagny, Trélat u. a.). Auch für den hochstehenden Kopf wurden nach dieser Methode Zangen konstruiert, und an dieselben eine Vorrichtung angebracht, damit die ziehende Kraft arbeitet im Sinne der Beckenachse (Perret, Demelin). Aus England und Amerika sowie aus Skandinavien wurden nur kleine Abänderungen von schon längst bekannten Modellen veröffentlicht.

Nicht zufrieden mit den allgemein gebräuchlichen Zangen, welchen meiner Ansicht nach so grosse praktische Mängel anhaften, dass es sich lohnt, eine Konstruktion aufzufinden, wodurch die Mängel in Wegfall kommen, haben dieselben mich angeregt, Zeit und Mühe aufzuwenden für die Zusammenstellung des unten beschriebenen Instruments. Es ist eine Zange für den tiefstehenden Kopf, deren Bau ganz einfach ist und welche die unangenehme Kreuzung, die übertriebene Länge und das grosse Gewicht der gewöhnlichen Instrumente entbehrt. Ich möchte glauben, da die Zange ausserordentlich leicht appliziert und geschlossen wird, da sie durch die geringe Länge und Gewicht mit dem für sie bestimmten Sterilisator nur einen kleinen Raum beansprucht, also keine Umstände beim Transport verursacht, ausserdem die Zange alle Bedingungen eines guten Forceps erfüllt, dass sie für weitaus den grössten Teil der Extraktionen mit Vorteil angewendet werden dürfte.

Von allen geburtshilflichen Operationen ist die Zangenextraktion die weitaus häufigste; am meisten ist es die Ausgangszange, im allgemeinen die Extraktion des tief in der Beckenhöhle auf dem Beckenboden oder des im Beckenausgange stehenden Kindeskopfes. Die in der gewöhnlichen Praxis sich vorzugsweise darbietenden Indikationen sind: lange Geburtsdauer, Wehenschwäche, starkes Caput succedaneum, rigide Weichteile der Frau; weniger häufig sind Oedeme, starke Pulsfrequenz, Temperatursteigerung, Eklampsie der Mutter oder Lebensgefahr des Kindes.

Die Indikation für die „hohe Zange" ist bei einer kunstgerecht geleiteten Geburt eine sehr seltene, sie wird selbst von hervorragenden Geburtshelfern (wie Strassmann u. a.) verneint. Von 14 von mir ausgeführten „hohen Zangen" waren nur 3, welche von Anfang an unter meiner Leitung standen, 11 waren konsultativ.

Da also in der täglichen geburtshilflichen Praxis die Ausgangszange die gewöhnliche ist und man sich, ausser in konsultativen Fällen, nicht stets zu waffnen braucht für die hohe Zange, dürfte man das Armamentarium für die letztere Operation ruhig zu Hause lassen. Niemals ist eine „hohe Zange" so dringlich, dass man mit Hilfe von Fernsprecher und Fahrrad keine Zeit hätte, die dafür bestimmten Instrumente kommen zu lassen.

Für die Ausgangszangen haben die allgemein gebräuchlichen Zangen des Guten zu viel und könnten einfacher sein. Welche Zange man auch nimmt, die von Nägeli, Simpson, Busch, v. Siebold oder Variationen dieser Modelle, alle haben die drei Mängel: zu grosse Länge, zu grosses Gewicht und Kreuzung.

a) Die Länge. Die gewöhnlichen Modelle sind mit vereinzelten Ausnahmen 36—42 cm lang; die früher von mir gebrauchten Zangen messen 41 und $38^1/_2$ cm. Wenn man sich gewöhnt, in der Praxis einen Sterilisator mitzuführen, um Zange und Nähmaterial vor Anfang der Operation auszukochen, so misst derselbe wenigstens 40—42 cm. Die dazugehörige Tasche wird also 45—50, ja 55 cm lang. Müssen längere Entfernungen zurückgelegt werden, so ist die Tasche als Handbagage zu schwerfällig und für das Fahrrad äusserst unbequem.

Wenn man keinen Sterilisator mitführt, sondern die Zange im Hause der Patientin auskocht, so findet man kaum eine Pfanne, worin das ganze Instrument einen Platz findet, fast immer stehen die Handhaben über den Rand, und da sie stets feucht sind, haften Russ, Asche und Staub immer daran.

Eine andere Schwierigkeit, welche durch die Länge ver-

ursacht wird, kommt zutage während die Löffel eingeführt werden. Wenn der linke Löffel eingebracht ist und man möchte die Hände von Blut und Schleim reinigen oder man möchte den rechten Löffel fassen, denselben kühlen u. ä., so sinkt der aus der Vulva hervorragende Teil des linken nach unten, kann selbst ganz herausfallen, wenn man nicht die Asepsis dabei im Stiche lassend, denselben vom Ehemanne halten lässt. Aber dieselbe Hand, welche später diese Handhabe fasst, wird während der Extraktion öfters in die Scheide hineingeführt!

b) Das Gewicht. Die Beschwerden des Gewichtes sollen hier nur angedeutet werden, da dieselben fast identisch sind mit den über die Länge beschriebenen.

c) Die Kreuzung. Wenn nicht systematisch zuerst der linke Löffel und über denselben das rechte Blatt eingeführt wird, macht die Kreuzung oft Schwierigkeiten. Besonders werden bei Nichtnarkotisierten und am meisten bei Erstgebärenden durch den Schmerz und die durch diesen veranlassten Abwehrbewegungen bei die Kreuzung der Löffel sowohl der Patientin als dem Geburtshelfer Unannehmlichkeiten bereitet. Während der Geburtshelfer seine Aufmerksamkeit auf Schloss und Griffe gerichtet hat, machen die Blätter und deren Apices im Genitale Exkursionen, welche nicht kontrolliert werden und deren Folgen für die Mutter (Ostium uteri, Vaginalwand) und für das Kind (Läsionen des Kopfes, Kompression der tiefgelagerten Nabelschnur) nicht immer leicht zu sein brauchen.

Ich erlaube mir eine kurze Abschweifung über das dynamische Prinzip der von mir zusammengestellten Zange.

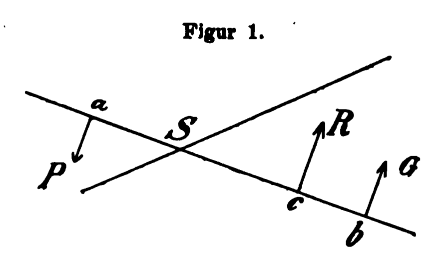
Nachdem die Nägeli'sche Zange am tiefstehenden Kopfe appliziert ist, wird gewöhnlich die rechte Hand um das Schloss, die linke um die Griffe gelagert. Das erste genügt meistens für die Extraktion, wenn nämlich nur Widerstände von Weichteilen vorliegen, die Zange gut angelegt ist und gut fasst. Druck auf die Griffe ist gewöhnlich überflüssig, jedoch wird derselbe, wie ich öfters bemerkt habe, aus Furcht vor dem Abgleiten vielmals angewendet. Nachteile sind das unnötige Zusammenpressen des Kopfes, was jedoch, wenn nur die Traktionen mit Ruhepausen abgewechselt werden, nicht viel schadet. Weiter werden eventuelle Drucknarben unnötig vergrössert. Meiner Meinung nach liegt der grosse Nachteil des Zusammenpressens darin, dass der Geburtshelfer nicht imstande ist, seine zur selben Zeit angewandten Kraftäusserungen genau zu dosieren, dieselben werden dadurch zum Schaden der Patientin oft brüskiert.

Wenn ein Forceps vorgestellt wird von zwei gekreuzten Hebeln, deren Stützpunkt sich auf einem Drittel der Länge befindet; wenn angenommen wird, dass der Druck P (von der Hand verursacht) in der Mitte der Handhaben angreift (Punkt a), und dass weiter der Effekt dargestellt wird von einer Kraft Q, welche in Punkt b der Löffel angreift, so ist $P \times aS = Q \times bS$.

Denselben Effekt $Q \times bS$ bekommt man, wenn eine Kraft R arbeitet im Sinne entgegengesetzt von P, auf einem Abstande cS vom Stützpunkte, welcher gleich gross ist wie aS. Also $R \times cS = P \times aS = Q \times bS$. Mechanisch ist es also ganz dasselbe, ob der Effekt Q in b von P in a oder von R in c verursacht wurde. Damit wird angezeigt, dass der Hebel aS überflüssig ist, und kann der Schluss gezogen werden, dass bei dem Forceps (soweit es den Druck betrifft) die Griffe überflüssig sind, wenn man nur Gelegenheit hat, zwischen Kopf und Stützpunkt einen gleichen Druck auf gleiche Abstände des Stützpunktes auszuüben (Fig. 1).

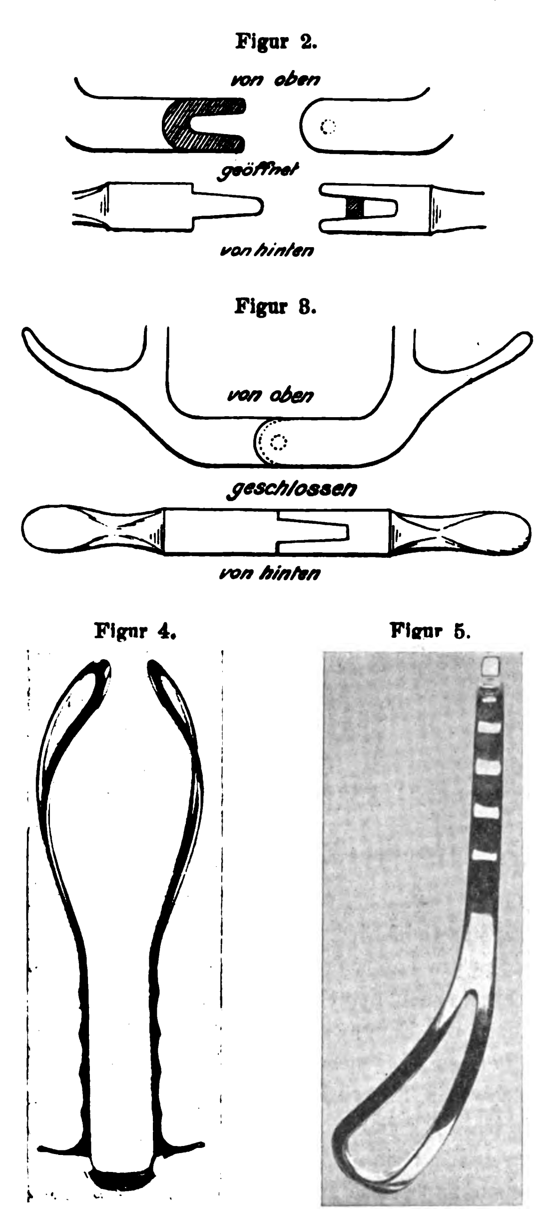
Nach diesem Gedankengang wurde das Instrument konstruiert. Es besteht aus zwei fast ganz symmetrischen Löffeln, welche nur am Schloss einen kleinen Unterschied zeigen. Die Löffelblätter sind genau dieselben, wie die von einer schön modellierten Nägeli'schen Zange. Erst vom Punkte, wo bei der

Figur 1.



Nägeli'schen Zange die Stiele 3 cm voneinander entfernt sind, fängt der Unterschied an. Statt dass die Stiele weiter konvergieren bis zum Schloss, laufen dieselben 13 cm parallel, sind $1^1/_2$ cm hoch und $2-3^1/_2$ mm dick. Diese letztgenannte Ungleichmässigkeit wird von 4 leichten Einsenkungen und Erhabenheiten verursacht, welche zum festen und leichten Griff angefertigt sind. Unten (am proximalen Ende) biegen die Stiele rechtwinklig nach innen, enden in Teilen, welche massiver gearbeitet sind, und welche in einfacher Weise zusammenfallen. Ungefähr 1 cm vor der Umbiegung nach innen sind zwei Zughaken von 2 cm Länge angebracht.

Nachstehende Figuren 2 und 3 geben das Schloss wieder, Figuren 4 und 5 die Löffel.



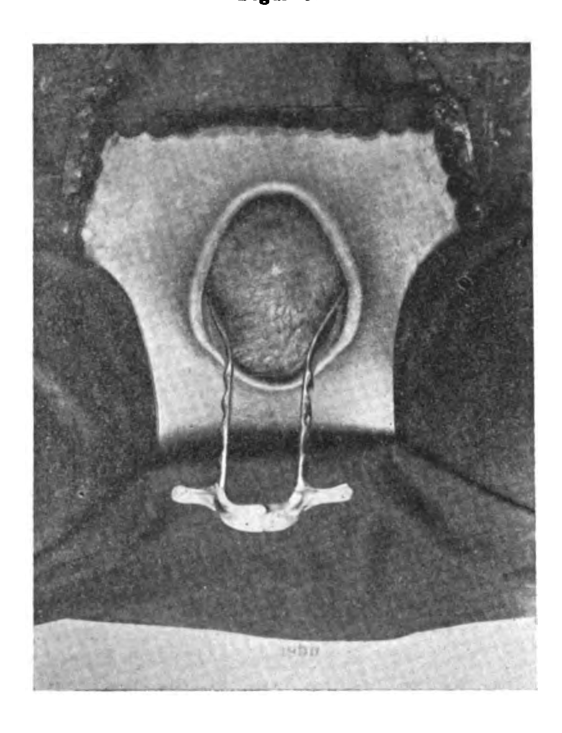
An dem rechten Löffel befindet sich ein viereckig ausgearbeiteter, keilförmig hervorstehender Teil, welcher von oben gesehen gabelförmig ist, mit abgerundeten Ecken. Diese Gabel fällt in ein übereinstimmendes, ausgespartes Loch des linken Löffels,

in dem sich ein Stift befindet, welcher von der Gabel umfasst wird. Wenn vollkommen geschlossen, ist jede Bewegung der Löffel gegenseitig vollkommen unmöglich, ausgenommen eine drehende, um die Achse des Stiftes, d. h. eine Bewegung, bei welcher sich die Apices entfernen oder sich nähern. Wenn die Stiele parallel gestellt sind, ist die Entfernung der Apices voneinander $1^1/_2$ cm.

Das ganze Instrument ist aus vernickeltem Stahl angefertigt, ist $27^1/_2$ cm lang und wiegt 350 g.

Weder für die Schliessung noch für die Extraktion ist es absolut notwendig, dass man sich gerade vor das Genitale der Patientin stellt; es ist also möglich, mehr als dies beim Gebrauche anderer Zangen tunlich ist, die Frau mehr oder weniger im Bett zu lassen. In Fällen, wo wenig Assistenz zur Hand ist, dürfte das ein bedeutender Vorteil sein. Die Gestalt der Blätter ist ganz genau dieselbe, wie die einer Nägeli'schen Zange, es werden demnach die Löffel auf dieselbe Weise eingeführt. Man schliesst, nachdem die Löffel gegeneinander gestellt sind; oft wird solches erleichtert, wenn man die Stiele etwas senken lässt. Der Griff wird von der rechten Hand umfasst in der Weise, dass die Hand oben, der Daumen unten liegt; die Radialseite der Hand drückt die Zughaken und übt damit die ziehende Kraft aus. Die linke Hand bleibt während der Extraktion ganz frei, sie kontrolliert die Bewegung des Kopfes und stützt den Damm (Fig. 6 und 7).

Figur 6.



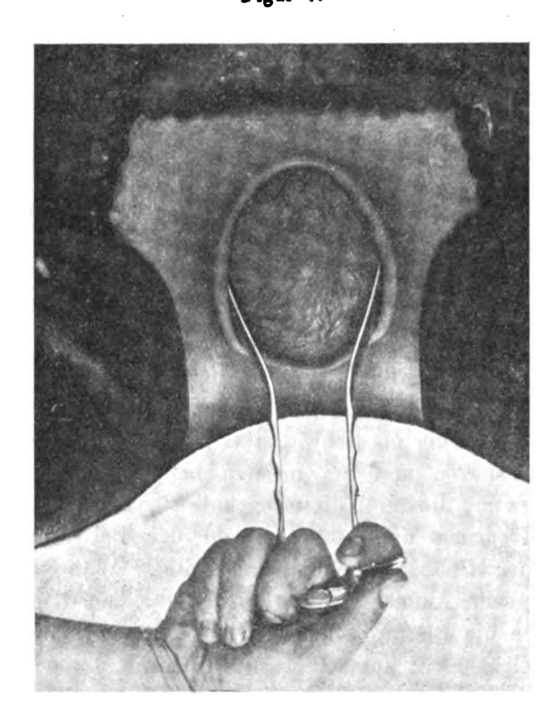
Ein zweiter Griff wird in Fig. 8 und 9 dargestellt. Hier umgreifen der zweite und vierte Finger die Zughaken, während der Mittelfinger zwischen den Stielen liegt. Da man nicht zu fürchten braucht, dass die Zange abgleitet, so ist dieser Griff ausserordentlich bequem, besonders da, wo der Rand des Bettes niedrig ist. Bei schweren Extraktionen, wo der Beckenausgang verengt ist oder bei alten Primiparae, wo der Damm sehr wenig dehnbar ist, werden beide Griffe kombiniert verwendet.

Es geben nachstehende Reproduktionen eine Vorstellung des Gebrauches der Zange am Phantom.

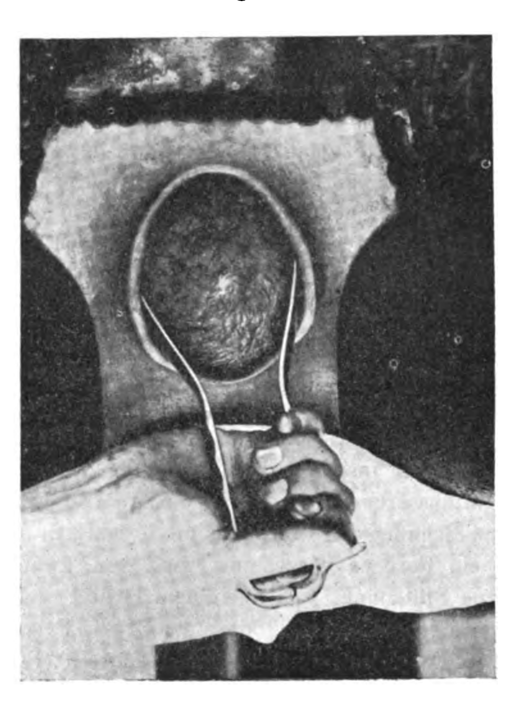
In der Praxis bewährt sich mir die Zange sehr gut, und auch von anderen bekam ich sehr günstige und befriedigende Nachrichten.

Ich will keine Krankengeschichten mitteilen, dieselben würden ja nur von Fällen melden, in welchen meine Zange appliziert

Figur 7.



Figur 8.



wurde, der Gebrauch und die Wirkung der Instrumente werden dadurch nur wenig beleuchtet.

Von der Erfindung der Zange bis auf heute sind ziemlich viele Zangen mit parallelen Löffeln zusammengestellt. Es lässt sich gegen das Prinzip nur wenig sagen, während einzelne Vorteile der Nichtkreuzung ins Auge fallen. Hätten zur Zeit Palfyn oder de Wind den Gedanken gehabt, einen zweckmässigen Stützpunkt am proximalen Ende ihrer Löffel zu schaffen, die gekreuzte Zange hätte nicht sofort das grosse Uebergewicht bekommen, welches ihr später zuteil wurde.

Es war der Zweck der Zusammensteller von parallelen Zangen, nach den Zeiten von Levret und Smellin, also zur Zeit, als das erste Bedürfnis nach brauchbaren Instrumenten erfüllt war, der Kreuzung und damit den annexen Schwierigkeiten zu entfliehen. Nach Leichtigkeit oder Kürze wurde nicht gestrebt. Damit wurden gerade die Vorteile verwahrlost, welche eben diese



Figur 9.



[...] Instrument zur Zutageförderung des [...] zögernden Kindeskopfes. Mainz, 1846. — Catalogue and Report of obstetrical and other instruments exhibited at the Conversazione of the obstetrical society of London 1867. — Gaojot et Spillmann, Arsénal de la Chirurgie contemporaine 1872. — Poullet, Les diverses espèces de forceps. Paris 1888. — Ingerslev, Die Geburtszange. Stuttgart, 1891.

Ein Fall von malignem Morbus Basedowii kombiniert mit den Symptomen der Pseudoleukämie.

Tod durch Intoxikation unter hyperpyretischen Tem[...] [...] Anschluss an Schilddrüsenresektion. [...]oher Jodgehalt der Schilddrüse.

Von

Dr. Caro-Posen.

[...]kretär, 38 Jahre alt, erblich in keiner Weise be[...]ben Antezedenzien, ein kräftiger Mann, klagt seit [...] meine Schwäche und vage Schmerzen im Leibe [...]gend. Im Juni treten Appetitlosigkeit und zeit[...]isu, verbunden mit nicht unerheblicher schneller

[...]. 6. 1905 ist folgender:
[...]r etwas anämisch aussehender Mann in mässigem [...]von schlaffer Muskulatur, welche an den unteren [...]rophisch ist. Der Hals weist eine zwar nicht in [...] aber deutlich fühlbare Schilddrüsenschwellung auf [...]iche, ziemlich harte Anschwellungen von Klein[...]m Isthmus eine kleinhaselnussgrosse Schwellung. [...]ıt an ihnen blasende Geräusche. An den Lungen [...]chweisbar. Die Herzgrenze bis auf eine geringe [...]iks normal, die Herztöne laut und rein. Auffällig [...]ycardie (100—120 Pulse). Die Untersuchung der [...]en Beteiligung sich in starkem Widerwillen gegen [...]gsmittel äussert, sowie im häufigen Erbrechen und [...]zen, ergibt bei wiederholten Untersuchungen ständig [...]r Gesamtazidität von 8—18 bei Fehlen von Blut [...]Fehlen jeder Störung der motorischen Kraft. Das [...]gends druckempfindlich, nirgends ein Tumor oder [...]lisbar. Der Stuhl angehalten, frei von abnormen [...]s von Blut.
[...] deutlich palpatorisch nachweisbare Vergrösserung [...]. Beide überragen mit ihren scharfen Rändern [...]e Rippenbogen.
[...] der deutlich fühlbare Befund von mässigen An[...]kendrüsen erwähnt.
[...] des Blutes ergibt bei einer unwesentlichen Ver[...]obingehaltes und bei ungefähr normaler Zahl und [...]it der roten Blutkörperchen eine kaum nennenswerte [...]n im Kubikmillimeter etwas über 9000 Leukocyten), [...] relative Vermehrung der mononukleären [...]kleären Leukocyten (unter mononukleären Leu[...]ıtlichen fast ausschliesslich Lymphocyten gemeint). [...] der Leukocytenzahlen sind:
[...]Leukocyten (im wesentl. Lymphocyten) . 5457
[...]eukocyten 3864
Es besteht demnach eine wesentliche Verschiebung [...]nn man bedenkt, dass normal das Verhältnis der polynukleären Leukocyten = 1:3 ist (hier etwa 3:2).
[...] des Urins liefert hinsichtlich Albumen, Sacharum, [...]bilin, Acetessigsäure, Aceton zunächst ein negatives [...]n Stadium fanden sich Urobilin, Aceton, Acet-

[...] des Nervensystems ergab zunächst gewisse Ver[...]e und zwar eine deutliche Apathie gegen äussere [...]liges Fehlen der Erkenntnis der Krankheitsschwere [...]nender Schwäche, eine ziemliche Gleichgültigkeit [...]eringe Nahrungsaufnahme etc. Sonst fanden sich [...]sgestreckten Hände, auffallende Schwäche beider [...] sehr wenig gehen konnte. Die Muskulatur beider [...] die Patellarreflexe beiderseits gesteigert. Endlich [...]hr auffallender Exophthalmus und das Gräfe'sche

[...]zeigte zeitweise geringe Erhebungen bis 38,2 in ano

[...] auf allgemeiner Kräftigung (gute Ernährung, Eisen, [...]Prozeduren), teils auf Erzielung einer suggestiven [...]massage, Galvanisieren etc.) beruhenden Therapie [...]merzen schnell, und Patient konnte ziemlich unver[...]verdauliche Speisen mit Appetit essen.
[...]n Erwägungen rechneten vor allem mit den beiden Basedow und der Pseudoleukämie. Die Achylia [...] als Konsekutivzustand betrachtet. Um die Frage [...]mmenhanges der geringen Temperaturerhebungen [...]u prüfen, bzw. um eine andere Fieberquelle z. B. in Gestalt einer latenten Tuberkulose auszuschliessen, wurde unter Innehaltung der üblichen Kautelen (vorbereitender Messungen der Temperatur etc.) am 19. VI., abends 10 Uhr, eine Injektion von 0,5 mg alten Tuberkulins gemacht. Am 20. VI., vormittags, rasches Ansteigen der Temperatur auf 39,1 unter starkem Krankheitsgefühl. Am 21. VI. war Patient wieder fieberfrei.

Es trat unter der oben angedeuteten Behandlung eine, wie gesagt,

sehr deutliche Besserung ein, so dass der Patient, welcher in den letzten Monaten 40 Pfund verloren hatte und auf einem Gewicht von 128 Pfund angelangt war, in der Woche vom 6. VII.—13. VII. eine Gewichtszunahme von 2 Pfund aufwies.

Am 13. VII. beginnt ein neuer Rückgang, trotz guter Pflege, trotz aller erdenkbaren therapeutischen Maassnahmen, einschliesslich des Antithyreoidins. Es traten wieder auf: Nahrungsverweigerung, Erbrechen, Steigerung der Schwäche, völlige Unfähigkeit zu gehen und zu stehen, stärkere Tachycardie bis 180 Pulsen. Der Urin zeigte Urobilin, Aceton, Acetessigerde. Der Blutbefund zeigte gegen die vorige Untersuchung keine Aenderung. Am 19. VII. betrug das Körpergewicht 109 Pfund. Der Zustand verschlechterte sich immer weiter trotz Atoxyl, trotz Antithyreoidin, trotz Röntgenstrahlen usw. Am 27. VII. nachmittags 3 Uhr wird deshalb im Posener Sanatorium von Herrn Professor Jaffé 70 pCt. der Schilddrüse reseziert. Am Tage vor der Operation wird der Urin des Patienten steril aufgefangen und 10 ccm werden einem Meerschweinchen in die Bauchhöhle injiciert. Das Meerschweinchen bleibt gesund.

Am Abend des Operationstages stieg bei Patienten die Temperatur von 37,5 auf 39,8°, der Puls von 130 auf 170. Es stellt sich ein: allgemeine Unruhe, beginnende Kühle der Extremitäten, Unfähigkeit zu schlucken, getrübtes Sensorium. Am andern Morgen sind die Symptome der starken Intoxikation gesteigert. Temperatur 40°, kühle Extremitäten, Jactatio, Puls 180. Am Nachmittag tritt der Tod ein, nachdem bei einem unzählbaren Pulse die Temperatur über 42° gestiegen war (das Quecksilber stieg bis ans Ende der Röhre, das Thermometer reichte nicht mehr zur Angabe der Fieberhöhe).

Am Morgen war noch im Stadium hoher Intoxikation unter allen Cautelen der Sauberkeit dem Patienten Urin entnommen worden. 10 ccm hiervon einem Meerschweinchen mittags 1 Uhr in die Bauchhöhle injiziert, hatte noch in derselben Nacht den Tod des Tieres an Intoxikation zur Folge. Die Sektion des Meerschweinchens ergab einen völlig negativen Befund.

Die Sektion des Verstorbenen, ausgeführt von Herrn Dr. Brunk vom hiesigen pathologischen Institut, ergab nur: einen kleinhaselnussgrossen, ringsum abgegrenzten tuberkulösen Herd der linken Lungenspitze, ferner Nackendrüsenschwellung, Leber- und Milzschwellung, ein schlaffes Herz, schliesslich den Strumarest. Sonst nichts. Knochenmark wurde nicht untersucht. Die mikroskopische Untersuchung der Struma zeigte gleichmässige parenchymatöse Hypertrophie mit Colloidbildung (Struma parenchymatosa et colloides). Die chemische Untersuchung des resecierten Schilddrüsenteils (70 pCt. der ganzen Struma) auf seinen Jodgehalt wurde in der wissenschaftlichen Abteilung der Farbenfabriken vorm. Friedrich Bayer u. Co. Elberfeld ausgeführt. Diese 70 pCt. Struma ergaben ein Trockengewicht von 13,8 g (in natura wogen sie 70 g). Der Jodgehalt in 1 g der getrockneten Drüse betrug 0,70 mg. Die resezierten 70 pCt. Struma hatten mithin einen Jodgehalt von 10 mg. Herr R. hatte keine Jodpräparate zur Behandlung erhalten. Ohne auf die Resultate der Jodbestimmungen der Schilddrüsen bzw. Strumen hier näher einzugehen, will ich nur bemerken, dass der hier konstatierte Jodgehalt mit Beziehung zu den Jodbestimmungen Baumann's an Berliner, Hamburger und Freiburger Schilddrüsen und Strumen, sowie im Vergleich mit sonstigen Jodbefunden an Basedowkröpfen als ein ungewöhnlich hoher bezeichnet werden muss.

Der Grund zur eingehenderen Publikation dieses Falles lag für mich:

1. in der Kombination des Morbus Basedow mit den Symptomen der Pseudoleukämie, welche wohl kein Zufall ist. Der Status pseudoleukaemicus dürfte eine Folge der Intoxikation sein, welche wir Morbus Basedow nennen. Die Achylia gastrica, welche wir häufiger bei Bluterkrankungen finden, ist ebenfalls als Konsekutivzustand zu bezeichnen.

2. in den zutage tretenden schweren toxischen Eigenschaften der hier vorhandenen Struma, welche direkt im Anschluss an die Operation durch gesteigerte Resorption unter hyperpyretischen Temperaturen eine tödliiche Vergiftung erzeugt. Der Urin des Basedowkranken gewinnt bei dieser für ihn selbst tödlichen Vergiftung schwer toxische, auf Meerschweinchen in kleinen Quantitäten tödlich wirkende Eigenschaften.

3. in dem ausnehmend hohen Jodgehalt der Struma im gegebenen Falle.

Aus dem Königl. Institut für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M. (Direktor: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. P. Ehrlich).

Die Inaktivierung der Komplemente im salzfreien Medium.

Von

Hans Sachs und Yutaka Teruuchi.

(Fortsetzung.)

Und nun die näheren Umstände, unter denen die Inaktivierung des Komplements bei Verdünnung des Serums durch Wasser erfolgt, zu ergründen, musste zunächst festgestellt werden, welcher Verdünnungsgrad das Optimum für die inaktivierende Wirkung darstellt.

Zu diesem Zwecke wurden Lösungen von Meerschweinchenserum, in Wasser, die im Verhältnis 1 : 2, 1 : 5, 1 : 10, 1 : 20, 1 : 40 verdünnt waren, $1^1/_4$ Stunden bei 37° stehen gelassen, sodann in absteigenden Mengen in Röhrchen gefüllt, durch Zufügen von Wasser wurde gleiches Volumen (1 ccm) und durch sofortigen Zusatz von je 0,1 ccm 8,5 proz. Kochsalzlösung Isotonie hergestellt. Dann erfolgte Zusatz von 1 ccm 5 proz. Rinderblut + 0,02 ccm Amboceptor. In den zugehörigen Kontrollversuchen B wurden die gleichen Verdünnungen des Meerschweinchenserums in physiologischer Kochsalzlösung hergestellt und nach $1^1/_4$ stündigem Aufenthalte bei 37° in entsprechender Weise bestimmt. Da diese Kontrollreihen unabhängig von dem Grade der Komplementverdünnung gleiche hämolytische Wirksamkeit aufwiesen, so genügt es, ein Beispiel anzuführen. Das Ergebnis ist aus Tabelle 8 ersichtlich.

Tabelle 8.

Mengen des Meerschweinchenserums ccm	A. Das Meerschweinchenserum war mit Wasser verdünnt im Verhältnis:					B. Kontrolle. Meerschweinchenserum in 0,85 proz. NaCl-Lösung
	$^1/_2$	$^1/_5$	$^1/_{10}$	$^1/_{20}$	$^1/_{40}$	
0,1	komplett	komplett	stark	—	—	komplett
0,05	„	wenig	Spur	komplett	—	„
0,025	„	Spur	0	stark	komplett	„
0,015	„	Spürchen	0	wenig	stark	„
0,01	mässig	0	0	Spur	Spur	stark
0,005	Spur	0	0	0	0	Spur
0	0	0	0	0	0	0

Aus der Tabelle ergibt sich, dass bereits eine Wasserverdünnung von $^1/_5$ eine deutliche Inaktivierung des Komplements bewirkt, dass das Maximum der Schädigung bei $^1/_{10}$ Verdünnung erreicht wird, und dass noch stärkere Verdünnungen ($/^1/_{20}$ und $^1/_{40}$) eine erbebliche Abnahme der inaktivierenden Wirkung bedingen[1]). Dieses Resultat steht also im besten Einklange mit der von uns gefundenen Tatsache (cf. Tabelle 7), dass das Auffüllen verschiedener Komplementmengen auf gleiches Volumen für die Inaktivierung der Komplemente nicht gleichgültig ist, sondern einen Schutz bedeutet, dessen Ursache eben in der stärkeren Verdünnung zu suchen ist.

Für unsere weiteren Versuche ergab sich nunmehr die Konsequenz, das Meerschweinchenserum mit Wasser im Verhältnis von 1 : 9—10 zu verdünnen, um einen möglichst grossen Grad der Inaktivierung zu erzielen. Ein absoluter Salzmangel ist übrigens durchaus nicht unbedingtes Erfordernis. Es wurde Meerschweinchenserum in Wasser, 0,1, 0,2, 0,3, 0,4 und 0,85 proz. Kochsalzlösung 10fach verdünnt. Die Verdünnungen blieben 1 Stunde bei 37° stehen, wurden dann in absteigenden Mengen in Röhrchen verteilt, durch Zufügen von Wasser resp. den ent-

1) In vielen Fällen konnte bei einer Verdünnung von 1 : 40 in Wasser überhaupt keine Schwächung der komplettierenden Kraft des Serums bemerkt werden.

sprechenden Salzlösungen auf gleiches Volumen gebracht und durch Zusatz der notwendigen Salzmenge überall gleicher Salzgehalt (0,85 pCt.) hergestellt. Das Resultat zeigt Tabelle 9.

Tabelle 9.

Mengen des Meerschweinchenserums ccm	Hämolyse von 1 ccm 5 proz. Rinderblut + 0,02 ccm Amboceptor durch Meerschweinchenserum, vorher 10fach verdünnt in:					
	a Wasser	b 0,1 proz. NaCl	c 0,2 proz. NaCl	d 0,3 proz. NaCl	e 0,4 proz. NaCl	f 0,85 proz. NaCl
0,1	fast kompl.	fast kompl.	fast kompl.	komplett	komplett	komplett
0,05	Spur	Spur	Spur	„	„	„
0,025	Spürchen	Spürchen	Spürchen	fast kompl.	„	„
0,015	0	0	0	mässig	„	„
0.01	0	0	0	wenig	mässig	stark
0,005	0	0	0	Spürchen	Spürchen	Spur
0,0025	0	0	0	0	0	Spürchen
0	0	0	0	0	0	0

Es ergibt sich also, dass ein geringer Salzgehalt (bis 0,2 pCt.) den Effekt nicht vermindert, dass sogar eine 0,3 proz. Kochsalzkonzentration noch eine deutliche Inaktivierungswirkung ermöglicht. In einigen Versuchen hatte es sogar den Anschein, als ob die Verdünnung mit einer sehr schwachen Salzlösung eine grössere Schwächung der komplettierenden Kraft hervorrief, als die Verdünnung in reinem Wasser. Man muss auch berücksichtigen, dass die in Wasser hergestellte Lösung noch immer einen sehr geringfügigen Salzgehalt, welcher der vorhandenen Meerschweinchenserummenge entspricht, aufweist, und es muss dahingestellt bleiben, ob nicht vielleicht eine minimale Salzmenge für die Inaktivierung der Komplemente notwendig ist, während ein geringfügiger Ueberschuss bereits ein hemmendes Moment darstellt.

Unsere Auffassung, dass das Wasser resp. der Salzmangel nicht das alleinige ursächliche Moment für die beobachteten Erscheinungen repräsentiert, dürfte eine weitere Stütze durch die Abhängigkeit des Vorganges von der Temperatur erfahren. Es zeigte sich nämlich, dass bei niedriger Temperatur die Inaktivierung des Komplements trotz des salzarmen Mediums ausblieb, wie es folgender Versuch zeigt.

Es wurde Meerschweinchenserum mit Wasser verdünnt und Proben dieser Verdünnung eine Stunde lang bei verschiedenen Temperaturen aufbewahrt, und zwar:

a) bei 0° (direkt im Eis).
b) bei 8—9° (Leitungswasser).
c) 19° (Zimmertemperatur).
d) 25°
e) 30° } Wasserbad.
f) 37°

Die Verdünnungen bestanden aus 0,5 ccm Meerschweinchenserum und 4,1 ccm Wasser; nach einer Stunde wurden je 0,4 ccm einer 10proz. Kochsalzlösung hinzugefügt.

Das Ergebnis ist in Tabelle 10 notiert.

Tabelle 10.

Mengen des Meerschweinchenserums ccm	Hämolyse von 1 ccm 5 proz. Rinderblut + 0,02 ccm Amboceptor durch Meerschweinchenserum, vorher mit Wasser verdünnt bei					
	0°	8—9°	19°	25°	30°	37°
0,1	kompl.	kompl.	stark	stark	stark	stark
0,05	„	„	mässig	mässig	mässig	mässig
0,025	„	„	Spürchen	Spürchen	Spürchen	Spürchen
0,015	„	„	0	0	0	0
0,01	„	„	0	0	0	0
0,005	stark	stark	0	0	0	0
0,0025	mässig	mässig	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0

Da die Kontrolle, in welcher das Meerschweinchenserum von vornherein mit 0,85 proz. Kochsalzlösung verdünnt war, mit den ersten beiden Kolumnen der Tabelle vollständig übereinstimmte, so ergibt sich, dass bei 0°—8° die Inaktivierung des Meerschweinchenserums unterbleibt, während andererseits bereits die Zimmertemperatur für die Wirkung ausreicht. Bei höherer Temperatur findet sogar der Vorgang überraschend schnell statt. Bereits nach 1—2 Minuten langem Verweilen des Serums bei 37° in Wasserverdünnung ist eine Abschwächung der komplettierenden Fähigkeit zu bemerken, die oft schon nach 5 Minuten ihren Höhepunkt erreicht. Dagegen war bei 0° auch nach $1^1/_2$ Stunden, also der 18fachen Zeit, nicht die geringste Abnahme der Komplementwirkung zu bemerken. Das völlige Sistieren der Inaktivierung bei niedriger Temperatur scheint uns aber von besonderem Interesse zu sein, indem es einmal zeigt, dass nicht das Wasser allein verantwortlich gemacht werden kann, dann aber auch erlauben dürfte, den Gegensatz, in welchem unsere Beobachtungen zu den früheren Versuchsergebnissen Buchner's stehen, aufzuklären. Denn da die Temperatur eine so wesentliche Rolle spielt, so dürfte von vornherein zu erwarten sein, dass die Inaktivierung des Komplements bei der Dialyse des Serums, zumal wenn letztere gegen fliessendes Wasser stattfindet, nicht eintritt, und es ist daher auch auf Grund unserer Versuchsergebnisse zu erwarten, dass in diesem Falle nach Besalzen des dialysierten Serums die volle Komplementwirkung wieder restituiert wird.

Aber es ist noch ein anderer Punkt zu berücksichtigen, durch dessen Ausserachtlassen wir zuerst zu zahlreichen Misserfolgen geführt wurden. Obwohl wir nämlich stets in der Weise vorgingen, dass wir das Meerschweinchenserum mit 9 Teilen Wasser verdünnten und 1 Stunde bei 37° stehen liessen, verliefen die Versuche sehr unregelmässig, indem in vielen Fällen nicht die geringste Abnahme der Komplementwirkung erzielt werden konnte. Schliesslich gelang es uns, auch hier in der scheinbaren Regellosigkeit das Gesetzmässige zu erkennen. Das Alter des Serums ist nämlich von ausschlaggebender Bedeutung. Man hätte erwarten können, dass bei der Labilität der Komplemente die Inaktivierung leichter erfolgt, wenn das Serum nicht mehr frisch, sondern schon einige Tage gelagert ist. Tatsächlich zeigte es sich, dass das umgekehrte Verhältnis Platz greift. Je längere Zeit seit der Gewinnung des Serums verstrichen ist, um so stabiler erweist sich das Komplement gegenüber der Inaktivierung durch Wasserverdünnung. Und darin ist der Schlüssel für das Verständnis des wechselnden Versuchsverlaufs gelegen. Als wir nunmehr stets frisch gewonnenes Serum durch Wasserzusatz verdünnten, konnten wir übereinstimmend einen hochgradigen Inaktivierungseffekt beobachten, während bereits nach 1—2 tägigen Lagern des Serums auf Eis eine mehr oder weniger vollständige Stabilität eingetreten ist. Diese Verhältnisse werden durch folgendes Versuchsbeispiel illustriert:

Dasselbe Meerschweinchenserum wurde a) sofort nach der Gewinnung, b) nach 24 stündigem Lagern auf Eis, c) nach 48 stündigem Lagern auf Eis untersucht. Von allen drei Proben wurden 10 proz. Verdünnungen in Wasser und physiologischer Kochsalzlösung eine Stunde bei 37° belassen und sodann in der gewöhnlichen Weise auf aktivierende Wirkung geprüft. Tabelle 11 zeigt das Ergebnis.

Die Tabelle liefert ein höchst eigenartiges Resultat. Während das Serum beim Lagern und jeweiligem Verdünnen mit physiologischer Kochsalzlösung eine geringgradige Abnahme seiner hämolytischen Kraft aufweist, ergibt die Prüfung bei Wasserverdünnung das entgegengesetzte Verhalten. Die aktivierende Funktion des Meerschweinchenkomplementes nimmt bei diesem

Tabelle 11.

Meerschweinchenserum ccm	Komplettierende Wirkung des in Wasser verdünnten Serums a) frisch	b) 24 Stunden alt	c) 48 Stunden alt
0,1	stark	komplett	komplett
0,05	Spur	"	"
0,025	0	stark	"
0,015	0	Spur	fast komplett
0,01	0	0	wenig
0,005	0	0	Spur
0,0025	0	0	Spürchen
0	0	0	0

Meerschweinchenserum ccm	Komplettierende Wirkung des in 0,85 proz. Kochsalzlösung verdünnten Serums a) frisch	b) 24 Stunden alt	c) 48 Stunden alt
0,1	komplett	komplett	komplett
0,05	"	"	"
0,025	"	"	"
0,015	"	fast komplett	fast komplett
0,01	fast komplett	stark	mässig
0,005	stark	Spur	Spur
0,0025	Spur	Spürchen	Spürchen
0	0	0	0

Vorgehen scheinbar zu. In Wirklichkeit handelt es sich natürlich nur um eine Zunahme der Stabilität des Serums gegenüber der im salzarmen Medium eintretenden Inaktivierung. In den meisten Fällen fanden wir übrigens diese Stabilität bereits nach 24 stündigem Lagern so hochgradig, dass das Serum trotz kaum verminderten Komplementgehalts durch Verdünnen mit Wasser nicht mehr inaktiviert werden konnte. Offenbar müssen wir annehmen, dass in dem frisch gewonnenen Serum besondere Bedingungen bestehen, welche die Inaktivierung des Komplements im salzfreien Medium bedingen oder ermöglichen, die aber sehr labiler Art sind, so dass sie sogar beim Aufbewahren des Serums auf Eis rasch alteriert werden.

Andererseits kann man durch das Konservieren des Serums im gefrorenen Zustande die ursprünglichen Verhältnisse bis zu einem gewissen Grade erhalten. Zur Demonstration dieser Tatsache wurde eine Probe Meerschweinchenserums 48 Stunden lang in der gewöhnlichen Weise auf Eis, eine zweite Probe des gleichen Serums gefroren bei —10° aufbewahrt. Dann wurden Verdünnungen (10 pCt.) in Wasser und in 0,85 proz. Kochsalzlösung eine Stunde lang bei 37° gehalten und im übrigen in gewohnter Weise verfahren (s. Tab. 12).

Tabelle 12.

Mengen des Meerschweinchenserums ccm	Hämolyse von 1 ccm. 5 proz. Rinderblut + 0,02 ccm. Ambozeptor durch 48 Stunden altes Meerschweinchenserum — I. bei —10° eingefroren: a) in Wasser	I. b) in 0,85 proz. NaCl	II. auf Eis aufbewahrt: a) in Wasser	II. b) in 0,85 proz. NaCl
0,1	fast komplett	komplett	komplett	komplett
0,05	wenig	"	"	"
0,025	Spur	"	"	"
0,015	0	"	stark	"
0,01	0	fast komplett	mässig	fast komplett
0,005	0	mässig	Spürchen	wenig
0,0025	0	Spur	0	Spürchen
0	0	0	0	0

Die Tabelle zeigt, dass die bei —10° aufbewahrte Serumprobe durch Wasserverdünnung noch in sehr erheblichem Grade abgeschwächt wird, während das auf Eis konservierte Serum durch das Wasser nur eine sehr geringgradige Schädigung erfährt. Berücksichtigen wir die bisher mitgeteilten Versuchsergebnisse, so haben wir in dem beschriebenen Vorgang der Inaktivierung durch Wasser eine neue, bemerkenswerte Eigenschaft der Komplemente kennen gelernt, die man als „Hydrolabilität" bezeichnen könnte. Für diese Hydrolabilität scheinen uns aber drei Tatsachen besonders charakteristisch zu sein:

1. Die Abhängigkeit der Inaktivierung von dem Verdünnungsgrade;

2. die Abnahme resp. das Aufhören der Inaktivierungsfähigkeit durch das Lagern des Serums;

3. die Abhängigkeit des Vorgangs von der Temperatur.

Besonders die sub 1 und 2 angeführten Befunde erscheinen völlig paradox und unverständlich, wenn man für die Inaktivierung durch Wasserverdünnung allein die Salzarmut des Mediums verantwortlich machen wollte. Man muss unbedingt einen zweiten für die inaktivierende Wirkung maassgebenden Faktor annehmen, der nur in der Beschaffenheit des Serums gelegen sein kann. Es liegt nahe, hierbei an die normalen Ambozeptoren des Serums zu denken. Man könnte sich vorstellen, dass die normalen Ambozeptoren im frisch gewonnenen Serum nur in sehr lockeren Beziehungen zum Komplement stehen, beim Lagern des Serums aber bis zu einem gewissen Grade das Komplement binden und diese Bindung einen Schutz für die inaktivierende Wirkung der Wasserverdünnung bedeutet. Das würde in der Tat die Stabilisierung des Komplements im gelagerten Serum erklären, und wir verfügen sogar, wie wir noch sehen werden, über einige Versuchsergebnisse, die auf eine schützende Wirkung der Ambozeptoren hinzuweisen scheinen. Allein diese Erklärungsmöglichkeit macht eben nur die Abnahme dnr Inaktivierungsfähigkeit beim Lagern verständlich, für die Deutung der Abhängigkeit der Inaktivierung vom Verdünnungsgrade versagt sie gänzlich. Dagegen wird man bei Berücksichtigung des gesamten Tatsachenkomplexes zur Annahme fermentativer Einflüsse geleitet. Nimmt man an, dass das Serum selbst fermentartig wirkende Stoffe enthält, welche das Zustandekommen des Vorgangs bewirken, so erklären sich in der Tat die erwähnten drei Befunde ohne weiteres, indem sie dann der Ausdruck dafür sind, dass der supponierte fermentartige Körper

1. in grösserer Verdünnung nicht mehr wirkt,

2. sehr labil ist und schon beim einfachen Lagern seine Aktionsfähigkeit einbüsst, dagegen beim Aufbewahren des Serums im gefrorenen Zustande bei —10° sich konservieren lässt,

3. bei niedriger Temperatur inaktiv wird.

Das sind alles Eigentümlichkeiten, die uns von den Fermenten her im Prinzip als allgemeine Charakteristika bekannt sind.

Ueber den Verlauf des ganzen Prozesses kann man allerdings dabei noch zwei verschiedene Vorstellungen hegen. Die Tatsache, dass die Wirkung des Komplements in salzfreiem Medium (Rohrzuckerlösung) stets ausbleibt, könnte darauf hinzuweisen geeignet erscheinen, dass es sich um eine Umwandlung des Komplements in eine unwirksame Modifikation handelt, die auch bei Verwendung von altem oder stark verdünntem Serum eintritt, deren Rückbildung nach Wiederherstellung der isotonischen Salzkonzentration aber von gewissen katalysatorischen Einflüssen des Serums abhängig ist. Wir hätten es dann mit einem ähnlichen Vorgang zu tun, wie ihn jüngst Morgenroth und Pane[1]) beschrieben haben. Diese Autoren haben gezeigt,

1) J. Morgenroth und D. Pane, Ueber Beobachtungen reversibler Veränderungen an Toxinen. Biochemische Zeitschr., I. Bd., 4. Heft, S. 354, 1906. Cf. auch: R. Dörr, Ueber ungiftige dissociierbare Verbindungen der Toxine. Wiener klin. Wochenschr., 1907, No. 1, S. 5.



dass das Cobragifthämolysin unter dem Einfluss der Salzsäure einer Veränderung unterliegt, welche reversibel ist, und aus der Unregelmässigkeit der Reversibilität geschlossen, dass positiv katalytische Einflüsse, die in ihrer Stärke variieren, die Rückbildung der unwirksamen Modifikation in das aktive Prinzip nach der Neutralisation bedingen. Da aber in unserem Falle die Inaktivierung bei frisch gewonnenem Serum und geeigneter Verdünnung ein konstantes Phänomen ist, so müsste man annehmen, dass entweder im alten oder stark verdünnten Serum positiv katalytische Einflüsse zur Geltung kommen, welche die Rückbildung bewirken und im frischen und weniger stark verdünnten Serum fehlen, oder aber, dass im frischen Serum negativ wirkende Katalysatoren vorhanden sind, welche im alten Serum fehlen und die Rückbildung hemmen. Von diesen beiden Anschauungen würde man wohl ohne weiteres der zweiten den Vorzug geben. Indess scheint es uns weit einfacher zu sein, anzunehmen, dass im Serum ein fermentartig wirkender Stoff vorhanden ist, welcher die Fähigkeit besitzt, die Komplemente in salzarmer Lösung dauernd unwirksam zu machen. Von diesem Standpunkt aus ergibt sich aus unseren Versuchsergebnissen, dass das supponierte Komplement zerstörende Ferment ein äusserst labiler Körper ist, dessen Konzentration bereits im frischen Serum gewisse individuelle Variationen aufweisen kann, und der bei einem gewissen Verdünnungsgrade aufhört zu wirken.

(Schluss folgt.)

Praktische Ergebnisse aus dem Gebiete der Pharmakologie.

Von

Dr. Th. A. Maass,
Assistent am Pharmakologischen Institut der Universität.

Arsen als Gift und Heilmittel.

Der enge und naturgemäss notwendige Zusammenhang zwischen Heil- und Giftwirkung der chemischen Substanzen kommt fast stets auch in der historischen Entwickelung ihrer Anwendung zum Ausdruck. Die Körper, von denen man wusste, dass sie dem menschlichen Organismus verderblich werden konnten, wenn sie durch den Zufall oder in verbrecherischer Absicht in grösseren Mengen in ihn hineingelangten, wurden, mit wenigen Ausnahmen, bald von der medizinischen Wissenschaft dazu herangezogen, ihr im Kampfe gegen die Krankheit Dienste zu leisten. Als sich die Pharmakologie über den Standpunkt der reinen Empirie erhoben und sich mehr und mehr zu dem, was sie heute darstellt, einer selbständigen Wissenschaft, entwickelt hatte, zeigte jeder neue Fortschritt, der auf diesem Gebiete errungen wurde, dass nur die genaue Aufklärung der Details der Giftwirkung einzelner Substanzen oder ganzer Körperklassen dazu führen konnte, beim Suchen nach neuen Heilmitteln als Leitfaden zu dienen. Dass natürlich das Ideal eines Heilmittels ein solches wäre, welches Giftwirkungen nur den Krankheitserregern resp. erkrankten Zellen gegenüber entfaltete, dem Gesamtorganismus und seinen gesunden Bestandteilen gegenüber aber indifferent wäre, liegt auf der Hand und ist ja auch vor kurzem erst wieder, in etwas geänderter Ausdrucksweise, von Ehrlich als wichtigste Aufgabe der pharmakologischen Forschung präzisiert worden. Leider aber sind alle Versuche in dieser Richtung bisher ziemlich erfolglos verlaufen, so dass wir auch heute noch überall dort, wo wir starke und rapide Arzneiwirkung erzielen wollen, gezwungen sind, zur Verwendung stark wirkender Gifte unsere Zuflucht zu nehmen.

Gerade die Körper, mit denen wir uns heute etwas näher beschäftigen wollen, die Verbindungen des Arsens, liefern ein deutliches Beispiel für die obenerwähnte logische Zusammengehörigkeit zwischen Gift und Arzneimittel und zeigen auch eine geschichtliche Entwickelung ihrer Verwendung nach der schon angegebenen Art und Weise.

Die Arsenverbindungen sind ebensowohl die am stärksten wirkenden wie auch beinahe die am längsten bekannten Gifte des Mineralreichs.

Sowohl Plinius wie Dioskorides äussern sich schon über die arzneilichen Wirkungen des Metalloids, welches ihnen allerdings nur in den weniger giftigen geschwefelten Verbindungen bekannt gewesen zu sein scheint, obgleich eine Stelle vielleicht darauf schliessen lässt, dass man sich auch zu dieser Zeit schon, ohne den Körper selbst zu kennen, der kräftigeren Wirkung der arsenigen Säure bediente.

Merkwürdigerweise übergehen diese Autoren, sowie auch noch verschiedene spätere die deletäre Wirkung der Arsenpräparate mit Stillschweigen. Die bewusste Anwendung des Arseniks als Gift, welche nach einigen Andeutungen schon Nero bekannt gewesen sein soll, führt mit Sicherheit in die Blütezeit des Giftmordes, das Mittelalter, zurück. Man darf mit grosser Wahrscheinlichkeit im Arsenik den wesentlichen Bestandteil der Aqua tofana und des Poudre de succession annehmen.

Die Gründe, warum diese Substanz nach der einmaligen Auffindung ihrer stark giftigen Eigenschaften ein beliebtes Werkzeug des Verbrechens wurde und sich als solches, wie uns gerade die jüngste Zeit wieder vor Augen geführt hat, bis auf unsere Tage gehalten hat, dürften in erster Linie in der Unlöslichkeit des zu diesen Zwecken ziemlich ausschliesslich verwendeten Arsenigsäure-Anhydrits, des weissen Arseniks, zu suchen sein. Denn diese Unlöslichkeit bewirkt einerseits die Unmöglichkeit, das Gift durch den Geschmack wahrzunehmen und gibt andererseits der Vergiftung einen genügend protrahierten Verlauf, um die Verwechselung mit schweren Verdauungsstörungen aufkommen zu lassen, sowie auch unter Umständen dem Giftmischer Zeit zu geben, sich in Sicherheit zu bringen, ehe der Zustand seines Opfers manifest geworden ist.

Wenden wir uns nun zur Symptomatologie und namentlich zur genaueren pharmakologischen Analyse der Arsenikvergiftung, so begegnen wir der merkwürdigen Tatsache, dass trotz der Jahrhunderte alten Kenntnis dieser Intoxikation erst die moderne Forschung zuverlässige Aufklärung geschaffen hat.

Ohne mich mit dem Symptomenkomplex der Arsenikvergiftung, welcher, wie allgemein bekannt, bei der akuten Vergiftung durch das in den Vordergrundtreten der Veränderungen der Magen- und Darmschleimhaut beherrscht wird, zu denen sich hochgradige Gefässerweiterungen mit deren natürlicher Konsequenz, enormer Blutdruckherabsetzung, gesellt, näher befassen zu brauchen, ist es von grösserem Interesse, den Mechanismus des Zustandekommens dieser Erscheinungen etwas eingehender zu betrachten.

Es liegt natürlich auf der Hand, einen Kausalzusammenhang zwischen den Darmerscheinungen und der Gefässerweiterung in der Art anzunehmen, dass die Erweiterung der sehr empfindlichen Darmkapillaren die destruktiven Veränderungen der Schleimhaut zur Folge hat, jedoch hat das Experiment gezeigt, dass auch letale Arsenvergiftungen zustande kommen können, ohne dass anatomische Läsionen der Schleimhaut des Verdauungstraktus zu beobachten waren. Neben diesem Umstande, der sich allerdings auch so erklären liesse, dass in solchen ausserordentlich schnell verlaufenden Fällen der rapide Todeseintritt der Ausbildung der genannten Veränderungen zuvorgekommen war, spricht ein anderes Moment noch deutlicher gegen die Annahme, dass nur die Kapillarenerweiterung allein imstande ist, so schwere Verletzungen zu erzeugen: Bringt man nämlich durch tiefste

Chloralnarkose die Gefässe zur maximalen Erweiterung, so stellen sich niemals auch nur die geringsten Schädigungen der Darmschleimhaut ein. Man sah sich daher genötigt, neben der in erster Linie sich auf die Kapillaren erstreckenden Gefässerweiterung noch ein weiteres Moment für die Bildung der Schleimhautverletzungen zu suchen und fand ein solches in der Eigenschaft der Arsenikalien, direkt die Kapillarenwandungen zu schädigen. Diese beiden Punkte der physiologischen Wirkung genügen vollkommen, um alle anderen Erscheinungen, welche man beim Experimente oder dem klinischen Befunde bei Arsenvergiftungen zu beobachten Gelegenheit hat, zu erklären. Die enorme Gefässerweiterung, besonders im Splanchnikusgebiet, kann ohne weiteres eine ungenügende Zirkulation und als deren Folge schwere Ernährungsstörungen in den lebenswichtigen Organen, wie Gehirn und verlängertem Mark erzeugen, welche sich dann nach aussen hin durch Coma, Delirien und Krämpfe zu erkennen geben. Des weiteren ist es diese Gefässerweiterung zusammen mit der direkten Kapillarenschädigung, welche zwanglos das gesamte Bild der intestinalen Erscheinungen, wie Entstehung der choleraartigen Reiswasserstühle, der Pseudomembranenbildung etc. erklärt.

Verlassen wir nun, ohne noch weiter auf theoretische Erörterungen einzugehen, das Gebiet der akuten Vergiftung und wenden wir uns der praktisch viel bedeutungsvolleren chronischen Intoxikation zu.

Ehe wir uns zur Betrachtung dieser Schädigung selbst begeben, ist es notwendig, deren Hauptursachen kennen zu lernen. Hier kann man mit Genugtuung feststellen, dass diese Form, welche noch vor nicht allzulanger Zeit auch unter Personen, welche beruflich nicht das Geringste mit dem Gifte zu tun hatten, durchaus nichts Seltenes war, heute mit spärlichen Ausnahmen in die Grenzen einer Gewerbekrankheit zurückgedrängt ist. Eine der häufigsten Ursachen der chronischen Intoxikation war früher das Schweinfurter Grün, eine Verbindung des Arsens mit Kupfer, welches vor der Einführung geeigneter Anilinfarben ein beliebtes Färbemittel für Tapeten, Möbelstoffe und andere in bewohnten Räumen verwendete Gegenstände war. Auch Kleiderstoffe, künstliche Blumen und andere direkt mit dem Körper in Kontakt gelangende Materialien waren häufig mit dem giftigen Farbstoffe imprägniert. Während nun bei diesen letzteren Gegenständen kein Zweifel über die Art des Zustandekommens der durch sie hervorgebrachten Vergiftungen herrschen konnte, gab es heftige Kontroversen darüber, ob die Verwendung arsenikhaltiger Tapeten überhaupt die Ursache von Intoxikationen sein könnte und, nachdem dieses Faktum einwandsfrei festgestellt war, auf welche Weise diese zustande kommen könnten. Auch dieser Punkt ist für uns heute dahin aufgeklärt, dass der bei der Zersetzung dieses Farbstoffes, wie sie schon unter dem Einfluss der Feuchtigkeit, besonders aber unter der Einwirkung einzelner Mikroorganismen vor sich geht, entstehende Arsenwasserstoff und andere flüchtige Arsenverbindungen die Hauptursache der beobachteten Schädigungen darstellt. Heute ist die Benutzung des Schweinfurter Grüns so ausserordentlich eingeschränkt, so dass sie kaum noch als Ursache der chronischen Vergiftungen in Frage kommt; wohl aber gibt es noch eine ganze Reihe von Industriezweigen, welche des Arsens und seiner Verbindungen nicht entraten können. So ist es neben den hüttenmännischen Betrieben, welche das Arsen als Haupt- oder Nebenprodukt gewinnen, gerade auch die Industrie, welche der Verwendung der giftigen Mineralfarben am stärksten Einhalt geboten hat, die Darstellung der Anilinfarben, welche noch bis vor kurzer Zeit sich der Arsensäure als Oxydationsmittel bediente und auf diese Art stark arsenhaltige Produkte in den Verkehr brachte. Ausserdem macht man beim Ausstopfen von Tierbälgen sowie überhaupt zu Konservierungszwecken ausgiebigen Gebrauch von den starken, antiparasitären Eigenschaften des Arseniks, welches neben dem schon erwähnten Schweinfurter Grün auch direkt als Rattengift verwendet wird und so schon häufig durch Verwechselung den Anlass zu letalen Unfällen gegeben hat. Als bekanntestes Beispiel von Massen-Arsenvergiftung, welche allerdings neben den chronischen auch eine ganze Reihe akuter Fälle zur Folge hatte, nenne ich die Liverpooler Biervergiftung aus dem Jahre 1901. Diese Massenerkrankung, welche über 6000 Personen befiel, von denen 70 verstarben, war auf die Art zustande gekommen, dass das betreffende Bier aus Kartoffelzucker gemacht worden war, welcher seinerseits wieder aus Kartoffelstärke mittels arsenhaltiger Schwefelsäure dargestellt worden war. Auch eine Massenvergiftung durch Weingenuss, bei der die Veranlassung vermutlich, allerdings nicht in sicher festgestellter Weise, der Zusatz von arsenhaltigem Kartoffelzucker gewesen sein soll, wurde vor einer Reihe von Jahren in Frankreich beobachtet. Auch durch Fleischgenuss können Arsenvergiftungen auf die Art zustande kommen, dass das Vieh, welches in der Nähe von Arsenikhütten das durch den niedergeschlagenen Arsenikstaub und -Dampf arsenhaltig gewordene Gras gefressen hatte und das Gift dadurch bis zur krankmachenden Dosis in seinem Organismus aufgespeichert hatte, es auf diese Art der menschlichen Nahrung zuführte. Der neuerdings von französischen Forschern aufgefundene physiologische Arsengehalt der Zelle ist natürlich für die Pathogenese der Vergiftung ohne Bedeutung, kann jedoch bei der gerichtlich-chemischen Begutachtung eine Rolle spielen.

Nachdem wir so ihre hauptsächlichen Ursachen kennen gelernt haben, wollen wir die Erscheinungen und den Verlauf der chronischen Arsenvergiftung der Betrachtung unterziehen. Wie ich schon bei der Besprechung der akuten Vergiftung darauf verzichtet habe, Zahlenwerte für die tödliche Dosis anzugeben, weil diese individuellen oder zufälligen Schwankungen im weitesten Maasse unterliegen, so ist dies für die Mengen, welche bei wiederholter Aufnahme zur chronischen Vergiftung führen können, ein Ding der Unmöglichkeit, besonders schon deshalb, weil an dieses Gift, wie uns dies von den Arsenikessern her bekannt ist, unter Umständen eine recht ausgeprägte Gewöhnung eintreten kann. Jedenfalls steht so viel fest, dass ebensowohl die einmalige Aufnahme einer grösseren wie die fortgesetzte Aufnahme kleiner Dosen zu den Erscheinungen der chronischen Vergiftung oder, wie sie auch mit einem häufig für ihren Verlauf ausserordentlich charakteristischen Namen bezeichnet wird, der Tabes arsenicalis führen kann. Was die einzelnen Symptome der chronischen Erkrankungsform betrifft, so sind es im wesentlichen die gleichen wie bei der acuten, nur dass hier infolge des weniger intensiven Auftretens und der Ausdehnung des Verlaufs auf eine längere Spanne Zeit verschiedene Einzelheiten, welche bei der acuten Vergiftung kaum oder gar nicht zur Entwicklung kommen, bei der chronischen eine wesentliche Rolle spielen. Der ganze Verlauf lässt sich am besten schematisch folgendermaassen darstellen:

1. Stadium. Erkrankung der Verdauungsorgane:

Magendarmkatarrh, Appetitlosigkeit, Brechneigung und Erbrechen von Schleim und Galle, Status typhosus.

2. Stadium. Erkrankungen der parenchymatösen Brust- und Bauchorgane, der Haut und der Schleimhäute der Sinnesorgane.

a) Schnupfen, Kehlkopf- und Bronchialkatarrh, bisweilen chronische, tödlich endende Lungenleiden, besonders dort, wo die Vergiftung als Gewerbekrankheit auftritt. Hierzu gesellen sich häufig Herz- und Leberaffektionen, welche letzteren zu Diabetes und Ikterus führen können.

b) Hartnäckige Konjunktivitis und Lidschwellungen. Die ausserordentlich mannigfaltigen Hauterkrankungen, welche zum



eil durch Zirkulationsstörungen, zum Teil durch die Ablagerung s Giftes in der Haut hervorgerufen werden, stellen in ihrer ichtesten Form erhöhte Schweisssekretion, Haarausfall und Abhuppung der Haut dar. Von schwereren Schädigungen wurden iederholt die verschiedensten Herpesformen, pustulöse und dersartige Ausschläge, Keratosen, Deformitäten und Abfallen r Nägel beobachtet. Das für die Vergiftung am meisten charakristische Hautsymptom, welches sich bisweilen schon bei medimentöser Anwendung des Arsens einstellt und bei ausnahmseise leichtem Verlaufe der Intoxikation mitunter die einzige n dem Patienten bemerkte Krankheitserscheinung ist, ist das elanoderma arsenicosum. Diese diffuse oder lokalisiert aufetende Hautverfärbung kommt durch die Ablagerung eines aus rsetztem Blutfarbstoff entstandenen arsenfreien Pigments zuande und ist entweder bleibender oder vorübergehender Natur.

3. Stadium. Erkrankung des Zentralnervensystems. Diese kann in ausserordentlich mannigfaltiger Weise auftreten d sowohl die schwersten motorischen als auch sensorischen örungen, wie Lähmungen, Krämpfe, Delirien und sogar vollkommene rblödung zur Folge haben. Die nach Arsendarreichung wiederholt obachteten Amaurosen werden uns bei der Besprechung der erapeutischen Anwendung noch zu beschäftigen haben. Die Frage, die Schädigungen des Zentralnervensystems primärer oder sekunrer Natur sind, ist auch heute noch als eine offene zu betrachten.

4. Stadium. Ablagerung des Arsens in die Knochen. Dieser Vorgang ist vielleicht als eine natürliche Schutzassregel anzusehen, da das hier in Gestalt von Kalisalzen ablagerte Gift durch deren schwere Löslichkeit bis zu einer gessen Grenze dem Kreislauf entzogen ist.

Was die Diagnose der Vergiftung betrifft, so ist diese trotz r ausserordentlichen Vielseitigkeit und Verschiedenheit der nischen Erscheinungen dadurch sehr erleichtert, dass der emische Nachweis der Substanz ein so einfacher und sicherer . Neben der allgemein bekannten Marsh'schen Probe bedient n sich heute auch bisweilen des sogenannten biologischen chweises, welcher auf der schon erwähnten, einer Reihe von kroorganismen innewohnenden Fähigkeit, aus arsenhaltigem terial flüchtige Arsenverbindungen freizumachen, basiert.

In bezug auf die ärztlichen Maassnahmen zur Behandlung r Vergiftung hat die neuere Forschung keine positiven Fortritte geschaffen, sondern sogar im Gegenteil das Vertrauen, t welchem man früher das uns zur Verfügung stehende Gegenttel, das Antidotum arsenici, anwendete, bis zu einem gessen Grade erschüttert.

Dieses Mittel, welches bekanntermaassen aus einer Mischung schwefelsaurem Eisenoxyd und Magnesia besteht und bei ner Verwendung also eine Mischung von Eisenoxydhydrat und wefelsaurer Magnesia darstellt, ist in letzterer Zeit auf Grund Tierversuchen in bezug auf die Zweckdienlichkeit seiner Anndung angezweifelt worden; einzelne Autoren sind sogar so it gegangen, es als direkt schädlich hinzustellen, indem es den itus eher beschleunigen als aufhalten sollte. Man darf aber nehmen, dass hier ein auffälliger Gegensatz zwischen der irkung am Tiere und der am Menschen besteht und sollte nach e vor bei jeder frisch zur Behandlung gelangenden Arsenvertung nach vorhergegangener gründlicher Magenausspülung das tidot geben. Was die sonstige Behandlung der acuten Vertung betrifft, so ist diese ganz nach dem Auftreten der Erheinungen einzurichten, jedoch immer unter dem Gesichtspunkte, f eine möglichst schnelle Elimination des Giftes aus dem Ornismus hinzuwirken. Hierbei kommen sämtliche überhaupt rhandenen Ausfuhrwege in Frage, in erster Linie allerdings r Verdauungstrakt, durch welchen selbst bei subcutaner Einleibung ein Teil des Arsens den Körper verlässt. Es sind also, falls nicht von selbst Erbrechen und Durchfälle eintreten, Brechmittel und milde Abführmittel zu reichen, ausserdem sind die Schweissekretionen anregende Mittel und Prozeduren, sowie eventuell Diuretika von Nutzen. Versuche, die, fussend auf der schon erwähnten Erscheinung der Gewöhnung, unternommen wurden, der Vergiftung auf serotherapeutischem Wege beizukommen, sind bis jetzt völlig erfolglos verlaufen.

Betreffs der Behandlung der chronischen Vergiftung ist nur noch hinzuzufügen, dass von den schon erwähnten Mitteln zur Heilung der acuten hier ganz besonders Schwitzbäder anzuwenden sind, welchen man oft mit Erfolg elektrotherapeutische Behandlung anschliessen kann.

Verlassen wir nun die Betrachtung des Arsens als Gift und wenden wir uns seiner seit alters her geübten Anwendung als Arzneimittel zu. Die älteste Form, in der Arsenikalien gegeben wurden, war, wie schon eingangs erwähnt, die Darreichung der relativ wenig wirksamen Schwefelverbindungen, der sich erst in viel späterer Zeit die bewusste Anwendung der dann bis vor kurzem die Arsentherapie allein beherrschenden arsenigen Säure anschloss. Diese Substanz nun erregte durch lange Jahre währende, ausserordentlich heftige Dispute unter den Aerzten, indem die einen sie weit über die Gebühr, fast als Allheilmittel priesen, während die anderen ihren Gebrauch infolge der starken Giftwirkung absolut perhorreszierten.

Nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse können wir den Komplex der Indikationsgebiete für die Arsentherapie in verschiedene Abschnitte einteilen, je nachdem, ob man von seiner Eigenschaft als Tonikum, Roborans und Nervinum, als Mittel zur Bekämpfung von Hautaffektionen und Neubildungen, als antiparasitär wirkendes Mittel oder schliesslich nur als Aetzmittel Gebrauch machen will.

Während diese letzte Eigenschaft, deren man sich früher auch zur Beseitigung von Lupusknötchen und sogar Carcinomen bedienen wollte, heute fast nur noch in der Zahnheilkunde zum Abtöten von Nerven benutzt wird, macht man von den anderen einen ausserordentlich ausgedehnten Gebrauch. Sind doch alle Arten von Dyskrasien, Anämien und Atonien, das ganze Heer von Hautkrankheiten, besonders die schwer der Therapie zugänglichen, wie Lichen und Psoriasis, die mannigfaltigsten Neurosen und schliesslich ganz besonders noch eine Reihe von parasitären Erkrankungen, mit sehr grossem Erfolge mit Arsen behandelt worden. Von den durch tierische Mikroorganismen erzeugten Krankheiten war es zuerst die Malaria, zu deren Bekämpfung das Arsen, nachdem es schon vorher als Volksheilmittel gegen Wechselfieber verwendet worden war, auch von der wissenschaftlichen Medizin herangezogen wurde. Eine recht lange Zeit hindurch blieb nun die Verwendung des Arsens gegen Infektionen bei seiner Anwendung bei dieser einen Erkrankung stehen, was auch infolge der Erfahrung, dass das Mittel für eine grosse Reihe einzelliger Organismen nur ausserordentlich geringe Giftwirkung besässe, sehr erklärlich erscheint.

Erst im Jahre 1904 wurde dieser Verwendung wieder erneute Beachtung entgegengebracht, indem damals das erste Mal über Erfolge berichtet wurde, welche durch Anwendung von Arsen bei den besonders in den Tropen heimischen Trypanosomenerkrankungen erzielt worden waren. Diese Erfahrungen wurden nun in den folgenden Jahren durch eine grosse Reihe anderer Autoren bestätigt und hat schliesslich auch in allerletzter Zeit durch die an einem enormen Krankenmaterial von R. Koch durchgeführte Behandlung sowie einige wichtige experimentelle Untersuchungen neue Stützpunkte gewonnen.

Während nun die ersten Versuche in dieser Richtung, wie überhaupt die ganze ältere Arsentherapie sich ausschliesslich der arsenigen Säure respektive deren Salze bediente, hat man sich

neuerdings auch bemüht, andere Verbindungen des Arsens der Therapie dienstbar zu machen.

Neben den von der Natur gelieferten arsenhaltigen Wässern, wie sie die in Südtirol im Val Sugana gelegenen Quellen von Levico und Roncegno liefern, welche jedoch infolge ihres geringen Arsengehaltes nur dort indiziert sind, wo man die Behandlung auf einen langen Zeitraum ausdehnen will, waren es zunächst die anderen rein anorganischen Verbindungen des Metalloids, welche zu therapeutischen Versuchen mit mehr oder minder grossem Erfolge herangezogen wurden. Erwähnenswert erscheinen heute hiervon nur noch die arsensauren Salze, besonders das Natrium arsenicicum, das mit fraglichem Erfolge als Zusatz zu Bädern bei Gicht, Rheumatismus und Hautkrankheiten, in Zigaretten bei Asthma und Phthise und schliesslich auch innerlich an Stelle des giftigeren Kalium arsenicosum gegeben wird, ferner das am längsten bekannte Arsenpräparat, das Arsentrisulfid, Arsenium sulfuratum citrinum, welches noch als Aetzmittel für syphilitische Geschwüre sowie als Enthaarungsmittel verwendet wird und schliesslich das Arsenium jodatum, das in Salbenform bei Lupus oder in Form der Donovan'schen Lösung, i. e. einer Mischung der wässerigen Lösung dieser Substanz mit einer Jodquecksilber-Jodkaliumlösung bei Hauterkrankungen und Brustkrebs Anwendung findet.

Viel mehr Interesse als diese genannten anorganischen Verbindungen beansprucht eine andere Klasse, nämlich diejenigen, welche das Arsen in organischer Bindung enthalten.

Geht man von den Anschauungen, welche die moderne physikalische Chemie gelehrt und als haltbar bewiesen hat, aus, so ist es von vornherein klar, dass die Art der Bindung eines Elements für den Charakter der resultierenden Verbindung von so einschneidender Bedeutung ist, dass unter vielem anderen auch die physiologische Wirkung des Komplexes durchaus von der seiner Komponenten abweichen kann, sofern nämlich der Organismus nicht oder nur in sehr unvollkommenem Maasse imstande ist, ihn in diese aufzuspalten. So kann es also auch nicht wunder nehmen, dass es eine ganze Reihe von Arsenverbindungen gibt, welche — wenigstens im Vergleich zur arsenigen Säure — nur eine recht geringe Giftigkeit besitzen. Der schon am längsten therapeutisch verwendete Körper dieser Art ist die Dimethylarsensäure oder, wie sie nach ihrer fürchterlich riechenden Stammsubstanz genannt wird, die Kakodylsäure.

Diese Substanz, welche in Form von Salzen mit verschiedenen anorganischen oder auch organischen Basen gegeben wird, hat nie eine besonders ausgedehnte Anwendung gefunden, da sie einerseits überhaupt keine ausgesprochenen Vorteile gegenüber der arsenigen Säure besitzt und andererseits die sehr unangenehme Eigenschaft hat, der Exspirationsluft und den Sekreten einen widerlichen Knoblauchsgeruch mitzuteilen. Erwähnt muss noch werden, dass man in der Absicht, die Wirkung beider Komponenten nutzbar machen zu können, auch ein kakodylsaures Guajakol dargestellt hat, welches subcutan eingespritzt bei Lungenschwindsucht Erfolge gezeitigt haben soll. In seiner Wirkung und Zusammensetzung steht den kakodylsauren Salzen das Arhénal, das Natriumsalz der Methylarscinsäure sehr nahe; es soll keine Magen- und Darmstörungen hervorrufen und zur subcutanen Anwendung gut geeignet sein. All diese genannten organischen Arsenverbindungen sind jetzt durch eine andere stark in den Hintergrund gedrängt worden, nämlich das Atoxyl, welches chemisch bisher als Meta-Arsensäureanilid aufgefasst wurde, tatsächlich jedoch ein Salz der Amidophenylarsinsäure zu sein scheint. Dieser Körper besitzt nun, wie durch den Tierversuch festgestellt werden konnte, eine 40 mal geringere Giftigkeit als die arsenige Säure. Diesen Unterschied muss man sich wohl so erklären, dass der Organismus aus dem komplizierten Atoxylmolekül nur langsam das Arsen in einer physiologisch wirksamen Form abspalten kann und so die lebenswichtigen Organe vor einer Ueberschwemmung mit dem Gift bewahrt. Gerade diese langsame Spaltbarkeit scheint es auch zu sein, der das Atoxyl seine Ueberlegenheit über die anderen Arsenpräparate bei der Behandlung der Trypanosomenerkrankungen zu verdanken hat, indem es so gelingt, den Organismus lange Zeit hindurch unter Arsenwirkung zu halten ohne durch zu häufige neue Zufuhr des Mittels die Gefahr einer kumulativen Vergiftung heraufbeschwören zu müssen. Dass wir es jedoch auch bei diesem Mittel nicht etwa mit einer harmlosen Arsenverbindung zu tun haben, beweist ein Fall, wo nach längerer Anwendung der Substanz eine schwere Arsenvergiftung einsetzte, von der, nach glücklichem Ueberstehen der übrigen Symptome, dauernde Erblindung zurückblieb.

Mit der Beschreibung dieser Körper ist alles wichtige, was über ausgesprochene Arsenmedikamente zu sagen ist erschöpft, und ist nur noch zu erwähnen, dass man auch versucht hat, in eine Reihe der als Roburantien verwendeten Eiweiss- resp. Eisen-Eiweisspräparate kleine Mengen Arsen einzuführen. Ich nenne von diesen die Arsenferratose, das Nukleogen und das Arsylin. Letzterer Körper stellt eine Arsenverbindung des Protylins, einer den Nukleinen nahestehenden Phosphor-Eiweissverbindung dar und enthält 0,1 pCt. Arsen und 2,6 pCt. Phosphor. Ueber den Wert dieser nach ihrer Zusammensetzung beachtungswerten Verbindungen können erst ausgedehnte klinische Untersuchungen entscheiden.

Kritiken und Referate.

B. Kern: Das Wesen des menschlichen Seelen- und Geisteslebens als Grundriss einer Philosophie des Denkens. Zweite, völlig umgearbeitete Auflage. Berlin, A. Hirschwald 1907. IX und 434 Seiten.

Erst vor wenigen Monaten konnten wir die Aufmerksamkeit unserer Leser an dieser Stelle auf die Festrede hinlenken, welche Herr Generalarzt Kern im Dezember 1905 in der Kaiser-Wilhelmsakademie gehalten und in erweiterter Form dem Drucke übergeben hatte, und bereits ist eine zweite Auflage derselben notwendig geworden. Man wird mit Fug diese Tatsache als besonders erfreulich registrieren dürfen — lässt sie doch darauf schliessen, dass einmal die Mediziner beginnen, ein erneutes und vertieftes Interesse für die grossen erkenntnistheoretischen Probleme an den Tag zu legen, dann aber auch, dass die Philosophen (im engeren Sinne) gewiss nicht achtlos an dem Werke des Arztes vorübergegangen sind, der, angetan mit dem vollen Rüstzeug naturwissenschaftlicher Bildung, das grösste aller „Welträtsel“, die Frage des menschlichen Seelen- und Geisteslebens zu lösen unternahm.

Im Grundprinzip stimmt diese zweite Auflage mit der ersten überein — in dem Nachweise der Identität von Seele und Körper, oder, anders ausgedrückt, in dem Satze, dass zwischen Denken und Sein kein Gegensatz besteht, dass vielmehr das Denken der Urvorgang ist, jenseits dessen nicht noch ein besonderes „Sein“ zu suchen ist. Der Begriff des Denkens muss hierfür freilich anders gefasst werden, als wir bisher gewohnt waren — er umfasst ausser dem logischen Denken auch die Empfindung, die Gefühle, den Willen, lauter Vorgänge, in denen ebenfalls Urteile (über Bestehen, Wert und Zweck) enthalten sind. Damit tritt denn auch an Stelle der unhaltbaren Willensfreiheit die Denkfreiheit und eine neue Begründung der Ethik auf intellektueller Grundlage. Kant's Erkenntnistheorie ist die Wurzel, aus der sich diese Auffassung entwickelt hat; aber die Kern'sche Identitätslehre geht über Kant hinaus und lenkt in neue und weiterführende Bahnen ein.

Aber, wenn auch diese Grundsätze die gleichen geblieben sind, so unterscheidet sich diese neue Ausgabe insofern wesentlich von der früheren, als hier in viel eingehenderer Weise dargelegt wird, was dort, auf beschränktem Raum, oftmals nur aphoristisch angedeutet und skizziert war. Trotz des erheblich grösseren Umfangs bietet daher das Werk in seiner gegenwärtigen Gestalt weniger Schwierigkeiten; der stufenweise fortschreitende Aufbau der Kern'schen Erkenntnistheorie tritt dem aufmerksamen Leser leichter fasslich und eindringlicher entgegen. Es ist also auch in noch höherem Maass zu erwarten, dass selbst in unserer Zeit, in der nicht nur die Jugend schnell fertig mit dem Wort ist, wenn es sich um die tiefsten Probleme der Welt- und Naturbetrachtung handelt, dies Buch solche aufmerksamen Leser finden und zu eindringlicherem Versenken in die Grundfragen unserer geistigen Existenz veranlassen wird!

Posner.

Friedrich Bezold-München: Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Für Aerzte und Studierende. In 82 Vorträgen. Mit 75 Textabbildungen und einer Tafel Trommelfellbilder. Wiesbaden. J. F. Bergmann 1906. 346 S. M. 9.—.

Wenn auch das vorliegende Lehrbuch in erster Linie für Aerzte nd Studierende geschrieben ist, und sich deshalb auf das für die Geamtheit der Aerzte Wissenswerte beschränken musste, so wird doch uch der Fachmann die in ausserordentlich ansprechender Form wiedergegebenen Vorträge mit Interesse lesen. Im allgemeinen Teil des Werkes nd als besonders lehrreich und namentlich für den angehenden Ohrenrzt von Wichtigkeit hervorzuheben die Vorträge über die Funktionsrüfung des Gehörorgans. Es handelt sich hier um die Ergebnisse von ntersuchungen, die mit grosser Sorgfalt in jahrelanger, emsiger Arbeit eitens des Verfassers durchgeführt wurden. Sie basieren im wesentchen auf den mit der „kontinuierlichen Tonreihe" angestellten Hörrüfungen unter entsprechender Berücksichtigung der von anderen Autoren Rinne'scher, Schwabach'scher Versuch), angegebenen Hörprüfungsethoden, soweit sie für die differentielle Diagnose zwischen Erkrankungen es Schalleitungs- und Schallperzeptionsapparates von Bedeutung sind. ntgegen den neuerdings aufgestellten Theorien über Schalleitung und challperzeption hält Bezold auch heute noch fest an der Helmholtzchen Theorie, „die immer noch am vollkommensten zur Erklärung der urch unsere Hörprüfungen gewonnenen und durch pathologisch-anatoische Befunde bestätigten Beobachtungstatsachen genügt". — Aus dem peziellen Teil des Buches, der sich mit der Pathologie und Therapie des usseren, mittleren und inneren Ohres[1]) beschäftigt, sind besonders die orträge über die Erkrankungen des Mittelohres von Interesse, für die erfasser eine von der bisher üblichen abweichende Einteilung gewählt hat.

Die Therapie der Ohrerkrankungen wird, soweit sie für den raktischen Arzt von Wichtigkeit und von diesem selbst auszuführen ist, ingehend beschrieben, während die grösseren operativen Eingriffe, wie otalaufmeisselungen, Sinusoperationen etc., deren Ausführung eine pezielle otiatrische Schulung voraussetzt, nur kurz erwähnt werden. a es jedoch vor allem die Aufgabe des Arztes ist, drohende Gefahren echtzeitig zu erkennen und für ihre Verhütung Sorge zu tragen, hat es erfasser mit Recht für angezeigt gehalten, die Komplikationen der hrerkrankungen, welche die Indikation zu diesen schweren Eingriffen eben, voll zu berücksichtigen. Es ist natürlich nicht möglich, in einer urzen Besprechung genauer auf den vom Verfasser vertretenen Standunkt bei Behandlung der verschiedenen Mittelohrerkrankungen einzungehen, deshalb möge hier nur hervorgehoben werden, dass Bezold, oweit es sich um die Otitis media acuta handelt, nicht unwesentlich on den jetzt geltenden Anschauungen abweicht. So wendet er mit dem rsten Beginn der Entzündung, sowohl der einfachen als der eitrigen orm, die Luftdusche an. Bei der eitrigen Form dieser Erkrankung mpfiehlt er nach vorgenommener Paracentese resp. nach spontanem urchbruch des Trommelfells auch jetzt noch, wie es bereits von roeltsch tat, ausser der Luftdusche mittels Katheters oder des olitzer'schen Verfahrens Ausspülungen des Ohres und wiederholte nwendung des Valsalva'schen Verfahrens, ausserdem die von ihm elbst zuerst angewendeten Einblasungen von lävigiertem Borsäurepulver. ntgegen diesem Vorgehen Bezold's steht die Mehrzahl der Ohrenärzte etzt auf dem Standpunkt, die Anwendung der Luftdusche im floriden tadium der Otitis media acuta ganz zu vermeiden und sich nach eintretener Perforation resp. nach Entleerung des Eiters durch die aracentese des Trommelfells, im wesentlichen auf einfache Drainage ittels steriler Gaze zu beschränken. Bemerkenswert ist die Stellung es Verfassers zur Behandlung der Labyrintheiterung. Bei chronischer ittelohreiterung mit Knochensklerosirung, wenn der Fall mit den ymptomen frischer bereits erfolgter Labyrinthinvasion zur Behandng kommt, rät er, mit der Radikaloperation zu warten, wenn nicht ine dringende vitale Indikation vorliegt, und zwar mit Rücksicht auf ine durch die Operation selbst eventuell floride werdende latente eningitis. Bei drohendem Durchbruch in das Labyrinth hält er, enn es sich um akute Mittelohreiterungen handelt, die sofortige Aufeisselung des Antrums, bei chronischen Eiterungen die Totalaufmeisselung ir geboten.

Aus den Vorträgen über die endokraniellen Komplikationen ist och besonders hervorzuheben, dass Bezold die Lumbalpunktion zu iagnostischen Zwecken auf otiatrischem Gebiete für entbehrlich hält, nd dass es ihm sehr zweifelhaft erscheint, ob man berechtigt ist, unter em Namen der „Meningitis serosa" ein eigenes Krankheitsbild aufzustellen. n dem letzten über Taubstummheit handelnden Vortrag finden wir das esentliche der von Bezold früher in seinen Monographien über dieses ebrechen in extenso veröffentlichten und in dieser Wochenschrift reerierten Untersuchungen in gedrängter Kürze wiedergegeben. Dass das ezold'sche Buch als ein äusserst wertvoller und zuverlässiger Führer llen denjenigen empfohlen werden kann, welche sich mit den Ergebnissen er modernen Ohrenheilkunde vertraut machen wollen, wird nach dem esagten nicht zweifelhaft erscheinen. Die Ausstattung des Buches ist, ntsprechend den Gepflogenheiten der Verlagsbuchhandlung ausgezeichnet; ie Abbildungen im Text sowie die Trommelfellbilder auf der beiegebenen Tafel sind recht anschaulich.

1) Mit der Bearbeitung der Krankheiten des inneren Ohres hat ezold wegen längeren Unwohlseins Prof. Siebenmann, einen früheren chüler, betraut.

Die Anatomie der Taubstummheit. Herausgegeben im Auftrage der Deutschen otologischen Gesellschaft von Prof. Dr. A. Denker in Erlangen. III. Lieferung. Wiesbaden. J. F. Bergmann 1906.

In der dritten, ebenso glänzend wie die beiden vorhergehenden ausgestatteten Lieferung dieses gross angelegten Werkes berichtet zunächst Nager-Basel über Bildungsanomalien der Paukenhöhle und Gehörknöchelchen mit Veränderungen des Ductus cochlearis (Typus Siebenmann der angeborenen Taubstummheit). Bezüglich der durch vier vorzügliche Abbildungen illustrierten Einzelheiten muss auf das Original verwiesen werden. An zweiter Stelle beschreibt Stein-Königsberg den Labyrinthbefund in einem Falle von erworbener Taubstummheit, der besonders dadurch bemerkenswert ist, dass er einzelne Veränderungen, wie die Bildung einer von einer Zellhülle umschlossenen Otolythenmembran und die Dislokation der von einer Zellhülle umschlossenen Membrana tectoria aufweist, die bisher nur bei angeborener Taubstummheit gefunden worden sind. Dass es sich in diesem Falle Stein's wirklich um erworbene Taubstummheit und zwar um solche meningitischen Ursprungs gehandelt hat, darüber lassen die in der Schnecke nachgewiesenen Entzündungserscheinungen keinen Zweifel. Schliesslich schildert Goerke-Breslau den anatomischen Befund in zwei Fällen angeborener Taubstummheit. Charakteristisch für diese Form der Taubstummheit ist, dass die epithelialen Teile des häutigen Schneckenkanals an keiner Stelle zur völligen Ausbildung gelangt sind. Bemerkenswert ist, dass der Nervus acusticus und die Acusticusganglien relativ gut ausgebildet waren, wenn sie auch deutliche Zeichen der Degeneration aufwiesen.

L. v. Frankl-Hochwart: Der Menière'sche Symptomenkomplex. Zweite umgearbeitete Auflage. Mit 4 Figuren im Text. Wien. Hölder 1906. 101 S.

Verfasser übergibt, wie er in der Vorrede sagt, mit dieser neuen Auflage den Lesern ein völlig neues Buch; mit Ausnahme der Einleitung sei wohl kaum eine Zeile unverändert geblieben. Wenngleich er sich nach Kräften bemüht habe, möglichst viel neues zu bringen, so gereiche es ihm doch zur Genugtuung, konstatieren zu können, dass er an den Grundzügen der ersten Auflage nichts zu ändern hatte. Referent ist in der Lage zu konstatieren, dass tatsächlich eine derartige Aenderung seitens des Verfasser's nicht vorgenommen worden ist, und dementsprechend kann er auch seine bereits gelegentlich der Besprechung der ersten Auflage (Berliner klin. Wochenschr. 1896, S. 883) Ausdruck gegebenen Meinung, dass es doch zweifelhaft sei, ob durch die von Frankl-Hochwart beliebte Einteilung die herrschende Verwirrung über die „Terminologie des Ohrschwindels" beseitigt werde, aufrecht erhalten. Dabei muss aber anerkannt werden, dass die Fülle des vom Verfasser aus eigenen und fremden Beobachtungen beigebrachten Materials allein schon genügt, die Lektüre des vorliegenden Buches jedem, der sich für diesen Gegenstand interessiert, auf das Angelegentlichste zu empfehlen.

Schwabach.

Emil Fischer: Untersuchungen über Aminosäuren, Polypeptide und Proteine. (1899—1906.) Berlin, Julius Springer, 1906, 770 Seiten.

Was der Name Emil Fischer für die Eiweisschemie bedeutet, weiss wohl — auch unter Medizinern — heute ein jeder. Und wenn manchem auch bis vor kurzem noch nicht so recht zum Bewusstsein gekommen sein mag, was eigentlich die Eiweissforschung jenem Manne verdankt, so konnte der in No. 4 dieser Wochenschrift vom Referenten kurz skizzierte Vortrag Fischer's, den er am 8. Januar d. J. im Hofmann-Hause gehalten, ihm volle Klarheit geben. In ihm hatte Emil Fischer in grossen Umrissen ein Bild entworfen von dem, was er innerhalb 6 Jahren zuwege gebracht hat, — eine Leistung, die seinen Erfolgen auf dem Gebiete der Kohlehydratchemie ohne weiteres an die Seite zu stellen ist. Hier sei zur nochmaligen Orientierung nur so viel von alledem gesagt, dass es Emil Fischer gelungen ist, einmal das Eiweissmolekül in seine einzelnen Bausteine (Aminosäuren) zu zerlegen und dieselben zum grössten Teil genau zu charakterisieren, andererseits die einzelnen Teile wieder so aneinanderzufügen, dass eiweissartige Körper entstanden, die in vielfacher Beziehung schon frappante Aehnlichkeiten mit der Klasse der Peptone aufzuweisen hatten. Auf weitere Einzelheiten näher einzugehen, erübrigt sich wohl im Hinweis auf jenes bereits erwähnte Referat, in dem alle chemischen Details in möglichst leicht verständlicher Form wiedergegeben sind. Damals teilte Ref. gleichzeitig mit, dass die dem Fischer'schen Vortrag zugrunde liegenden experimentellen Arbeiten als Monographie erscheinen würden. Heute liegt nun das Werk vor und führt uns noch einmal so recht vor Augen, welch gewaltig Maass von Arbeit innerhalb einer so verhältnissmässig kurzen Zeit geleistet worden ist. Und wenn man bedenkt, dass erst ganz neue Methoden, ganz neue Wege gefunden werden mussten, um „das dunkle Gebiet zum chemischen Kulturland" zu gestalten, dann begreift man, dass eben nur das Genie Emil Fischer's diese Tat vollbringen konnte!

Die Zusammenstellung sämtlicher Arbeiten entspricht bei ihrer grossen Zahl und bei dem vielfach wechselnden Publikationsort einem längst lebhaft empfundenen Bedürfnis und wird gewiss von allen auf dem gleichen Gebiete tätigen Forschern mit Freuden begrüsst werden. Ein ausführliches Sachregister am Schluss bildet eine wertvolle Beigabe des Werkes.

J. Wohlgemuth-Berlin.

Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften.

Berliner medizinische Gesellschaft.

Sitzung vom 20. März 1907.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr J. Israel.

Hr. Benda: Bei der Durchsicht der Korrekturen des vorigen Protokolls sehe ich, dass Herr Saling in seine Diskussionsbemerkung, die ja bekanntlich vor meinem Schlusswort stattgefunden hat, einige Bemerkungen über mein Schlusswort eingefügt hat, die erstens sinnwidrig sind, weil sie vor meinem Schlusswort stehen, — denn er kann unmöglich da auf etwas erwidern, was erst nachher gesagt wurde und worauf er nach parlamentarischen Gepflogenheiten auch noch nach meinem Schlusswort in Form einer tatsächlichen oder persönlichen Berichtigung antworten konnte — und die ausserdem den Verhältnissen durchaus widersprechen.

Sie erinnern sich, dass ich in meinem Schlusswort erwähnte, dass ich durch einen Briefwechsel mit Herrn Levaditi feststellen konnte, dass er weder Herrn Friedenthal noch Herrn Saling eines seiner Präparate direkt übergeben habe, und ich vermutete, dass die beiden Herren mit ihren Präparaten mystifiziert worden seien. Ich glaube nicht, dass darin irgend eine Beleidigung liegt. Herr Saling bemerkt darauf: „Das Präparat erhielt ich von Herrn Prof. Elmassian, der es von Herrn Manouélian, dem Mitarbeiter Levaditis, erhalten hat.“ Er bestätigt damit den ersten Teil meiner Angabe und antwortet dann mit persönlichen Invektiven auf den zweiten Teil meiner Bemerkung. Ich muss dagegen Protest erheben, dass die letzteren in das Protokoll kommen. (Zustimmung.)

Vorsitzender: Ich kann bestätigen, dass der Ausdruck „Verdächtigungen“ nicht gefallen ist; ich hätte ihn auch nicht ungerügt durchgehen lassen. Ich werde also — ich befinde mich dabei wohl in Uebereinstimmung mit der Versammlung — diesen letzten Passus streichen, der ja gar nicht gesprochen worden ist.

Hr. O. Lassar: Herr Benda richtete innerhalb seines Vortrages eine Frage an Herrn Saling, die Herr Saling nicht so schnell beantworten konnte. Dann hat Herr Saling seine Bemerkung nachher mit eingeschickt, und, soviel ich verstanden habe, auch Herr Benda davon gewusst. Der Vorstand und die Schriftführer haben übrigens das Recht, zu streichen, was ihnen in das Protokoll nicht hineinzupassen scheint.

Vorsitzender: Ich meine, in betreff des Tatsächlichen kann ja die Bemerkung stehen bleiben, wenn auch Herr Saling Manches vorweg genommen hat. Aber den Passus mit den Verdächtigungen werde ich streichen. (Zu Herrn Benda:) Sind Sie damit zufrieden?

Hr. Benda: Ja!

Hr. O. Lassar: Dann kann das Tatsächliche stehen bleiben.

Vorsitzender: Ich habe Ihnen Mitteilung von dem Tode eines unserer Mitglieder, des Herrn Sanitätsrats Dr. Albert Worch, zu machen. Er ist im 63. Lebensjahre am 15. d. M. gestorben. Er gehörte unserer Gesellschaft an seit 1887, und, wenn ich recht unterrichtet bin, war er von ausserhalb hierher gekommen und war in seinem Wirkungskreise immer ein sehr beliebter Kollege. Ich bitte Sie, sich zu seinem Andenken zu erheben. (Geschieht.)

Wir haben als Gast unter uns Herrn Privatdozenten Dr. Weichardt aus Erlangen, den ich im Namen der Gesellschaft begrüsse.

Vor der Tagesordnung:

Hr. **Tugendreich**:

Vorstellung eines Berliner Säuglings mit Mongolenkinderfleck.

(Erscheint in erweiterter Form unter den Originalien dieser Wochenschrift.)

Tagesordnung:

1. Hr. **R. Friedländer**:

Ueber Gegenmittel gegen Lysolvergiftung bei Kaninchen.

(Kurze Mitteilung.)

Obwohl seit einem Jahre der freihändige Verkauf des Lysols gesetzlich verboten ist, kommt doch noch eine grosse Reihe von Selbstmorden durch Lysolvergiftung vor. Die Giftwirkung des Lysols beruht auf dem Gehalt an 50 pCt. Kresolen. Die Kresole sind nahe Verwandte der Karbolsäure, des Phenols. Ersetzt man im Benzolkern, C_6H_6 ein Wasserstoffatom durch das Hydroxyl OH, so erhält man C_6H_5 (OH), Phenol. Wird ein weiteres Kernwasserstoffatom ersetzt, und zwar durch das Methylradikal CH_3, so erhält man C_6H_4 (OH) (CH_3) Kresol. Kresol ist also methyliertes Phenol.

Die Behandlung der Lysolvergiftung besteht, wie Ihnen bekannt ist, in einer möglichst frühzeitigen und möglichst ausgiebigen Spülung des Magens, um so das Gift aus dem Körper zu entfernen. Nun kann man sagen, dass alle diejenigen Fälle, welche zur Magenspülung kommen, bevor zu grosse Mengen Kresol resorbiert sind, geheilt werden, und zwar ohne dauernden Schaden an ihrer Gesundheit zu erleiden. Aus einer von mir zusammengestellten Statistik von 250 in Berliner städtischen Krankenhäusern und der Charité behandelten Fällen der Jahre 1904, 1905 ergibt sich eine Mortalität von 20 pCt. Es ist mit Sicherheit anzunehmen, dass auf dem Lande oder in kleinen Orten, wo ärztliche Hilfe oft viel später zu erreichen ist als in Berlin, der Prozentsatz der Todesfälle ein erheblich höherer sein wird.

Wir würden also vermutlich bessere Resultate in der Behandlung der Lysolvergiftungen erzielen, wenn wir ein Mittel hätten, welches entweder die Kresole in eine ungiftige Verbindung überführte oder aber die Resorption der Kresole verzögerte oder ganz verhinderte.

Zum Studium dieser Frage habe ich im hiesigen pharmakologischen Institut eine grössere Reihe von Versuchen angestellt, über deren Resultate ich Ihnen ganz kurz berichten möchte. Ich habe zunächst die tödliche Dosis des per os eingegebenen Lysols für ein Kaninchen per Kilo festgestellt und, in Uebereinstimmung mit anderen Autoren, gefunden, dass dieselbe 2,5 g beträgt. Bei 2 g sind mir noch einige Tiere durchgekommen, bei 2,5 g keines mehr. Um aber ganz sicher zu gehen, habe ich eine um 20 pCt. höhere Dosis, nämlich 3,0 g pro Kilo Kaninchen für meine Versuche angenommen.

Ich habe nun zunächst versucht, ein Mittel zu finden, das man dem Lysol von vornherein zusetzen könnte, ohne seine Wasserlöslichkeit zu vermindern. Das ist mir nicht gelungen. Ich habe dann weiter nach solchen Mitteln gesucht, die man nach erfolgter Vergiftung dem Tiere in den Magen einflössen könnte. Da habe ich zunächst festgestellt, dass eine nachträgliche Wasserzufuhr direkt schädlich wirkte. Die Tiere, die nach der Lysolgabe Wasser bekamen, starben erheblich früher als diejenigen, welche reines Lysol bekommen hatten. Das ist leicht erklärlich, denn eine wässerige Lysollösung wird natürlich leichter resorbiert, als das dickflüssige, ölige Lysolum purum. Völlig nutzlos war Milch, die in der letzten Zeit nach der Spülung empfohlen wurde, dann Glyzerin, Alkohol, Brei von Magnesia usta, Kampfer, einige Kampferverbindungen und mehreres andere.

Nun hatte Herr Blumenthal in seiner Arbeit über die Chemie der Lysolvergiftungen in der biochemischen Zeitschrift 1906 darauf hingewiesen, dass die Kresole eine grosse Affinität zum Fett hätten. Hiervon ausgehend, habe ich einem Tier nach der tödlichen Lysoldosis Olivenöl eingeflösst. Dieses Tier blieb am Leben. Ich habe die Versuche dann sehr häufig wiederholt, ich habe an Stelle des Olivenöls auch andere Fette versucht, Butter und Schweineschmalz in flüssiger Form, und alle diese Fette haben einen vollen Erfolg erzielt. Bei weiterem Suchen fand ich, dass auch Hühnereiweiss denselben günstigen Effekt ausübte. Wenn man einem Kaninchen die tödliche Dosis von 8 g Lysol per os gibt, so fällt das Tier auf die Seite, bekommt innerhalb 2—4 Minuten sehr starke Krämpfe, und in diesen Krämpfen geht es innerhalb 20 Minuten bis etwa 2 Stunden zugrunde. Ein Tier, das Fett oder Eiweiss nachträglich bekommen hat, und zwar bevor die Krämpfe angefangen haben, bekommt überhaupt keine Krämpfe, sondern nur Zittern an den Rücken- und Kopfmuskeln. Die Tiere fallen nicht um, sondern bleiben sitzen, und nach etwa einer Stunde haben sie sich wieder vollkommen erholt. Gibt man nach Eintritt der Krämpfe Fett oder Eiweiss, so hören die Krämpfe sehr bald, oft schon nach 10 Minuten, auf, das Tier kann wieder sitzen und erscheint nach 1—2 Stunden wieder ganz normal.

Ich habe nun ausprobiert, in welcher Zeit nach der Lysolgabe die Gegenmittel, wenn ich so sagen darf, noch wirksam sind, und habe gefunden, dass bis 10 Minuten, also etwa der Hälfte der frühestens tödlichen Zeit, die Tiere gerettet werden, von 15 Minuten an nützen die Gegenmittel nichts mehr. Es ist also anzunehmen, dass nach 15 Minuten schon so viel Kresol resorbiert ist, dass der Tod unabwendbar ist.

Ich habe dann noch die Quantität der Gegenmittel, die zur Paralysierung der Kresolwirkung nötig ist, geprüft und habe gefunden, dass eine dreifache Menge nicht immer genügend ist. Wenn man einem Tier etwa 3—4 g Lysol in den Magen einbringt und ihm danach 10 ccm Eiweiss oder Fett gibt, so bleiben die Tiere allerdings am Leben, aber am vierten Tage gehen sie ein. Von der vier- bis fünffachen Menge an, also bei etwa 15 ccm Gegenmitteln auf 3—4 ccm Lysol werden die Tiere durchweg dauernd am Leben erhalten. Ich habe Tiere, die jetzt im 8. Monat nach ihrer Vergiftung in vollkommener Gesundheit leben.

Ueber die theoretische Erklärung dieses Vorganges, dieser Paralysierung der Giftwirkung der Kresole, kann ich bis jetzt noch nichts Positives sagen. Die quantitativen Urin-Analysen, die dazu notwendig sind, habe ich erst vor kurzer Zeit begonnen, und ich verweise hierfür auf eine demnächst erscheinende Arbeit von mir in den Therapeutischen Monatsheften über Lysol und Lysolvergiftung.

Wenn man Eiweiss mit reinem Lysol zusammenbringt, so entsteht sofort eine Gerinnung, und zwar gerinnt das Eiweiss teils in festen, weissen Flocken, teils in einer gelben, gallertigen Masse. Diese ganze Gerinnung aber wird von einer Pepsinsalzsäurelösung innerhalb 24 Stunden vollständig verdaut. Bringt man Lysol mit Oel zusammen in eine Pepsin-Salzsäurelösung, so gibt es eine Emulsion. Die Kresole werden, wie wir wissen, durch den Urin aus dem Körper wieder entfernt. Mit den Fäces geht, wie Herr Blumenthal gezeigt hat, nur eine ganz minimale Menge fort. Ich kann diese Angabe bestätigen. Soweit man nach qualitativen Urinuntersuchungen urteilen kann — Eindampfen des Urins, Destillieren mit Schwefelsäure und Versetzen des Destillats mit Bromwasser — zeigen diejenigen Kaninchen, die Gegenmittel bekommen haben, etwa vier Wochen lang eine merklich erhöhte Kresolausscheidung, während die Tiere, die nur Lysol erhalten haben, die erhöhte Ausscheidung schon in etwa acht Tagen beendigt zu haben scheinen.

Ich habe die Urine regelmässig untersucht, aber niemals Eiweiss oder Zucker in denselben feststellen können.

Nun, wichtiger aber als die theoretische Erklärung, ist für uns praktische Aerzte die Erfahrung, dass es gelingt, ein Tier, das eine tödliche



resoldosis bekommen hat, durch Fett oder Eiereiweiss vom Tode zu retten.

Welche Schlüsse lassen sich nun aus diesen Tierexperimenten für die Praxis ziehen? Da möchte ich mir folgende Vorschläge erlauben. Die souveräne Behandlung der Lysolvergiftung bleibt natürlicherweise eine möglichst baldige und möglichst ausgibige Spülung des Magens. Wir wissen aber, dass auch nach vollkommener Befreiung des Magens von Lysol, also nach beendeter Magenausspülung, das im Körper kreisende Lysol teilweise wieder in den Magen hinein abgeschieden wird. Ich würde daher empfehlen, nach der Magenausspülung Oel oder Eiereiweiss in den Magen einzugiessen und darin zu lassen, damit eine neue Resorption des wieder ausgeschiedenen Kresols möglichst verhindert wird. Ich würde ferner empfehlen, in den Fällen, in welchen wegen zu grosser Herzschwäche der Magenschlauch nicht länger liegen bleiben kann, die Spülung abzubrechen, das Wasser möglichst aus dem Magen zu entfernen und rasch etwas Oel oder Eiweiss einzugiessen, durch geeignete Mittel die Herztätigkeit zu bessern und dann erst die Magenausspülung weiter fortzusetzen.

Ich würde ferner vorschlagen, das Publikum darüber aufzuklären, dass bei der Auffindung eines Lysolvergifteten vor allen Dingen für möglichst schleunige, ärztliche Hilfe zu sorgen ist, dass aber, bevor diese ärztliche Hilfe in Tätigkeit treten kann, dem Kranken, vorausgesetzt, dass er noch schlucken kann, Fett oder Eiweiss beizubringen ist, dass es dagegen höchst schädlich ist, ihm Wasser oder wasserhaltige Flüssigkeiten einzuflössen.

Sie sehen, dass die Folgerungen, die ich aus meinen Tierversuchen ziehe, recht vorsichtige sind. Was ich erreichen möchte, ist nur: erstens zu verhindern, dass Lysolvergifteten schädliche Substanzen beigebracht werden, und zweitens die bisher nutzlos vergeudete Zeit bis zur Magenausspülung dadurch möglichst nutzbringend zu gestalten, dass den Erkrankten diejenigen Mittel eingeflösst werden, die bei Tieren lebensrettend zu wirken imstande waren und die ausserdem zu jeder Zeit in jedem Haushalt vorhanden zu sein pflegen.

Diskussion.

Hr. Ewald: Ich möchte den Herrn Vortragenden in bezug auf seine Versuche, die ja von einer ganz grundlegenden praktischen Wichtigkeit sind, fragen, ob er bei seinen Tieren nachher, nachdem er die Fette verabfolgt und damit eine Heilung der Vergiftung hervorgerufen hat, die Schleimhaut des Oesophagus resp. Magens untersucht und gesehen hat, wo und welche Veränderungen nun an der Schleimhaut vorgegangen sind, resp. wie sich die Schleimhaut nach der Eingabe der Fette und Oele verhält. Vielleicht kann er darüber noch eine Aufklärung geben.

Hr. Blumenthal: Als mir Herr Friedländer seine schönen Versuche, die er heute hier vorgetragen hat, vor einigen Wochen mitteilte, habe ich dieselben einer Nachprüfung unterzogen. Ich bin daher heute in der Lage, Ihnen mitzuteilen, dass ich in jeder Beziehung seine Ergebnisse bestätigen kann, sowohl was die Rettung der vergifteten Tiere durch Olivenöl anbetrifft, als auch durch Eiereiweiss. Der Herr Vortragende hat nachher in seinem Vortrage immer kurz Eiweiss gesagt; das kann leicht zu einem Missverständnis führen, denn andere Eiweisskörper, z. B. Gelatine erweisen sich als minderwertig in bezug auf die Schutzkraft im Vergleich zum Eiereiweiss.

Was nun die therapeutische Frage beim Menschen anbelangt, so glaube ich, dass seine Versuche, wie er das auch angeführt hat, nur für solche Fälle in Frage kommen, in denen es unmöglich ist, sofort eine Magenausspülung vorzunehmen, denn es wird nach wie vor die einfache Magenausspülung immer das souveräne Mittel gegen Lysolvergiftung sein, und ich kann nach einer grossen Anzahl von Fällen, die ich selbst beobachtet habe, behaupten, dass auch bei solchen Vergifteten, welche fast pulslos in das Krankenhaus eingeliefert werden, mit einer Magenausspülung noch gute Resultate erzielt werden. Ich habe überhaupt nur zweimal einen Todesfall gesehen, in einem Fall, bei dem überhaupt keine Magenausspülung gemacht war und ferner bei einer Patientin, bei der die Magenausspülung vermutlich erst 8 oder 10 Stunden nach der Lysolvergiftung gemacht wurde.

Nach beendeter Magenausspülung möchte ich gleich Herrn Friedländer empfehlen, Olivenöl einzugiessen. Der Vortragende erwähnte, dass ich vorgeschlagen hätte, Milch zu benutzen. Ich habe allerdings nicht die Milch als Gegenmittel gegen die Lysolvergiftung empfohlen, sondern nur empfohlen, nachdem man die Magenausspülung gemacht hat, zum Schluss teils, um das Kreosol in die Fette überzuführen, teils um dem Patienten einen Nährungsstoff zuzuführen, ½ Liter Milch in den Magen zu giessen.

Hr. Weinberg (a. G.): Den Ausführungen des Kollegen Friedländer, der uns Oel als Gegengift bei Lysolvergiftungen empfiehlt, kann ich auf anderer Grundlage nur zustimmen. Ich habe Lysol in Verbindung mit Oel in hochprozentigen Lösungen äusserlich therapeutisch angewandt. Man kann, wenn man Lysol mit Oel mischt, einen so starken Prozentsatz von Lysol anwenden, wie es bei Mischungen mit Wasser nicht möglich ist. Ich habe z. B. 60—80 prozentige Lösungen ohne jede Aetzwirkung auf die Haut gebracht und habe dabei dasselbe gefunden wie der Kollege Friedländer. Wenn ich die Lösungen auf feuchte Haut brachte, so trat die Aetzwirkung deutlich zutage. Damit würde also ein Beweis dafür gegeben sein, was der Kollege angeführt hat, dass eine Wasserzuführung bei Lysolvergiftungen eher schädlich als nützlich ist, indem nämlich auch die Aetzwirkung des Lysols in wässeriger Lösung bedeutend höher ist als in öliger.

Die Zwecke, zu denen ich Lysol äusserlich angewandt habe, sind etwa dieselben wie die, zu denen man Karbolsäure anwendet. Ich habe es angewandt zunächst gegen Hautjucken, und da war es dem Karbolöl, selbst hochprozentigem Karbolöl, bedeutend überlegen. Ich habe überhaupt kein anderes Mittel gefunden, das ein Hausjucken, mag es nun auf nervöser oder selbst auf parasitärer Basis beruhen, so vorzüglich beseitigt hätte wie dieses hochprozentige Lysolöl. Nachdem ich einige Fälle von einfachem Hautjucken mit gutem Erfolge damit behandelt hatte, ging ich dazu über, da ich von der stark antiseptischen Wirkung dieses hochprozentigen Lysolöls überzeugt war, Fälle von Scabies damit zu behandeln.

Vorsitzender (einfallend): Herr Kollege, wir haben jetzt keine Besprechung der therapeutischen Anwendung des Lysols. Es genügt ihre Ausführung, dass Sie die Gründe, die Herrn Friedländer bewogen haben, Oel und Butter als Gegengift gegen Lysol zu empfehlen, nach Ihren Erfahrungen als berechtigt anerkennen. Wünscht die Gesellschaft vielleicht, noch von der therapeutischen Anwendung des Lysols zu hören? (Wird verneint.)

Hr. Weinberg: Ich wollte nur bemerken, dass auf den nassen Schleimhäuten die Aetzwirkung des Lysols noch besonders verstärkt ist und dass in wässrigen Lösungen das Lysol viel stärker giftig wirkt als in öligen.

Hr. Friedländer (Schlusswort): Herrn Ewald möchte ich erwidern, dass diejenigen Tiere, welche am 4. Tage nach ihrer Behandlung mit Oel oder Eiweiss starben, im Magen dieselben Veränderungen, allerdings in geringerem Grade, zeigten wie Tiere, die nur Lysol bekommen hatten, d. h. sie haben einzelne braun gefärbte Stellen in der Magenschleimhaut — das Blut wird bekanntlich durch Lysol braun verfärbt —, und sie haben einzelne Ecchymosen. Weitere direkte Aetzungen habe ich niemals an den Tieren bemerkt. Die Aetzwirkungen sind ja überhaupt bei den Lysolvergiftungen nicht so in den Vordergrund zu stellen wie die Wirkungen auf das Centralnervensystem und Cirkulationssystem.

Dass Herr Blumenthal die Milch nach der Spülung empfohlen hat, weiss ich. Ich glaube, er hat meine Bemerkung in dieser Beziehung wohl nicht ganz richtig verstanden. Es hat mir fern gelegen zu behaupten, dass er die Milch als Gegenmittel empfohlen hätte. Ich weiss, dass er nur empfohlen hat, nach der Magenspülung Milch einzugiessen, weil in der Milch ein bestimmter Prozentsatz Fett enthalten ist. Dass ich die Spülung in den Vordergrund stelle, möchte ich nochmals betonen, aber auch noch einmal erwähnen, dass selbst in Berliner Krankenhäusern 20 pCt. Todesfälle gewesen sind, die zum Teil wenigstens darauf zurückzuführen sind, dass zu lange Zeit bis zur Magenspülung nutzlos verstrichen ist. Grade diese Zeit möchte ich für die Behandlung soweit es möglich ist ausnutzen.

2. Hr. Kausch:

Magencarcinom und Chirurgie.

(Der Vortrag ist unter den Originalien dieser Nummer abgedruckt.)

Diskussion.

Hr. Ewald: Ich würde zu diesem Vortrage nicht das Wort ergriffen haben, wenn Kollege Boas, gegen dessen Ausführungen er ja gerichtet war, sich zum Worte gemeldet hätte. Aber da ich mich in den Behauptungen, die Herr Boas in seiner Arbeit aufgestellt hat, im grossen und ganzen identisch mit ihm weiss — abgesehen von den von ihm behaupteten besseren Operationsresultaten bei späterer Operation — und diesen Standpunkt auch schon vor 10 Jahren bei Gelegenheit des internationalen Kongresses in Moskau vertreten habe, so möchte ich mir doch erlauben, ein paar Worte zu den interessanten Ausführungen von Herrn Kollegen Kausch hinzuzufügen und zwar vom Standpunkte des Internen und nicht vom Standpunkte des Chirurgen aus. Ich meine, bei allen diesen Diskussionen, die wir ja in den letzten Jahren sehr reichlich gehabt haben, ist immer der Gegensatz zwischen dem Internen und dem Chirurgen deshalb ein verhältnismässig schwer zu überbrückender gewesen, weil jeder nur sein Gebiet berücksichtigt und die Erfahrungen des anderen meinem Erachten nach nicht genügend einbezogen hat.

Wenn uns zunächst Herr Kausch vorwirft, dass wir in der Bereitwilligkeit zur Ausführung der Operation auf einem sehr zögernden Standpunkt ständen, so kann ich ihm das nicht zugeben; im Gegenteil, wir sind ja bereit, jeden Fall, der irgendwie operierbar ist, sofort operieren zu lassen, und unser ganzes Streben geht doch darauf hin, die Fälle möglichst früh zur Operation zu bringen! Die Schwierigkeiten liegen nur eben darin, zu erkennen: wann ist der Fall geeignet, operiert zu werden, resp. liegt nun in dem betreffenden Falle wirklich ein Carcinom vor oder nicht? Dass es sich dabei nicht um die Fälle mit grossen Tumoren handelt, die man gleich greifen kann, oder diejenigen Fälle, bei denen die übrigen Symptome des Magencarcinoms derartig ausgesprochen sind, dass sie auf die Diagnose zweifellos hinweisen, bedarf keiner besonderen Betonung. Aber ich behaupte — und ich habe doch eine sehr grosse und reiche Erfahrung in dieser Richtung — dass es in der übergrossen Mehrzahl der Fälle, wenn wir die Patienten zur Operation bringen wollen, für die Resektion zu spät ist. Das geht ja auch aus den Statistiken hervor, die da von Herrn Kausch angeschlagen sind. Die Resektionen sind immer ein verhältnismässig kleiner Bruchteil der übrigen operablen Fälle, und die operablen Fälle sind wieder nur ein sehr kleiner Bruchteil derjenigen Fälle, die uns Praktikern als

Carcinome unter die Hand kommen. Bei den Chirurgen ist das etwas anderes; denen werden die Fälle geschickt mit der bereits feststehenden Indikation zur Operation, während sie zu uns zu einer Zeit kommen, wo die Sache noch ganz fraglich ist, wo überhaupt die Diagnose noch gar nicht festgestellt worden ist.

Ich habe meine Fälle zusammengestellt und in den letzten 10 Jahren, d. h. von 1897, wo ich damals in Moskau über „Meine Erfahrungen über Magenchirurgie, vornehmlich bei malignen Geschwülsten" (Berliner klin. Wochenschr. 1897, No. 36 u. 37) gesprochen habe, bis zum Jahre 1906 im ganzen 255 Fälle aus dem Augustahospital in Händen. Ich zähle nur die Fälle vom Augustahospital, von denen mir die genauen Krankengeschichten vorliegen; wollte ich alle Fälle, auch aus der Privatpraxis und Poliklinik, hinzufügen, würde sich etwa die doppelte Zahl ergeben, doch würde sich das Ergebnis dadurch nicht wesentlich ändern. Von diesen 255 Fällen sind 59 operiert worden — nicht reseziert, sondern überhaupt operiert. Das ist also etwa der vierte Teil derjenigen Patienten, die überhaupt mit der Diagnose Krebs auf der Abteilung gewesen sind. Dabei kann ich nur wiederholen, dass wir doch das Bestreben haben, jeden irgendwie möglichen Fall möglichst früh operieren zu lassen.

Dass die Resektionen eine sehr gute Prognose, chirurgisch gesprochen, geben, darüber ist ja gar kein Zweifel. Wenn die Resektion überhaupt durchgeführt werden kann, ist sie quoad valitudinem completam die bestmögliche Operation. Aber leider ist in der Mehrzahl der Fälle die Resektion nicht ausführbar, weil die krebsigen Veränderungen bereits so weit vorgeschritten sind, dass sich eine Resektion nicht mehr machen lässt und dass wir auf die Gastroenteroanastomose angewiesen sind. Darin täuschen wir uns ja immer, und diesen Schmerz erleben wir, möchte ich sagen, alle Tage, dass wir glauben, wir haben es mit einem gut operablen Falle zu tun, und wenn wir nachher die Laparatomie machen und der Chirurg sieht sich den Status an, so findet er, dass er nicht mehr in der Lage ist, zu resezieren, weil die Metastasen zu gross sind oder weil die Ausdehnung der Geschwulst an dem Magen selbst eine so grosse ist oder die Verwachsungen mit der Nachbarschaft so umfangreiche sind, dass von einer Resektion nicht mehr die Rede sein kann. Das habe ich sehr häufig erleben müssen. Also das Verhältnis derjenigen Fälle, die zur Resektion kommen, ist immer klein gegenüber denjenigen Fällen, welche entweder gar nicht operiert werden können oder bei denen nur eine Gastroenteroanastomose ausgeführt werden kann.

Dann kommt hinzu, dass man über die Ergebnisse der Operation eine sehr verschiedene Statistik aufmachen kann, je nachdem es sich um die rein chirurgische Heilung handelt bei Entlassung aus dem Krankenhaus oder um eine Heilung, die längere Zeit dauert und dem Kranken nun auf lange Zeit hinaus eine erträgliche oder vollkommen gute Existenz bringt. Diesen Punkt hat der Herr Kollege Kausch ja selbst vorhin ganz besonders betont und deshalb die spätere Umfrage bei den früher Operierten ausgeführt.

Hier gibt ja seine Statistik ein recht gutes Ergebnis. Ich möchte aber betonen, dass die 33,8 pCt. Mortalität der neueren Statistik nicht unerheblich hinter den 27 pCt. der Statistik, die Wagner 1897 auch aus der Mikulicz'schen Klinik aufgestellt hat, zurückbleiben. Ein Beweis, wie sehr es darauf ankommt, nach welchen Grundsätzen bei solchen Zusammenstellungen verfahren wird.

Dann möchte ich noch auf die von Herrn Kausch besprochene Ausführung der Probe-Laparotomie eingehen. Ja, wenn wir jeden Fall, der zu uns mit dem Verdachte kommt, dass möglicherweise ein Carcinom vorliegen könnte, gleich laparotomieren wollen, — ich glaube, dann werden wir sehr viel Nackenschläge erhalten. Die Laparotomie ist ja an und für sich keine gefährliche Operation. Die Technik der Chirurgie ist heutzutage so weit vorgeschritten, dass man die Laparotomie ohne grosse Bedenken ausführen kann. Ich meine auch nicht, dass wir darin die Nackenschläge erhalten, sondern von seiten der Patienten, die sich nicht dazu verstehen werden, ohne weiteres sich laparotomieren zu lassen, wenn sie noch die Aussicht haben, dass der Fall ein günstig verlaufender sein kann, d. h. dass es sich nicht um ein Carcinom handelt.

Dass man, möchte ich sagen, in idealer Weise die Laparotomie befürworten muss, das glaube ich, ist sicher richtig, aber die Praxis wird doch immer dazu drängen, die Laparotomie wesentlich einzuschränken, und wir werden nicht in der Lage sein, jeden Patienten, der uns mit dem Verdacht des Carcinoms zugeht und bei dem wir nicht direkt eine Diagnose stellen können, zur Laparotomie zu bringen.

Das betrifft auch die Frühdiagnose. Wir haben leider eine ganze Anzahl von Fällen, ja genau genommen die überwiegende Mehrzahl, bei denen wir die Frühdiagnose im Sinne des Chirurgen nicht stellen können. Das habe ich in meiner vorhin zitierten Arbeit bereits vor 10 Jahren ausgesprochen. Boas ist zu demselben Ergebnis gekommen, und die Neuzeit hat daran auch nichts geändert. Es ist trotz aller Bemühungen nach dieser Richtung sowohl in bezug auf den Chemismus wie in bezug auf die neueren physikalischen und die serodiagnostischen Methoden immer noch unmöglich, eine Frühdiagnose in dem Sinne zu stellen, wie sie von den Chirurgen gewünscht wird und wie sie Herr Kausch vorhin präzisiert hat. Das ist vorläufig noch ein Pium desiderium, und daran wird auch die Frühoperation scheitern. Wir werden eben nicht in der Lage sein, die Kranken so früh zur Operation zu bringen, wie es erwünscht wäre. Es ist leider dafür gesorgt, dass die Bäume nicht in den Himmel wachsen.

Hr. Kausch (Schlusswort): Ich wollte zunächst nur nochmals ganz kurz darauf eingehen, ob die Fälle nicht doch früher zur Operation kommen könnten. Hoffmann hat eine genaue Zusammenstellung darüber gemacht — ich habe sie der Kürze halber nicht ausführlich vorgetragen — wieviel Monate in jedem einzelnen Falle die Symptome bestanden, ehe der Patient den Arzt aufsuchte, wieviel Monate die Patienten nutzlos vom Arzte behandelt wurden. Hieraus, wie auch aus den bereits vorhandenen Zusammenstellungen, geht hervor, dass die zweite Ziffer noch viel grösser ist als die erste Ziffer. Man muss da doch den Schluss ziehen, dass die Fälle zu lange von den Aerzten behandelt werden.

Durch meine frühere interne Tätigkeit bin ich vielleicht besser in der Lage als mancher andere, den Standpunkt der Internen mit dem der Chirurgen zu vergleichen und kenne vollauf die Schwierigkeiten für den Internen, die Magenkrebskranken zur frühzeitigen Operation zu bringen. Ich stimme Herrn Ewald darin völlig zu. Ich muss aber doch sagen, dass wir Internen damals mit der Operation meist zu lange gezögert haben.

Eine Schwierigkeit für den Internen liegt darin, dass es auf ihn zurückfällt, wenn er eine Operation empfiehlt, die sich nachher als unnötig herausstellt. Da kann ich nur raten, den Chirurgen frühzeitig zu konsultieren und mit ihm über die Indikation einer Operation zu beraten, ihn nicht erst zur Anführung einer Operation hinzuzuziehen oder gar ihm den Patienten zur Operation zuzuschicken. Der Chirurg übernimmt dann das Risiko der Operation, der ausgeführten Operation sowohl wie der unterlassenen.

Das grösste Gewicht meiner heutigen Mitteilung lege ich auf unsere Breslauer Statistik. Ausführlich mitgeteilte Zusammenstellungen von solcher Grösse und Güte existierten bisher nicht. Wagner's Statistik aus der Breslauer Klinik, die vor etwa 10 Jahren erschien, umfasste erst wenige Fälle von Resektion, heute zählen wir annähernd 200. Die kleinen Zahlen beweisen an sich nicht viel. Worauf es beruht, dass unsere operative Mortalität stieg, nachdem sie bereits recht erheblich gesunken war, führte ich bereits aus.

Berliner otologische Gesellschaft.

Sitzung vom 11. Dezember 1906.

Vorsitzender: Herr Passow.
Schriftführer: Herr Schwabach.

Vor der Tagesordnung.

Hr. A. Bruck bemerkt zu seiner früheren Demonstration eines **blauen Trommelfelles**, dass er auf Grund weiterer Beobachtungen zu der Ueberzeugung gekommen sei, dass es sich weder um Varicenbildung noch um Blutansammlung dabei handle, sondern um eine Art gelatinösen Exsudates. Dafür spreche die Neigung zu Recidiven und das Ergebnis der Paracentese. Man bekommt nämlich eine tiefbraune Flüssigkeit von zäher colloider Konsistenz, etwa wie dünnflüssiger Sirup, welche wenig corpusculäre Elemente, hauptsächlich kleinste, stark lichtbrechende Kugeln, wahrscheinlich Fett, enthält. Die blaue Farbe ist lediglich eine optische Erscheinung und schwankt in ihren Nuancen nach der Lichtquelle, am intensivsten blau bei Gasglühlicht. Nach Paracentese trat eine erhebliche Verbesserung des Gehörs auf, die allmählich wieder mit der erneuten Exsudatbildung verschwand.

Tagesordnung.

Hr. Max Levy: **Mortalität der Ohrenkrankheiten und ihre Bedeutung für die Lebensversicherung.**

Die meisten deutschen Lebensversicherungsgesellschaften lehnen Antragsteller mit chronischer Ohreiterung prinzipiell ab, obwohl die Erfahrungen mit Ohrenkranken durchaus nicht ungünstig sind, wie L. durch eine Umfrage festgestellt hat. Die Sektionsprotokolle der Charité aus den letzten 25 Jahren ergeben 0,6 pCt. Mortalität. Eine Sammlung von 900 Fällen von lebensgefährlichen Komplikationen aus der Literatur liess folgende Schlüsse zu: 1. Komplikationen und Todesfälle sind bei der chronischen Eiterung häufiger als bei der acuten. 2. Die Mortalität bei der chronischen Eiterung ist am höchsten im 2. und 3. Lebensjahrzehnt, bei der acuten in allen Altersstufen gleich, wenn auch die Disposition im höheren Alter geringer ist. 3. Die Malignität der Komplikationen nimmt bei der acuten Eiterung mit dem Alter zu, ist bei der chronischen auch in jungen Jahren hoch. Die Jahresberichte von Schwartze, Habermann und Kretschmann ergeben 0,58 pCt. Mortalität für die acute, 1,58 pCt. für die chronische Eiterung. Unter Berücksichtigung der nach dem Lebensalter verschiedenen Häufigkeit der Ohreiterungen nimmt L. an, dass die Mortalität der acuten Eiterung mit dem Alter von 0,2 bis auf 2 pCt. steigt, dass sie bei der chronischen im 2. Jahrzehnt mit 2,6 pCt. am höchsten ist. Diese Zahlen rechtfertigen nicht die prinzipielle Ablehnung von Antragstellern mit gutartigen chronischen Eiterungen.

Diskussion.

Hr. Passow wünscht einen Aufschub, um Material zu sammeln. Er glaubt, dass die Zahl 0,6 pCt. zu niedrig sei.

Hr. L. Feilchenfeld (a. G.) wünscht, dass Herr L. seine Forderung genauer präzisiere, da es nicht genüge zu sagen, die Gesellschaften müssten etwas liberaler sein. Die Frage der Mortalität bei der acuten Eiterung hat für die Lebensversicherung gar keine Bedeutung. Die

Zahlen L.'s sprechen für die in seinem Leitfaden ausgesprochene Anschauung, dass die vor dem 20. Lebensjahr erworbenen Ohreiterungen für die Lebensdauer am gefährlichsten sind, weil sie aus Infektionskrankheiten stammen. Da die Lebensversicherungsgesellschaften nicht danach fragen, ob ein Mensch mit einer bestimmten Krankheit leben bleiben kann, sondern danach, ob er daran sterben kann, so kommen sie dazu selbst gutartige Fälle abzulehnen, weil sie immerhin gewisse Gefahren in sich bergen. Personen mit chronischen Leiden können nur ausnahmsweise auf Grund sorgfältigster Untersuchung aufgenommen werden.

Hr. Levy: Ich habe mich absichtlich enthalten, detaillierte Vorschläge zu machen, da ich zunächst nur eine Anregung zur Diskussion geben wollte.

Die Diskussion wird vertagt. Sturmann.

XXXVI. Kongress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin.

Referent: Dr. Max Litthauer.

2. Sitzungstag, 4. April 1907.

Hr. Deutschländer: Verrenkungsbrüche des Os naviculare pedis und deren Folgen.

D. glaubt, dass diese Fraktur häufiger vorkommt, als man bisher angenommen hat. Er hat selbst 5 Fälle beobachtet. Bei allen handelt es sich um geringfügige Traumen, welche die Fraktur hervorgerufen haben. Klinisch stellt sich die Erkrankung nur als eine Distorsio pedis dar. Die Diagnose Fraktur kann erst durch das Röntgenbild gestellt werden. Die Entstehung der Fraktur ist eine indirekte. Die Brüche des Os naviculare haben eine praktische Bedeutung. Es entwickelt sich häufig eine schwer deformierende Entzündung des Chopart'schen Gelenks nach diesen Frakturen. Für die Nachbehandlung empfiehlt er unter Umständen auch operative Eingriffe: Talusexstirpation oder Resektion. Er hat damit befriedigende Erfolge erzielt. Die Patienten sind schmerzfrei geworden und konnten den Fuss wieder gebrauchen.

Hr. Semeleder-Wien demonstriert einen Schuh zur Behandlung des Plattfusses.

Durch Abbildungen wird die Wirkung dieses Schuhs erläutert; es handelt sich dabei um Hebelwirkungen. Das wichtigste Prinzip des Schuhs ist ein federnder Absatz. Semeleder hat durch die Behandlung mit diesem Schuh selbst in sehr schweren Fällen von Plattfuss noch gute Erfolge erzielt.

Hr. Schloffer-Innsbruck: Allmähliches Entstehen einer zentralen Fussgelenksluxation.

Sch. berichtet über einen Fall, in dem eine Beckenfraktur, welche auch die Pfanne betroffen hatte, aufgetreten war. Ohne dass eine Dislokation der Fragmente vorgelegen hätte, war allmählich der Kopf des Femur durch die Fraktur in die Beckenhöhle eingedrungen. Schloffer ist der Meinung, dass die vom Becken zum Oberschenkel ziehenden Muskeln allmählich den Schenkelkopf durch den Bruchspalt in die Beckenhöhle hineingepresst haben.

Hr. Küster-Marburg protestiert dagegen, dass man in diesem Falle von einer Luxation spricht. Es hat sich um eine Beckenfraktur gehandelt mit sekundärer Dislokation des Schenkelkopfes.

Hr. Schloffer gibt das zu, betont aber, dass er bei der von ihm gewählten Bezeichnung dem allgemeinen klinischen Sprachgebrauch gefolgt sei.

Hr. Lampe-Bromberg: Ueber das funktionelle Resultat nach ausgedehnter Resektion des distalen Femurendes wegen Sarkom.

Redner stellt einen Kranken vor, bei dem er das untere Femurende wegen eines Sarkoms reseziert hat. Nach der Resektion hat er das restierende Femurende nicht in die Tibia eingepflanzt, wie es gewöhnlich gemacht wird, da das resezierte Stück dazu zu gross war. Er hat die Wunde unter Extension des Beines zuheilen lassen. Dadurch ist das Bein ganz schlotterig geworden. Durch einen Schienenhülsenapparat ist der Patient aber imstande sehr gut zu gehen.

Hr. Riedel-Jena warnt auf Grund seiner Erfahrungen vor diesen Operationen, er hat immer Recidive bekommen und exartikuliert daher immer im Hüftgelenk.

Demgegenüber treten die Herren Körte-Berlin und Borchardt-Posen für die Operation ein und berichten von Fällen, die nach der Operation 7 bzw. 6 Jahre völlig gesund sind.

Hr. Voelkers-Heidelberg berichtet über einen Fall von sogenanntem schiefen Biss, bei dem der Unterkieferast der einen Seite 2 cm länger war als der andere. Die Verlängerung war bedingt durch eine Hyperostose des Unterkieferköpfchens. Aus welchen Gründen es zu der Bildung der Hyperostose gekommen war, ist nicht aufzuklären. Durch die Resektion des hyperostotischen Unterkieferköpfchens erzielte er ein gutes funktionelles Resultat.

Hr. Ranzi-Wien demonstriert desinfizierbare Prothesen zum Ersatz des Mittelstückes des Unterkiefers oder des aufsteigenden Astes desselben nach Resektion.

Da die Prothesen leicht desinfizierbar sind, so können sie unmittelbar nach der Operation eingefügt werden. Dadurch wird eine Narbenverziehung verhindert, ohne die Heilung der Wunde zu gefährden. Nach vollendeter Heilung werden diese Immediatprothesen durch definitive Ersatzstücke ersetzt. Ranzi berichtet über verschiedene Fälle, in denen bei Anwendung der geschilderten Prothesen an der v. Eiselsberg'schen Klinik sehr gute Resultate erzielt wurden.

Hr. Goebell-Kiel: Ueber die Totalexstirpation von Pankreascysten.

Da nach der Gussenbauer'schen Operation — Einnähen der Cyste, Eröffnung derselben und Drainage — häufig langdauernde Fisteln zurückbleiben, so empfiehlt G. in geeigneten Fällen, die Cysten zu exstirpieren. Freilich dürfe die Exstirpation nur ausgeführt werden bei echten Cysten und nicht bei Cystiden, welch letztere nach Traumen oder nach Entzündungen des Pankreas sich bildeten. Er hat in einem Falle, bei dem es sich um einen 23jährigen jungen Mann gehandelt hat, die Exstirpation der Cyste mit sehr gutem Erfolge gemacht. Er hatte mit Sicherheit angenommen, dass es sich in diesem Falle um eine echte Cyste gehandelt hätte, da in der Anamnese nichts von einem Trauma, auch nichts von entzündlichen Prozessen in abdomine zu eruieren war. Trotzdem ergab die mikroskopische Untersuchung, dass es sich nicht um eine Cyste handelte. Es waren in den Präparaten weder Epithel noch sonst Pankreasgewebe nachzuweisen.

Hr. Ehrhardt-Königsberg: Echte und falsche Divertikel der Gallenblase. Ein Beitrag zur Aetiologie der Pseudorecidive nach Gallensteinoperationen.

In der Gallenblasenschleimhaut kommen zwei Arten von Drüsen vor, einmal die Schleimdrüsen und zweitens die sogenannten Luschka'schen Gänge, welche Einstülpungen der Schleimhaut darstellen und bis unter die Serosa der Gallenblase reichen. Diese Gänge kommen schon normalerweise vor, vermehren sich aber bei der Cholelithiasis sehr reichlich. Diese normalerweise vorkommenden Schleimhautausbuchtungen erinnern an Darmdivertikel, und es können sich aus ihnen Gallenblasendivertikel entwickeln. Die Bedeutung der Luschka'schen Gänge nun sieht Redner darin, dass sich in ihnen Schleim, Eiter und auch kleinste Steinchen ablagern können. Lässt man bei der Operation der Gallensteine die ganze Gallenblase oder Teile derselben zurück, so kann es durch Steinbildung in den Krypten zu echten Recidiven kommen, aber auch zu Pseudorecidiven, dadurch, dass in den Krypten zurückbleibender Eiter neue Entzündungen der Gallenblase und damit Schmerzanfälle hervorruft. Ehrhardt rät daher, die Gallenblase bei Cholelithiasisoperationen stets zu entfernen.

Hr. Sprengel-Braunschweig: Ueber den retroperitonealen Abscess der Gallenwege.

Die retroperitoneal gelegenen Abscesse im Anschluss an Erkrankungen der Gallenwege sind sehr selten. In der Literatur sind bisher nur sechs Fälle bekannt geworden, und in den grossen Monographien von Körte, Kehr und Riedel wird diese Erkrankung überhaupt nicht erwähnt. Redner hat 170 mal Gallensteinoperationen ausgeführt, nur einmal hat er unter allen diesen Fällen einen retroperitonealen Abscess beobachtet. Es handelte sich um eine 42jährige Frau, die fast 15 Jahre Lebersymptome darbietet. 14 Tage vor der Aufnahme erkrankte sie akut mit hohem Fieber. Bei der Aufnahme Temperatur 39°; Puls 100; Urin ikterisch. Im Abdomen Symptome von einer Entzündung unter der Leber. Die Diagnose wurde auf Cholelithiasis mit Entzündung der Gallenblasenumgebung gestellt. Bei der Operation war die Gallenblase ganz mit Steinen angefüllt, und es fand sich zugleich ein retroperitonealer Tumor unter der Leber; der retroperitoneale Tumor wird incidiert und erweist sich als stark gallehaltiger Abscess. Die Patientin erlag der Krankheit. Bei der Obduktion fand sich eine Perforation des Choledochus gleich hinter der Einmündungsstelle des Cysticus. Sprengel stellt sich den Vorgang so vor, dass eine Verlötung des Gallenganges mit dem Peritoneum stattgefunden hat. Allmählich findet eine Einschmelzung der verlöteten Gewebe statt, so dass nunmehr der infektiöse Inhalt der Gallenwege zum retroperitonealen Gewebe Zutritt findet und die retroperitoneale Eiterung entstehen kann. Auch alle sonst in der Literatur bekannten Fälle endigten tödlich.

Hr. Haasler-Halle: Ueber Cholecystektomie.

Haasler hat das Material der Hallenser Klinik bearbeitet. Aus den daselbst mit Cholecystektomie operierten 50 Fällen ergibt sich, dass die Gefahren, welche nach den Angaben anderer der Cholecystektomie anhaften sollen, nicht bestehen. Man solle die Cholecystektomie entweder vom Pol der Gallenblase aus beginnen oder, wo das nicht angängig ist, vor den Gallengängen beginnen, diese freilegen, unterbinden und von hier aus die Auslösung der Gallenblase vornehmen. Er schlägt vor, in geeigneten Fällen die subseröse Methode der Gallenblasenexstirpation vorzunehmen.

Hr. Anschütz-Breslau: Beiträge zur Leberresektion.

Bei den Operationen an der Leber sind 3 Punkte zu berücksichtigen: 1. Die Blutstillung. 2. Die Freilegung des Operationsfeldes. 3. Die Versorgung der Leberwunde. Auf Grund von 20 Fällen, welche Anschütz beobachtet hat, kommt er zu dem Schluss, dass es keiner komplizierten Methode bedarf, um den oben genannten Forderungen gerecht zu werden. Er hat niemals nötig gehabt, die Leber extraperitoneal zu lagern, noch hat es in seinen Fällen der Anwendung von irgendwie gearteten Kompressorien bedurft. Anschütz ist immer mit den einfachen und gewöhnlichen Mitteln ausgekommen. Man müsse sich vor allem der Tatsache erinnern, dass die Lebergefässe Gefässe wie andere auch seien, dass man sie daher ebenso unterbinden könne wie andere Gefässe. Nur müsse man das Lebergewebe nicht zerreissen, dann ziehen sich die der



Stütze beraubten Gefässe elastisch zurück und werden dem fassenden Instrumenten unzugänglich. Man müsse das Lebergewebe mit scharfen, raschen Schnitten durchtrennen und die Gefässe auf der Schnittfläche fassen (Garré), aber man könnte die Gefässe vorher intrahepatisch abklemmen und das Gewebe dann durchtrennen, wie es Mikulicz getan habe. Zu den intrahepatischen Ligaturen kann man gewöhnliche Deschamp'sche Nadeln, elastische Sonden oder sonst geeignete Instrumente verwenden. Auch können die Leberwunden durch Naht verschlossen werden.

Die Bauchwunde wurde gewöhnlich ganz geschlossen.

Zur Freilegung sind die Bauchschnitte gross anzulegen. Eventuell müsste der Rippenbogen reseziert werden; auch könne man ohne Gefahr die Leberbänder durchtrennen.

Hr. Wullstein-Halle empfiehlt ebenfalls die Resektion des Rippenbogens.

Hr. Braun-Göttingen warnt vor der Durchschneidung der Leberbänder; er habe damit sehr schlechte Erfahrungen gemacht.

Hr. Schöne bestätigt die Angabe von Anschütz über die intrahepatische Ligation. Er habe unter ihrer Anwendung ein Gallenblasencarcinom unter Resektion eines Stückes der Leber mit gutem Erfolge ausführen können.

Hr. Riedel-Jena hat bei schweren Leberoperationen auch von der Resektion des Rippenbogens Gebrauch gemacht, doch tut er das nur im Notfall. Es kann nämlich bei einer eventuellen Infektion zu Entzündungen und Nekrosen der Rippenknorpel kommen, die sehr langwierig seien und der Heilung grosse Schwierigkeiten bereiteten.

Zur Frage der Gallenblasenexstirpation bemerkte er, dass die subseröse Methode nur bei aseptischen Gallenblasen in Frage käme; sie habe nach seiner Meinung keine wesentliche Bedeutung.

Hr. Kotzenberg-Hamburg: Füllung der Knochenhöhlen mit Walkratgemisch.

Bei früheren Versuchen mit der Mosetig'schen Jodoformplombe hätte man im Hamburger Krankenhause schlechte Erfahrungen gemacht. In der neueren Zeit, wo sie sich streng an die Mosetig'sche Vorschrift hielten, wären die Resultate wesentlich bessere geworden.

Die Wundhöhlen werden zunächst sorgfältig ausgekratzt, dann mit konzentrierter Karbolsäure ausgetupft, darauf mit Alkohol ausgespült und endlich mit heisser Luft völlig ausgetrocknet. Dann wird das Walratgemisch eingegossen und nach der Erstarrung die Haut vernäht. Auf diese Weise hätten sie in 7 Fällen gute Erfolge erzielt.

Hr. Lindhorst hat die Methode auch zur Füllung von Weichteilhöhlen angewendet und gute kosmetische Resultate erzielt.

Hr. Bockenheimer-Berlin: Ueber die Behandlung des Tetanus auf Grund klinischer und experimenteller Studien.

Die Antitoxinbehandlung des Tetanus ist nach Ausbruch der Krankheit erfolglos. Das haben auch die Fälle der v. Bergmann'schen Klinik gezeigt. Von 19 mit Antitoxin behandelten Fällen sind 16 gestorben. Die drei Ueberlebenden wurden amputiert und durch die Amputation geheilt. Bezüglich der prophylaktischen Behandlung liegen Gutachten von Tierärzten vor. Aus ihnen geht hervor, dass die frühzeitig einsetzende prophylaktische Behandlung Erfolge haben könnte, doch müssten die Schutzdosen wiederholt werden. Dieses Verfahren wäre aber zu kompliziert und zu teuer. Es würde auch unmöglich sein, alle verdächtigen Wunden so häufig einzuspritzen; das würde zuviel Arbeit verursachen. Es wurde nun verschiedentlich versucht, ob man unter den tetanusverdächtigen Wunden nicht die wirklich tetanusinfizierten Wunden herausbekommen könnte. Alle Methoden waren aber zu zeitraubend und kompliziert. Nun war aus dem russisch-japanischen Kriege bekannt geworden, dass die Japaner, welche das Antitoxin lokal anwandten, bessere Resultate erzielt hatten als die Russen. B. hat seine Versuche an Meerschweinchen angestellt. Eine Anzahl von Tieren wurde durch mit Tetanusbacillen getränkte Holzsplitter infiziert. Ein Teil der infizierten Tiere wurde nun behandelt. Das Antitoxin wurde mit lipoiden Substanzen zusammengebracht und entweder auf die infizierte Wunde direkt gebracht oder in ihrer Nähe eingespritzt. Bei diesem Vorgehen zeigten sich gute Erfolge; das Inkubationsstadium wurde verlängert; der Tetanus verlief milder. In der letzten Zeit hat B. das Antitoxin mit Salben zusammen angewendet; dann trat entweder gar kein Tetanus auf oder die Erkrankung verlief sehr leicht. Auch diese Versuche ergaben, dass man die Behandlung frühzeitig beginnen müsse, bevor die Krankheit zum Ausbruch gekommen sei. Diese Salbenbehandlung empfehle sich besonders da, wo sich tetanusverdächtige Fälle häufen; die Verbände müssten häufiger gewechselt werden.

3. Sitzungstag.

Hr. Bardenheuer-Köln: Oberschenkelbrüche besonders des oberen und unteren Dritteiles. (Unblutiges Verfahren).

Die intensive Beschäftigung mit dem Oberschenkelfrakturen hat Bardenheuer gelehrt, dass man alle Kranke mit Oberschenkelbrüchen sehr lange liegen lassen müsse, da bei zu frühzeitigem Auftstehen nachträglich noch Verbiegungen an den Knochen auftreten und anfangs gut erscheinende Behandlungsresultate nachträgliche Verschlechterungen erfahren.

Die Deformitäten, welche nach Oberschenkelbrüchen beobachtet werden, haben eine sehr verschiedene Bedeutung für die Funktionen des Beines, je nachdem die dislozierten Fragmente einen nach aussen offenen Winkel miteinander bilden oder einen nach innen sich öffnenden. Und zwar sind die ersteren Dislokationen die unangenehmeren, weil sie die Funktion sehr erheblich beeinträchtigen. Man müsse daher bei der Behandlung trachten, jede Dislokation der Bruchenden auszugleichen, wenn das aber nicht möglich ist, wenigstens die Verschiebung soweit ausgleichen, dass ein nach innen offener Winkel der Bruchenden zustande kommt. Das Haupthindernis für die Adaptierung der Fragmente ist der Muskelzug, an zweiter Stelle erst kommt die Beschaffenheit der Bruchenden. Zur Ueberwindung des Muskelzuges ist die Gewichtsextension das souveräne Mittel, und zwar müssten in schwierigen Fällen sehr erhebliche Gewichte ziehen, um die Muskelwiderstände zu überwinden. Bardenheuer hat Gewichte bis zu 60 Pfund angewendet. Er hat im Ganzen in den letzten 4 Jahren 179 Fälle von Oberschenkelfrakturen behandelt und damit 159 mal Heilungen ohne Verkürzung erzielt. Auch in den übrigen 20 Fällen war mit Ausnahme eines Falles die Verkürzung eine sehr geringe. Bardenheuer bespricht dann noch besonders die subtrochanteren Frakturen; sie bieten gewisse besondere Schwierigkeiten. Bei ihnen wird das obere Fragment durch den Zug des Ileopsoas nach aussen und vorn disloziert, eine an das obere Fragment gelegte Heftpflasterschlinge, welche durch einen Matratzenschlitz nach unten geleitet wird, bringt das obere Fragment in die richtige Lage. Das untere Fragment wird durch seine Schwere und durch die Adduktoren nach innen und oben verschoben. An dieses wird ein quer nach aussen wirkender Zug angelegt. Dazu kommt die Längsextension. Auf diese Weise hat Bardenheuer auch bei diesen schwierigen Frakturen gute Erfolge gehabt. Desgleichen waren die bei den Schenkelhalsfrakturen erzielten Resultate gute. Von 81 Frakturen des Schenkelhalses waren 51 laterale Schenkelhalsfrakturen, dieselben sind alle fest verheilt, und unter den 30 zentralen Frakturen war es nur zweimal zur Bildung einer Pseudarthrose gekommen. Zum Schluss betont Bardenheuer, dass die Extensionsbehandlung, wenn sie auch mühevoll sei und sehr viel Aufmerksamkeit erfordere, so gute Resultate ergebe, dass sie die allgemeinste Verbreitung verdiene; er sei stets mit der Extensionsbehandlung ausgekommen und habe niemals nötig gehabt, die blutige Methode der Frakturbehandlung anzuwenden.

Hr. König-Altona: Dasselbe Thema (Blutige Behandlung).

K. meint, dass man sich angesichts der ausgezeichneten Erfolge der heutigen aseptischen Wundbehandlung leichter zu blutigen Eingriffen bei frischen Frakturen entschliessen könne als früher, wenn es darauf ankäme, ideale Heilungsresultate zu erzielen. Bei Schaftbrüchen des Oberschenkels würde man allerdings nur sehr selten Veranlassung zu einem blutigen Eingriff haben. Anders liegen die Dinge aber bei den Schenkelhalsbrüchen. Von diesen geben die intracapsulären besonders schlechte Resultate, aber auch bei den prognostisch günstigeren lateralen käme es häufig genug zu Pseudarthrosen oder wenigstens zu einer bindegewebigen Vereinigung der Fragmente.

Die Unsicherheit der Resultate und die Tatsache, dass es auch bei jugendlichen Individuen zu Schenkelhalsbrüchen mit ihren üblen Folgen kommen kann, hat König veranlasst, bei intracapsulären Brüchen die Knochennaht zu machen.

Die subtrochanteren Brüche geben bei querer Bruchlinie bei der unblutigen Methode gute Resultate, bei den Schrägbrüchen sei die Prognose jedoch schlechter. Dagegen hat er in diesen Fällen mit dem blutigen Verfahren gute Erfolge erzielt. Er empfehle die Operation früh auszuführen, bei späteren Operationen mache es Schwierigkeiten, die Fragmente einander zu adaptieren.

Auch die Frakturen des unteren Femurendes könnten die Indikation für einen blutigen Eingriff abgeben. Hier käme es durch die Dislokation des unteren Fragments nach hinten gelegentlich zur Zerreissung der poplitäalen Gefässe und zu Gangrän des Fusses. Daher musste in diesen Fällen, wenn die Reposition auch nach der Punktion der Hämarthrose nicht gelingen will, blutig reponiert werden.

König demonstriert noch einige Präparate und erklärt, dass er bei seinen Operationen niemals Infektionen erlebt habe.

Hr. Finck-Charkow: Ein Gipshülsenverband zur Behandlung von Knochenbrüchen, speziell der Oberschenkelbrüche.

Finck kritisiert die bisher geübten Behandlungsmethoden, speziell die Extensionsmethode sehr abfällig, welche seiner Meinung nach die Fragmente nicht entlastet sondern belastet. Er versucht seine Anschauung durch schematische Zeichnungen zu beweisen und demonstriert den neuen Gipshülsenverband, der zunächst in der pathologischen Stellung angelegt wird und dann etappenweise verändert wird, bis die gewünschte Stellung erzielt ist. Einzelheiten sind im Original nachzusehen.

Hr. Hofmann-Karlsruhe: Ueber den Ersatz des Rollensystems bei Extensionsverbänden durch Umsetzung des Längszuges in queren Zug.

H. erläutert an der Hand von einigen Zeichnungen und durch Vorführung von Modellen seine Methode, welche bezweckt, die Längsextension durch einen queren Zug zu ersetzen. Diese Modifikation, welche mit sehr einfachen Mitteln herzustellen ist, soll es dem Arzt ermöglichen, auch unter sehr ungünstigen äusseren Verhältnissen die Extensionsbehandlung durchzuführen.

Hr. Kuhn-Kassel demonstriert ebenfalls zu improvisierende Extensionsapparate.

Hr. Niehans-Bern berichtet über günstige Erfahrungen, welche er mit seiner Methode der temporären Annagelung bei der Behandlung von Frakturen gemacht hat.

Hr. Koehler demonstriert ein von ihm konstruiertes Extensionsbett, welches es ermöglicht, die Körperschwere als Extensionsgewicht anzuwenden.

(Fortsetzung folgt.)



XXIV. Kongress für innere Medizin zu Wiesbaden,

15.—18. April 1907.

Referent: N. Meyer-Bad Wildungen.

Der XXIV. Kongress für innere Medizin brachte zugleich das 5jährige Jubiläum. Ein künstlerisch ausgeführtes Gedenkblatt mit den Bildern der Gründer Kussmaul, v. Leyden, Gerhardt, Seitz und es ersten Vorsitzenden v. Frerichs wurde den Teilnehmern überreicht. Die eigentliche Seele des Kongresses, der seine Gründung anregt hatte und so ausserordentlich an seinem guten Gedeihen mitrbeitete, Exzellenz v. Leyden, war zum Vorsitzenden gewählt worden nd hielt die Eröffnungsrede. Er schilderte die Schicksale der inneren Medizin in den letzten 25 Jahren, die durch die Bakteriologie und die ehre der Infektionskrankheiten auf eine diagnostisch und therapeutisch estere Grundlage gestellt wurde. Die Diagnostik ist durch eine Fülle euer Apparate und Untersuchungsmethoden bereichert worden, so durch ie Sphygmographie, Spirometrie, Probemalzeiten, Elektrodiagnostik, durch ie bakteriologische Färbung, die Agglutination, Züchtung, Ueberimpfung usw. Da die innere Klinik um die Zeit der Gründung des Kongresses der lange Zeit in Misskredit geratenen Therapie sich wieder uwandte, hat auch der Kongress für die objektive Förderung wissenchaftlicher Therapie viel getan. Alle Zweige der Therapie wurden gepflegt. Neben Medikamenten kam Hydrotherapie, Gymnastik, Elektrotherapie, Bäderbehandlung, Licht-, Lufttherapie, Ernährung und die Krankenfürsorge in Betracht. Die heute als untrennbar angesehene Chemie und Medizin hat in letzter Zeit den grössten Einfluss auf die nnere Medizin gehabt. So zeigt die grosse Trias der Hauptarbeitsebiete Emil Fischer's, der Zuckerarten, der Harnsäurereihe und der Eiweisschemie durchweg biologische Ziele und Resultate. Und die Chemie, schliesst v. Leyden seine geistvollen Ausführungen, wird, wie Ehrlich es jüngst ausführte, in Zukunft einen näheren Einblick in das Wie und Warum der Heilwirkung geben müssen. Die Verteilung chemischer Körper im Organismus stellt das Bindeglied zwischen chemischer Konstitution und therapeutischer Wirkung dar, und zu erstreben ist eine pezifische Chemotherapie.

Die Referate des diesjährigen Kongresses betrafen ein Gebiet der Nervenkrankheiten, das auch nicht zuletzt des Interesses der praktischen Aerzte sicher ist. Zunächst sprach:

Hr. Schultze-Bonn: Ueber Neuralgien und ihre Behandlung. Der Redner hatte sich die Aufgabe gesetzt, in seinem Referat nur llgemeine Gesichtspunkte und neue Errungenschaften zu bringen. Er ersteht mit Freud unter Neuralgie die Krankheit, bei der Schmerzen nnerhalb gewisser Teile sensibler Nervenbahnen entstehen, dem Verlaufe er sensiblen Nervenbahnen folgen und sich durch grosse Intensität und nfallsweises Auftreten auszeichnen. Vom klinischen Standpunkte ist es abei gleichgültig, ob pathologische Veränderungen im Nerven vorhanden ind oder nicht. Wo dies aber der Fall ist, müssen sie im Vordergrund es Interesses stehen. Für die Aetiologie kommen in Betracht:

1. mechanische Ursachen, wie Druck und Zerrungen. Ausnahmen ilden oft Tumoren, die trotz erheblichen Druckes keine Neuralgien hervorrufen. Da müssen denn wohl besondere Faktoren im Spiele sein, ielleicht Verwachsungen, wie sie bei Amputationsstümpfen beobachtet ind und bei Ischiasfällen angenommen werden könnten. Dass blosse Hyperämie selbst in engen Knochenkanälen eine Neuralgie hervorrufen kann, bleibt fraglich. Auch Gallenstein- und Darmkoliken werden neuerings auf Neuralgien durch Zerrungen zurückgeführt. Es wird angeommen, dass Darm und Gallenblase an den in den Gängen und im Mesenterium verlaufenden Nerven zerren und so die Schmerzanfälle hervorrufen.

2. spielen bei Neuralgien die Neuritis und Perineuritis eine grosse tiologische Rolle, wie z. B. bei den neuralgischen Schmerzen der Tabiker, der gewöhnlichen rheumatischen Ischias, bei der Neuralgie der Gichtiker, Diabetiker, Alkoholiker und der bei Infektionskrankheiten. Rätselhaft bleibt die Malarianeuralgie, auch die nach Erkältungen ist icht leicht zu deuten, doch gehört sie wohl in das Gebiet der entzündchen Neuralgien.

3. die durch seelische Einflüsse, durch Hysterie und Neurasthenie edingten Neuralgien kommen gewöhnlich in Betracht bei inneren und Gelenkneuralgien. In diese Gruppe gehören ferner die Beschäftigungsnd Ueberarbeitungsneuralgien. Bei diesen ist es fraglich, ob eine Degeneration vorliegt oder ob Ermüdungsstoffe die Erkrankung bedingen.

4. können Gifte, die von aussen in den Körper eingebracht werden der in ihm entstehen, Neuralgien veranlassen. So ist die Verstopfung, ei der wohl Toxine in den Körper übergehen, als Ursache für Neuralgien ekannt.

5. müssen Arteriosklerose und Neuralgien in Zusammenhang gebracht werden, wenngleich der genaue Zusammenhang unbekannt ist; das gleiche t der Fall bei

6. den Neuralgien auf anämischer und sklerotischer Basis; der Zusammenhang ist wohl meist psychischer Art. Die oft beschriebenen chweren Formen von Neuralgie bei Sklerose sah der Referent nie.

Ueber die Pathogenese und pathologische Anatomie ist wenig beannt. Das liegt zum Teil daran, dass meist nur resezierte Stücke on Nerven untersucht werden und eine genaue Untersuchung der Nerven on den Endigungen an bis zu den Ganglien und weiter zentralwärts och aussteht. Für die gewöhnliche, rheumatische Ischias liegen einige efunde vor von Rötungen und feinen spinngewebartigen Adhärenzen, die den Nerven verdickten. In anderen Fällen sind Obliterationen der Vasa vasorum und entzündliche Veränderungen um die Nerven gefunden worden. Bardenheuer fand Oedem und Hyperämie in seinen Fällen, und Witzel Narbenmassen, die bei Amputationsneuralgien die Nerven mit den Knochen verbanden.

Bezüglich der Symptomatologie ist zu bemerken, dass die bekannten Druckpunkte fehlen oder vorhanden sein können. Man darf sich nicht auf die verschiedenen angegebenen Stellen beschränken, sondern muss auch die Nachbarschaft absuchen. Zu starker Druck ist zu vermeiden. Die Feststellung soll niemals durch direktes Fragen, sondern durch die Beobachtungen von Zuckungen, Abwehrbewegungen und Pulsveränderungen geschehen. Das Vorhandensein von Hyper- oder Anästhesien deutet wohl stets auf organische Veränderungen im Nerven. Die Reflexe fehlen in vielen Fällen.

Die Diagnose der heftigen Neuralgien, wie Ischias und schwerer Trigeminusneuralgie ist einfach. Nicht echte, reine Neuralgien sind die Bernhard'sche Meralgie paraesthetica im Bereiche der Fascia lata, die Achillodynie, eine Erkrankung eines in der Nähe der Achillessehne gelegenen kleinen Schleimbeutels, die Tarsalgie und Metatarsalgie, gewöhnlich im Bereiche des Metatarsophalangealgelenks der 4. Zehe.

Die Differenzialdiagnose bei Ischias hat mit Coxa vara zu rechnen, die durch eine Röntgenaufnahme sichergestellt wird. Die Verwechselungen mit Erkrankungen der Symphyse des Kreuzbeines usw. werden sich leichter vermeiden lassen als 1. mit dem intermediären Hinken (Erb) — hier fehlen die Schmerzen in der Ruhe und entstehen beim Gehen —, 2. mit der jüngst von Wilms beschriebenen Lymphangitis rheumatica chronica — kommt wesentlich im Bereich des Nervus tibialis und meist bei Frauen, die einen Gelenkrheumatismus überstanden haben, vor. Auch Plattfüsse können Ischias vortäuschen. Bei doppelseitiger Ischias ist an eine Erkrankung der Cauda equina zu denken.

Bei der Trigeminusneuralgie kommt differentialdiagnostisch am häufigsten die Stirnhöhlenerkrankung in Betracht. In $2^1/_2$ Jahren sind dem Vortragenden unter 16 Fällen 6 mal Katarrhe der Stirnhöhlen begegnet. Ferner ist auf Symptome zu achten, die für ein meningeales oder zerebrales Leiden sprechen.

Brachiale Neuralgien können durch Erkrankungen der Schulter und der Wirbel vorgetäuscht werden. Verwechselungen mit Paralysis agitans sind nicht selten. Häufig sind die Schmerzen psychischer Natur.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Trennung der hysterischen und neurasthenischen Neuralgien von den übrigen Formen. Dabei ist zu berücksichtigen, dass 1. die klassischen Druckpunkte meist fehlen, 2. die Erscheinungen von seelischen Einflüssen verändert werden und 3. infolge beliebiger Heilwirkungen schwinden, 4. die Lokalisation nicht dem Nervenlaufe entsprechend angegeben wird.

Bei der Therapie sind:

1. chemische Mittel wie Akonitin, Strychnin, Abführmittel etc. zunächst am Platze; versagen sie, dann ist an

2. physikalische Methoden zu denken. Am einfachsten sind die Naegeli'schen Handgriffe, die allerdings bei schweren Fällen im Stiche lassen. In vielen Fällen, doch meist zu unsicher, hat sich der galvanische Strom bewährt. Wärme und Hitze in vielen Formen leisten mehr. So hat Bier mit heissen Luftduschen und Massagen sehr gute Erfolge. Von 20 schweren, zur Operation ihm zugesandten Fällen ist er bei 12 ohne Operation zu gutem Resultate gelangt. Warme Sandbäder, schottische Duschen haben dem Vortragenden gute Erfolge gegeben. Dehnungen sind bei allen Fällen mit perineuritischen Verwachsungen am Platze, doch ist an das Auftreten von Lähmungen nach ihrer Anwendung zu denken.

3. Eine gemischte, physikalisch-chemische Therapie stellt die Einspritzung von Morphin, Akonitin, Argent. nitr., Alkohol, Kochsalz, Osmiumlösung, Methylenblau, Luft, Wasser, Antipyrin u. a. in die Nervenbahnen dar. Besonders sind hier das Schlösser'sche und Lang'sche Verfahren zu erwähnen. Der Vortragende hat in 4 Fällen nach 2 mal 24 Stunden volle Schmerzfreiheit erzielt. Es empfiehlt sich nach eingetretener Schmerzfreiheit Dehnungen auszuschliessen.

4. Trotz dieser vielen Mittel ist die chirurgische Operation in einzelnen Fällen nicht zu umgehen. Die Durchschneidung und Resektion der Nerven führt bald zu Rezidiven. Die Krause'schen Ganglienresektionen sind die einzig rationellen Operationen, doch hat Krause 11 proz. Mortalität, andere Operateure 22—26 pCt. Ausserdem sind Misserfolge beobachtet worden (Garrè). Empfohlen wurde zur Erreichung sicherer Resultate, die Knochenaustrittsöffnungen zu plombieren oder die Nerven bei Resektionen nicht glatt zu durchschneiden, sondern herauszureissen. Bardenheuer hat bei 5 Fällen von Ischias in 4 Fällen dauernde Heilungen erhalten dadurch, dass er die Nerven aus den Knochenkanälen entfernte und sie in Weichteile bettete. Der Theorie von Bardenheuer, dass diese Operation den Nerv von seiner Hyperämie befreie, kann sich der Vortragende insofern nicht anschliessen, als er die Hyperämie als Aetiologie nicht anerkennt.

Das zweite Referat hatte Schlösser-München: Erfahrungen in der Neuralgiebehandlung mit Alkoholeinspritzungen.

Schlösser fand nach vielen Versuchen, dass Alkohol, in 70—80 proz. Konzentration an den Nerven gebracht, diese Stelle des Nerven zur Degenerierung und alle seine Teile mit Ausnahme des Neurilem zur Resorption bringt. Seine Erfahrungen beruhen auf 209 Fällen, zum Teil mit mehreren Rezidiven, im Laufe der letzten 5 Jahre. Die Fälle sind durchweg alte, die psychischen sind ganz ausgeschlossen worden. Die Methode besteht darin, dass möglichst grosse Strecken des erkrankten



Nerven und möglichst zentralwärts injiziert werden. Zur Vermeidung von Nebenverletzungen wird eine kräftige Nadel mit möglichst stumpfer Spitze und, um gut am Knochen entlang tasten zu können, von möglichst geradem Verlauf gewählt. Bei Erkrankungen des dritten Trigeminusastes sind allerdings gebogene Nadeln erforderlich. Nach der Art der Nerven ist der Einspritzungsmodus verschieden: 1. Sensible Nerven sind mit wiederholten Einspritzungen von 2—4 g-Dosen zu behandeln. 2. Bei motorischen Nerven muss ein Zustand der leichten Parese durch successive Injektion kleiner Quantitäten des Alkohols erzielt werden, indem nach Abwarten von etwa 5 Minuten immer wieder etwas Alkohol zugefügt wird. 3. Die gemischten Nerven sind wie die motorischen, nur etwas energischer zu behandeln.

Der Redner erläutert sein Verfahren an einem supponierten Fall von Trigeminusneuralgie. Um sicher den dritten Ast zu treffen, fühlt er vom Munde aus mit den Fingerspitzen das innere Ende des grossen Keilbeinflügels, durchbohrt mit einer langen Nadel die Wange und kommt etwas unterhalb der innen liegenden Fingerspitze in die Mundhöhle, tastet sich unter dem Finger an dem grossen Keilbeinflügel in die Höhe bis zur Schädelbasis. Aus der nun angeschraubten Spritze wird 0,5 g Alkohol injiziert, was der Patient mit der Angabe lebhaften Schmerzes im Unterkiefer beantwortet, und nach kurzer Zeit erneute 0,5—1,0 g. Der Schmerz lässt allmählich nach, die Dosis wird noch einmal wiederholt. Es tritt ein Gefühl von Brennen im Unterkiefer auf, doch kann der Patient schmerzlos sprechen. Kommt am nächsten Tage der Schmerz wieder, so wird am Tage darauf mit der Knienadel von dem Unterkieferwinkel aus an der Innenseite des Unterkiefers bis zum Foramen mandibulare in die Höhe gegangen und hier injiziert. Die Unterlippe wird gefühllos, der Kiefer fühlt sich geschwollen an. Die Anfälle kommen nun nicht mehr wieder. Wenn der Patient aber noch über eine peinliche Empfindung im Oberkiefer klagt, so wird von der vorderen Massetergrenze etwas unterhalb des unteren Jochbeinrandes eingegangen, der Masseter umstochen und mit der Nadel am Oberkiefer entlang nach der Mitte und etwas nach oben hinten vorgegangen. Bei $4^1/_2$ cm Tiefe ungefähr kommt man in den Engpass der Fossa pterygomaxillaris, in welcher man noch 1 cm vordringt. Jetzt wird wegen der grossen Schmerzen langsam und successive injiziert.

Die Heilung ist nur eine zeitweise, sie hält ungefähr ein Jahr an, die Behandlung muss dann wiederholt werden. Wo man bezüglich der Lokalisation im Zweifel ist, muss in den Kauf genommen werden, dass in diesem Falle ein Nerv zu viel injiziert wird. Narkose ist nicht ratsam, da ja dann die für die Beurteilung der Prozedur so wichtigen Schmerzen ausfallen. Als üble Zufälle hat der Vortragende Paresen, in einem Falle eine Paralyse gesehen, die in spätesten 3 Monaten geheilt waren. Ferner kann durch Bindegewebsentwicklung zwischen den Kaumuskeln und an der Schädelbasis eine Kieferklemme zustande kommen. Hier helfen mechanische Uebungen und schliesslich Fibrolysineinspritzungen.

Von den behandelten Fällen waren 128 Trigeminusneuralgien. Die Dauer bis zum Auftritt des Recidivs betrug im Durchschnitt 10,2 Monate. Von 38 Ischiasfällen sind bei 36 bisher keine Recidive aufgetreten, bei 2 Fällen nach 3—6 Monaten. Bei 16 Occipitalneuralgien, 8 Armneuralgien, 1 Interkostalneuralgie, 2 Neuralgien nach Amputationen, 2 Fällen von lanzinierenden Neuralgien bei Tabes kein Recidiv. Von 11 Fällen von Facialisklonus sind in 9 Fällen Recidive nach 3 bis 7 Monaten aufgetreten.

Was die Endresultate anbetrifft, so ist die Krause'sche Operation fraglos vorzuziehen bezüglich des Dauereffektes, doch spricht gegen sie die hohe Mortalität. Schliesslich scheint jetzt nach 5jähriger Erfahrung festzustehen, dass bei wiederholten Einspritzungen die Recidive immer später auftreten.

(Fortsetzung folgt.)

Nachklänge vom Jubiläums-Kongress für innere Medizin zu Wiesbaden.

Es ist keine Frage, dass dem Jubiläum des Kongresses, der sich unter zahlreicher Beteiligung vornehmlich auch der älteren Generation abspielte — es leben noch 48 Herren, welche an der Gründung des Kongresses Teil genommen haben —, ein glücklicher Stern geleuchtet hat. Gab doch schon die Ernennung des hochverdienten Schöpfers und Ehrenpräsidenten des Kongresses zur „Inneren Exzellenz", die erste, die sich die in diesen Dingen so spröde preussische Verwaltung abgerungen hat, dem Kongress eine besondere Weihe, weil ein Jeder diese Auszeichnung wie der Person so auch als dem Stande geltend ansah und mit zu „glorifieren" meinte. Dann trug die Tatsache des silbernen Jubiläums und die Rückschau auf die so glückliche und nutzbringende Entwicklung des Kongressgedankens nicht wenig dazu bei, der Versammlung das Gefühl frohen Stolzes und besonderer Befriedigung zu geben. Schliesslich und hauptsächlich ist es aber doch die tüchtige Arbeit in den Sitzungen, die sich bis zum Schluss auf gleicher Höhe bewegte, die für die hohe Bewertung der diesjährigen Tagung ausschlaggebend ist. Man kann in der Tat und ohne Uebertreibung sagen, dass kaum ein einziger minderwertiger Vortrag gehalten wurde, ja zahlreiche Mitteilungen in ihrer Art Vorzügliches brachten, so dass die Verhandlungen zu einer Quelle der Belehrung und Anregung nach vielen Seiten hin geworden sind. Auf Einzelheiten einzugehen ist hier nicht der Ort. Wir können den Einen nicht hervorheben ohne den Anderen unverdienterweise zurückzustellen, und so sei betreffs der Mitteilungen auf den Kongressbericht verwiesen. Leider litt das Programm wieder, wie das ja von Jahr zu Jahr in steigendem Maasse statt hat, an einer Hypertrophie von Anmeldungen (107!), die eine Berücksichtigung aller Wünsche und eine völlige Abwickelung der Tagesordnung von vornherein zur Unmöglichkeit machte, selbst wenn sich jeder der Redner die nötige Selbstbeschränkung auferlegen und ein bischen Rücksicht auf seine Nachfolger nehmen wollte. Es ist aber immer wieder erstaunlich zu sehen, wie wenige der Herren imstande sind, ihre Mitteilungen auf das erforderliche Maass einzuengen und den überflüssigen Ballast beiseite zu lassen! Aber selbst wenn das der Fall wäre, so würden bei 107 Vorträgen zu nur 10 Minuten Dauer (die Geschäftsordnung erlaubt 20 Minuten!) dazu 18 Stunden erforderlich sein, während dem Kongress eigentlich nur 15 Stunden zur Verfügung stehen. Nun werden allerdings die einzelnen Sitzungen de facto verlängert und es könnte durch Zubeziehung des letzten Nachmittags noch etwas mehr Zeit gewonnen werden — aber wer bürgt uns, dass künftig nicht noch mehr Vorträge angemeldet werden und wo bleibt bei alledem die Zeit für die Diskussion? Und darüber ist sich doch jedermann einig, dass ein Kongress nicht dazu da ist, in fliegender Eile eine Kette von Vorträgen abzuhaspeln, die man schliesslich auch lesen kann, sondern dass der sich daran anschliessende Austausch der Meinungen und Erfahrungen von ganz besonderem Wert und nicht zu entbehren ist. Nun hat jeder Vorsitzende das natürliche Bestreben, das Programm möglichst weit zu erschöpfen und den Wünschen derer, die noch „dran kommen" wollen, möglichst zu entsprechen; daher die Eile, mit der die Vorträge durchgepeitscht werden und die geringe Neigung, eine Diskussion eintreten zu lassen. Man hat nun vorgeschlagen, die Anmeldungen — die dementsprechend frühzeitig zu geschehen hätten — gewissermaassen durchzusieben und Minderwertiges von vornherein abzuweisen. Dass dies nur durch eine ad hoc ernannte Kommission geschehen könnte, dass dabei die schwersten Versehen unterlaufen könnten und sich kaum jemand finden würde, der die Verantwortung dafür übernähme, ist ohne weiteres klar. Dieser Weg ist nicht zu begehen und ebensowenig der andere Vorschlag diskutabel, die Zahl der Anmeldungen von Anfang an zu begrenzen, also gewissermaassen einen numerus clausus einzuführen. Das hiesse dem Kongress den Lebensfaden unterbinden! Bliebe die Verlängerung der Kongressdauer über das jetzt übliche Maass. Aber Aufnahmefähigkeit und Zeit der Mitglieder haben auch ihre Grenzen, die unseres Erachtens jetzt erreicht sind und sich nicht überschreiten lassen. Wir sehen, offen gestanden keinen Ausweg aus diesem Dilemma — das übrigens ebensogut alle anderen Kongresse und nicht allein den für innere Medizin angeht —, halten es aber nicht für so schlimm und bedauerlich, wie es vielfach angesehen wird. Denn bei den zahlreichen Möglichkeiten, die heutzutage allenthalben für Veröffentlichungen zu Gebote stehen, wird keinem Autor ein ernster Schaden daraus erwachsen, wenn er an der einen Stelle nicht zu Worte kommt. Er findet mit Leichtigkeit an anderen Orten einen Ersatz dafür. Wenn man sich fragt, was mehr wiegt, der Verlust einiger Vorträge oder die Abwickelung eines nach Quantität und Qualität vom Zufall abhängigen Programms auf Kosten einer vernünftigen Gründlichkeit in Vortrag und Diskussion, so wird sich das Zünglein unbedingt zu Gunsten der ersteren Alternative neigen, und so wird es wohl auch in Zukunft dabei bleiben müssen, dass der Vorsitzende gezwungen ist, davon abzusehen, alle gemeldeten Vorträge halten zu lassen, dass immer der eine oder der andere zu kurz kommt und dass dem Präsidium neben der Ehre auch das unvermeidliche Geschick anhaftet, den Unwillen der Sitzengebliebenen auf sich zu laden. Dann hat der Vorsitzende aber auch das Recht, wie dies stets üblich war und auch diesmal geschah, zugunsten eines besonders interessanten Themas die Zeit etwas reichlicher zu bemessen. Der jetzige Modus, wonach die zusammengehörigen Themata zu Gruppen vereinigt werden und jeder dieser Gruppen, Herz-, Lungen-, Nerven-, Stoffwechselkrankheiten usw. eine eigene Sitzung gewidmet wird, dürfte immer noch der beste und zweckentsprechendste sein.

Eine andere vielfach ventilierte Frage, soll der Kongress dauernd in Wiesbaden tagen oder zwischen Wiesbaden und den bekannten anderen Städten (Berlin, Leipzig, München, Wien) alternieren, ist auch diesmal nicht zum Austrag gekommen. Der Kongress entschied sich mit grosser Majorität im nächsten Jahre nach Wien zu gehen, und dort wird nun die Abstimmung über den wiederholt ausgesprochenen Antrag v. Leube stattzufinden haben. Manches spricht für, manches gegen das Wandern der Kongresse. Einem Argument pro domo, d. h. für den dauernden Sitz in Wiesbaden dürfte durch einen Antrag Schwalbe der Boden entzogen sein. Danach soll der Kongress als solcher seine Mitglieder bitten, in Zukunft von allen privaten Gastereien und ähnlichen Veranstaltungen abzusehen. Ein solcher Beschluss würde die Belastung der in den Kongress-Städten an der Spitze stehenden Herren wesentlich herabmindern, und es scheint danach, dass man es als ein besonders schwer empfundenes Onus ansieht, im Verlaufe der Kongresstage ein oder zwei Essen zu geben. Natürlich kann man niemanden verhindern, seine Freunde bei sich zu sehen, aber den offiziellen oder offiziösen „Diners" der sich dazu berufen fühlenden Herren könnte durch einen solchen Kongressbeschluss doch vielleicht — und vielleicht ihren eigensten Wünschen entsprechend — ein Riegel vorgeschoben werden. Indessen wird darin doch kaum der springende Punkt der Frage zu suchen sein. Es handelt sich vielmehr darum, ob die vielgerühmte Konzentration des Kongresses in Wiesbaden wirklich besteht und anderwärts nicht statt hat und ob die wissenschaftlichen Darbietungen, besonders Kranken-



orstellungen und Demonstrationen anderer Art betreffend, in den grossen entren so sehr an Zahl und Bedeutung überwiegen, dass darin ein ausschlaggebender Umstand gelegen ist. Es liegt in der Natur der Sache, ass die letzteren Faktoren ein gewichtiges Wort mitsprechen, aber man arf sich auch nicht verhehlen, dass Demonstrationen, Besichtigungen von nstituten usf. eine Zersplitterung mit sich bringen, die eben in Wiesaden fortfällt. Denn da Demonstrationen und Besichtigungen nicht nnerhalb des Sitzungssaales stattfinden können, so wird ein Teil der itglieder den Sitzungen während dieser Zeit nicht beiwohnen, und wir aben erlebt, dass dieser Teil ein recht erheblicher sein kann. Das uss man sich also von vornherein klar machen, scheint uns aber kein ilzugrosser Schaden zu sein, da es sich dabei doch nicht um die Regel ondern um die Ausnahme handelt. Dem Auseinanderlaufen der Mitlieder in den grossen Städten ausserhalb der Sitzungsstunden soll urch Angabe bestimmter Hotels zum Wohnen und Restaurationen, die ls Treffpunkte dienen, vorgebeugt werden. Ob damit ein Erfolg erielt wird, ist uns zweifelhaft. Die Erfahrung hat bei allen ähnchen Gelegenheiten gezeigt, dass solche Lokale nur anfangs benutzt verden und nach guter deutscher Disziplinlosigkeit später jeder ingeht, wohin er gerade Lust hat. In Wiesbaden kann man aber icht das Haus verlassen, ohne dem oder jenem Kongressmitglied u begegnen, d. h. auch ausserhalb der Sitzungen in Kontakt zu bleiben. chliesslich werden aber auf allen Kongressen die, die es wollen, schon Iittel und Wege finden beisammen zu sein und diejenigen zu sprechen, n denen ihnen besonders gelegen ist. So kompensiert sich das Eine egen das Andere, und gerade in dem Wechsel dieser Verhältnisse ist in besonderer Vorzug unserer Kongresse gegeben. Lassen wir es also ei der alten bewährten Einrichtung und stellen wir unsere persönlichen Vünsche — der Schreiber dieser Zeilen würde z. B. mit dem dauernden Verbleib des Kongresses in Wiesbaden aus persönlicher Liebhaberei für ie schöne Taunusstadt sehr einverstanden sein — hinter die Sache urück. Die Tradition des Kongresses bleibt demselben in dem einen vie in dem anderen Falle erhalten. Sie liegt in der Tüchtigkeit der eutschen Kliniker und der deutschen Aerzte und ihr dauernder Bestand nd damit das dauernde Gedeihen unseres Kongresses ist uns damit so der so verbürgt. Ewald.

Zur Kritik der ascendierenden Tuberkulose im weiblichen Genitaltract.

Bemerkungen zu dem gleich betitelten Aufsatz von Baumgarten in dieser Wochenschrift 1907, No. 8. 1)

Von

Prof. Ph. Jung in Greifswald und Dr. A. Bennecke in Rostock.

Der oben zitierte Aufsatz v. Baumgarten's zur Kritik unserer im Archiv für Gynäkologie Bd. 80, H. 1, erschienenen Arbeit: Experimentelle Untersuchungen über den Infektionsweg bei der weiblichen Genitaltuberkulose bedarf in manchen Punkten einer Erörterung auch von unserem Standpunkte aus.

Es sei zunächst hervorgehoben, dass v. Baumgarten unsere Versuchsanordnung, soweit sie der seinigen entspricht, sowie auch unsere tatsächlichen Befunde, anerkennt. Nur über deren Deutung ist er anderer Ansicht. Er glaubt, dass das von uns, wie auch von ihm in seinen Experimenten mit Kappis tatsächlich beobachtete Ascendieren des tuberkulösen Prozesses im Genitalkanal nicht spontan erfolge, sondern seine Ursache in einer Rückstauung bacillenhaltigen Sekrets, pathologischen Sekretstroms, habe, welche ihrerseits auf einem abwärts erfolgten, durch die tuberkulöse Erkrankung selbst bedingten Verschluss des Genitalrohrs beruhe.

Wir dagegen glauben gezeigt zu haben, dass in gewissen Fällen ein spontanes Aufsteigen des tuberkulösen Prozesses auch gegen den Sekretstom und ohne Sekretstauung zustande kommen kann und können uns auch durch die letzten Einwendungen v. Baumgarten's gegen unsere Auffassung nicht für überzeugt erklären.

v. Baumgarten hebt zunächst besonders hervor, dass auch wir in den meisten Fällen, gleich ihm, eine descendierende Tuberkulose erhalten haben. Wenn er aber dieser, auch von uns selbst hervorgehobenen Tatsache gegenüber unserer verhältnismässig kleinen Zahl von Beobachtungen spontaner Ascension nicht so grosses Gewicht beilegen zu sollen glaubt, so müssen wir demgegenüber bemerken, dass uns das in unserer Auffassung von dem Werte dieser verhältnismässig kleinen Zahlen nicht beirren kann, wenn wir unsere Fragestellung ansehen. Dieselbe lautete:

Ist es möglich, bei weiblichen Tieren experimentell den Nachweis zu führen, dass der in die Genitalien eingebrachte Tuberkelbacillus spontan in höher gelegene Abschnitte des Genitalrohres hinaufsteigt und hier tuberkulöse Veränderungen hervorruft?

Diese Fragestellung lässt unseres Erachtens an Präzision nichts zu wünschen übrig. Mag die Zahl der von uns beobachteten Fälle von Ascension des tuberkulösen Prozesses auch relativ klein sein, ja wäre sie selbst noch kleiner, als sie tatsächlich ist, sie genügt völlig, um unsere Fragestellung im positiven Sinne zu entscheiden (vgl. Arch. f. Gyn., Bd. 80, S. 97). Mehr haben wir nicht behauptet.

Wir sind mit v. Baumgarten durchaus davon überzeugt, dass abwärts, also mit dem Sekretstrom, meist eine Ausbreitung der Tuberkulose erfolgt und haben nichts dagegen, wenn er diese unsere Beobachtung als Bestätigung seiner Experimente mit Basso ansieht.

Wir wollen aber andererseits anerkannt wissen, dass in manchen Fällen auch eine Ascension der Tuberkulose im Genitalrohr zustande kommt, und zwar spontan, ohne Sekretströmung. Wenn daher v. Baumgarten auf Grund seiner Deutung unserer Versuchsresultate diese letzteren als Bestätigung seiner Experimente mit Kappis ansieht, so können wir ihm darin zu unserem Bedauern nicht folgen.

Nun zu den einzelnen Punkten.

v. Baumgarten bemängelt zunächst unsere Versuchsanordnungen der Serien C und A. Bei Serie C haben wir in ein Uterushorn in der Nähe der Portio vaginalis ein kleines Perlsuchtstückchen eingeführt und unter 19 Fällen 6 mal aufsteigende Infektion gesehen, darunter 4 mal in demselben Horn, 2 mal aber auch in dem anderen, nicht infizierten. Wir wollen nun jene 4 Fälle, bei denen die Infektion in dem infizierten Horn selbst ascendiert ist, beiseite lassen, um v. Baumgarten's Auffassung, dass hier ein künstliches Hindernis für den Sekretabfluss geschaffen worden sei, welches durch Stauung die ascendierende Injektion verursachte, Rechnung zu tragen. Für die beiden übrigen Fälle, wo auch in dem anderen, nicht infizierten Horn ascendierende Tuberkulose gefunden wurde, müssen wir aber an der spontanen, nicht durch Sekretstauung erfolgten Ascension des Prozesses festhalten.

v. Baumgarten glaubt, „dass bei dem nahen Aneinanderliegen der beiden Portiones vaginales die mit einem Fremdkörper und dem an denselben sich bildenden tuberkulösen Granulationsknoten verstopfte und dadurch aufgetriebene Portio der einen Seite auf die Portio der anderen Seite einen Druck ausüben könne, welcher zur Hemmung des Sekretabflusses im nicht infizierten Horn führt“.

Diese Ansicht v. Baumgarten's wäre diskutabel, wenn es sich bei unseren Präparaten so verhielte. Es lässt sich aber an ihnen eine Verdickung des Hornes an der Implantationsstelle teils überhaupt nicht nachweisen, teils ist sie, wenn vorhanden, sehr geringfügig. Eine Kompression des anderen, nicht infizierten Hornes hat aber auf diese Weise niemals stattgfunden. Dieser, von v. Baumgarten nur hypothetisch aufgestellte Einwand entfällt also gegenüber den beobachteten Tatsachen.

Aehnlich verhält es sich bei Serie A, wo wir bei 14 Tieren ein Impfstückchen zwischen die Portiones vaginales implantierten. Auch hier nimmt v. Baumgarten einen Verschluss durch das Impfstückchen und den sich um dasselbe etablierenden Granulationsknoten und dadurch bedingte Stauung an. Aber auch hier haben wir keinen Verschluss und keine Stauung gesehen.

Bezüglich der Serie B, bei welcher eine Bacillenemulsion in den oberen Teil der Vagina injiziert wurde, erkennt v. Baumgarten an, dass wir, gleich ihm und Basso, sehr vorsichtig injiziert haben, da wir sonst „in 10 Experimenten wohl häufiger, als nur 2 mal Tuberkulose der Uterushörner erzielt hätten“. Wir nehmen an, dass wir auch in den zwei in unserem Sinne positiven Fällen ebenso vorsichtig injiziert haben, wie in den anderen acht, und dass daher die Ascension hier spontan erfolgt sei. Diese Annahme ist, wie v. Baumgarten ganz richtig sagt, nicht definitiv beweisbar, weil man das direkte Ascendieren durch die grobe Beobachtung bei der Injektion allein nie mit voller Sicherheit ausschliessen kann.

In dieser Beziehung haben wir eine Versuchsreihe mit folgender Anordnung begonnen: Es wird nach Eröffnung der Bauchhöhle jedes Uterushorn dicht hinter der Portio mit einer nach Art der Darmklemmen konstruierten, mit Gummischlauch überzogenen Klemme belegt, welche das Uteruslumen verschliesst, ohne die Gewebe zu schädigen. Dann wird 1 ccm einer Emulsion aus Perlsuchtknoten vorsichtig durch eine Kanüle in das Scheidengewölbe unter Vermeidung jeden stärkeren Druckes einfliessen gelassen. Nach kurzer Zeit werden dann die Klemmen wieder entfernt.

Bei dieser Anordnung ist eine direkte Injektion in die Uterushörner ausgeschlossen. Das Resultat bleibt abzuwarten.

Bei unserer Serie D, in welcher bei 19 Tieren in der Nähe der Tubenmündung, also ganz oben im Horn, das Impfstück eingeführt wurde, haben wir 2 mal eine Ascension im anderen, nicht infizierten Horn erlebt.

Hier betont v. Baumgarten wieder, wie auch schon bei Erörterung unserer Serie C, die Geringfügigkeit des ascendierenden Prozesses gegenüber dem descendierenden. Dieser Einwurf kann aber, wenn man wiederum unsere Fragestellung ansieht (siehe oben) gar nicht in Betracht kommen. Wir wollten nachweisen, ob Tuberkelbacillen spontan ascendieren und tuberkulöse Veränderungen hervorrufen können. Ob diese makroskopisch oder nur mikroskopisch zu sehen sind, ob die Bacillen schon kleinste Tuberkel erzeugt haben oder erst im Epithel sitzen, hat für die Sache selbst gar keine Bedeutung, denn es ist lediglich eine Frage der Zeit, wie weit bei dem Tode des Tieres die krankhaften Prozesse schon vorgeschritten sind. Leistet das Tier der Infektion länger Widerstand, so wird man hochgradige, stirbt es früh, so wird man geringgradige Veränderungen finden.

Gewichtiger wäre unseres Erachtens v. Baumgarten's Einwand

1) Der Redaktion der Berliner klinischen Wochenschrift eingesandt am 4. Februar 1907.

der hämatogenen Infektion. Wir haben in unserer Arbeit (Arch. f. Gyn. Bd. 80, S. 1) bereits gesagt, dass dieser Einwand für den, der ihn unter allen Umständen erheben will, nie und durch keine Versuchsordnung, auch nicht durch die v. Baumgartens, zu widerlegen ist.

Trotzdem glauben wir nicht an ihn, auch v. Baumgarten selbst hält in diesen Fällen den ascendierenden Infektionsweg keinesfalls für ausgeschlossen, er glaubt ihn jedoch wiederum durch Stauung erklären zu sollen, und zwar supponiert er, da an unseren Präparaten eine solche nicht vorhanden war, eine intermittierende Stauung.

Damit führt v. Baumgarten eine zweite, nicht bewiesene und auch beweisbare Hypothese gegen unsere Versuchsresultate ins Feld. Wir können aber den gegen unsere Resultate bei Serie C und D erhobenen Einwand, es habe hier Stauung bestanden, nicht anerkennen, da niemand die Stauung an den Objekten nachweisen kann. Auch bei den ganz beginnenden Infektionen der oberen Partien haben wir keine Stauung gesehen und keinerlei Sekret in den Hörnern, die reichliche Bacillen enthielten, nachweisen können. Wir dürfen daher mit mehr Recht sagen, hier sei eine spontane Ascension erfolgt als v. Baumgarten sagen kann, es habe eine Stauung bestanden. Mit der intermittierenden Stauung würden wir uns ganz in eine unbeweisbare Hypothese verlieren, während wir uns nur an das Tatsächliche halten wollen.

Den von v. Baumgarten vermissten Nachweis der kontinuierlichen, von der Portio nach oben erfolgten Infektion werden wir an unseren Präparaten noch nachholen können, indem wir dieselben in Stufenschnitten von unten nach oben untersuchen.

Dieser Punkt muss also noch offen bleiben. Einstweilen hatten wir uns an dem Nachweis der erfolgten Ascension an den proximalsten, der Tubenmündung zunächst gelegenen Abschnitten der Hörner genügen lassen. Er wird seinerzeit zusammen mit den Resultaten unserer neuen Versuche zu erledigen sein.

Ueber die Frage, wie die nicht mit Eigenbewegung ausgestatteten Tuberkelbacillen in die Uterushörner aufgestiegen sind, können wir uns kurz fassen. v. Baumgarten ficht sowohl die Verschleppung durch Leukocyten wie durch antiperistaltische Bewegungen an. Ein strikter Beweis, wie sie geschieht, lässt sich nicht geben, für uns bleibt jedoch nach wie vor die wahrscheinlichste Annahme die des Transportes durch antiperistaltische Bewegung, welche jeder, der viel an Kaninchen operiert, gesehen haben wird (vgl. auch Kurdinowski, Archiv f. Gyn., Bd. 76, H. 2). Wir halten es aber, bei der Unmöglichkeit des strikten Beweises, für nutzlos, darauf weiter einzugehen. Dass aber eine solche Ascension an sich nicht beweglicher Bacillen und Kokken häufig vorkommt, dafür gibt es zahlreiche unanfechtbare Beispiele; eines der prägnantesten ist die Gonorrhoe des menschlichen Weibes, und was der unbewegliche Gonococcus so oft vermag, das darf wohl auch dem Tuberkelbacillus zugestanden werden.

Resümieren wir kurz, so steht die Sache folgendermaassen:

v. Baumgarten steht auf Grund seiner Experimente mit Basso und Kappis auf dem Standpunkt, dass entgegen dem normalen Sekretstrom der Tuberkelbacillus in den Genitalien nicht ascendiert. Wo doch eine Ascension, wie auch er sie bei darauf hingerichteter Versuchsanordnung gesehen hat, stattfindet, ist sie auf einen pathologischen, der normalen Stromrichtung entgegengesetzten Sekretstrom zurückzuführen.

Auch unsere Versuchsresultate mit Ascension der Tuberkulose erklärt v. Baumgarten als auf diesem Wege der Sekretstauung entstanden.

Wir dagegen glauben auf Grund unserer oben eingehend geschilderten und nochmals begründeten Beobachtungen ein spontanes Ascendieren als für eine gewisse Anzahl von Fällen gesichert annehmen zu sollen, was auch mit manchen klinischen Erfahrungen übereinstimmt. Von dieser Ansicht können uns auch die sachlichen Einwände v. Baumgarten's nicht abbringen. Wir können also auch nicht, wie v. Baumgarten es tut, unsere Versuchsresultate als Bestätigung der v. Baumgarten'schen auffassen.

Zur definitiven Klärung dieser u. E. wichtigen Meinungsdifferenz werden wir seinerzeit über weitere Experimente zu berichten haben, denn nur durch solche lassen sich die auseinandergehenden Ansichten vielleicht vereinigen.

Tagesgeschichtliche Notizen.

Berlin. In der Sitzung der Berliner medizin. Gesellschaft vom 24. April demonstrierte vor der Tagesordnung 1. Herr Lohnstein einen Fremdkörper in der Blase; 2. Herr Levinsohn einen Fall von angeborener Lähmung der inneren Augenmuskeln; 3. Herr Fed. Krause zwei Fälle von schwerer Rückenmarkslähmung. In der Tagesordnung hielt Herr Westenhoeffer den angekündigten Vortrag: Ueber das Wesen und die Natur der Geschwülste, mit besonderer Berücksichtigung des Krebses (Diskussion die Herren: Orth, Leonor Michaelis, von Hansemann, Jacoby, Westenhoeffer).

— Die seit langer Zeit zwischen dem Magistrat der Stadt Berlin und der Berliner Rettungsgesellschaft wegen Weiterführung der von dieser geschaffenen Einrichtungen für das Rettungswesen schwebenden Verhandlungen haben dieser Tage zu einem aussichtsvollen Abschluss geführt. Danach soll die Berliner Rettungsgesellschaft mit dem 1. Mai ihre Tätigkeit sowohl in der Zentrale als Bettennachweis und Vermittlungsstelle für Unterbringung von Kranken in Krankenhäusern, als auch in den Berliner Rettungswachen einstellen. Dagegen will der Magistrat die im Rathause im vorigen Jahre eingerichtete städtische Zentrale an alle bisher mit der Berliner Rettungsgesellschaft verbundenen Krankenhäuser Berlins und der Nachbarstädte anschliessen und sich angelegen sein lassen, ein ununterbrochenes, ordnungsmässiges Funktionieren des Rettungsdienstes auf der seitherigen wohlbewährten Grundlage vom 1. Mai ab herbeizuführen. Ferner übernimmt der Magistrat die von der Berliner Rettungsgesellschaft eingerichteten Rettungswachen vom 1. Mai ab in städtische Aufsicht. Der ärztliche Dienst und die Betriebsleitung in diesen Rettungswachen soll dem Aerzte-Verein der Berliner Rettungsgesellschaft übertragen werden, wodurch ein sach- und ordnungsgemässes Weiterarbeiten dieser segensreichen Einrichtungen gewährleistet wird. Eine in diesem Sinne gehaltene Magistratsvorlage ist von der Stadtverordnetenversammlung einem Ausschuss überwiesen worden.

— Die bei Gelegenheit des XIV. Internationalen Kongresses für Hygiene und Demographie in Berlin im Laufe des Monats September geplante Hygieneausstellung verspricht nach den bisher vorliegenden Anmeldungen sehr interessant zu werden. Die Beteiligung seitens wissenschaftlicher Institute, staatlicher und städtischer Verwaltungen, sowie seitens der in Betracht kommenden Privatindustrie ist eine so erfreuliche, dass es gelingen dürfte, den Kongressteilnehmern ein umfassendes Bild von dem gegenwärtigen Stande der Hygiene nach der wissenschaftlichen und praktischen Seite hin zu bieten.

— Herr Prof. P. Strassmann hat in seiner Privatklinik, Oranienburgerstr. 57, eine Entbindungsanstalt mit Zimmern I., II. und III. Klasse eingerichtet.

Bibliographie.

(Der Redaktion eingesandte Bücher. Besprechung vorbehalten.)

Vom 15. bis 22. April.

von Noorden, Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. 2. Aufl. II. Bd. Hirschwald. Berlin, 1907.

F. Kroath, Beitrag zur gefechtssanitären Applikatorik im Gelände. Sáfár. Wien, 1907.

M. Silberschmidt, Die Reinlichkeit im Lichte der modernen Hygiene. Leemann. Zürich, 1907.

W. Kolle und K. Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Ergänzungsband. II. Heft. Fischer. Jena, 1907.

Amtliche Mitteilungen.

Personalia.

Auszeichnungen: Roter Adler-Orden III. Kl. m. d. Schl.: Marine-Generalarzt a. D. Dr. Grotrian in Kiel.

Verzogen sind: die Aerzte: von Berlin: Dr. Mundt nach Freden, Dr. Pflanz nach Rixdorf, Dr. Völsch nach Magdeburg, Dr. Zadik nach Obernigk; nach Berlin: Dr. Dickel von Eckartsheim, Dr. Horst von Britz; Dr. Federmann von Warmbrunn, Dr. Hänel von Oppeln und Dr. von Raven von Neustadt i. G. nach Charlottenburg, Dr. Bandmann von Frauenwalde nach Neustettin, Dr. Joh. Schulz von Frankfurt a. O. nach Lupow, Dr Kolbe von Cassel nach Neuheiduk, Dr. von Schuckmann von Rybnik als Schiffsarzt, Dr. Konietzny von Breslau nach Rybnik, Dr. Scholz von Breslau nach Ruda, Dr. Rodewald von Norderney nach Flensburg, Dr. Borris von Marienwerder nach Genf, Dr. Krüger von Schwetz nach Tapiau, Dr. Bracht von Paderborn nach Nordhorn, Dr. Hausmann von Völklingen nach Montigny, Dr. Upmann von Detmold nach Hillegossen, Dr. Kückmann von Amelsbüren nach Scherfede, Dr. Spamer von Worms nach Frankfurt a. M., Dr. Stieb von Frankfurt a. M. nach Rüdesheim, Dr. Spielmanns von Homburg v. d. H. nach Isselburg, Dr. Besold von Falkenstein i. Taunus, Feistkorn von Hofheim nach Gothe, Dr. Graf von Wiser von Mainz nach Wiesbaden, Dr. Goebel von Miehlen, Dr. Baumann von Breslau nach Ahrweiler, Dr. Sorstmann von Jena nach Ahrweiler, Dr. Schmauser von Billigheim nach Koblenz, Krezek von Ahrweiler nach Breslau, Dr. Kunella von Ahrweiler nach Godesberg, Dr. Dülzer von Koblenz nach Morsbach, Dr. Schmalbach von Waldbreitbach nach Germersheim.

Gestorben sind: die Aerzte: San.-Rat Dr. Zimmern und San.-Rat Dr. Schott in Frankfurt a. M., Dr. Brand in Lippspringe, Dr. Flögel in Herzebrock, Dr. Mayer in Bernkastel, Dr. von Suminski in Neumark, Geh. Med.-Rat Dr. Magnus in Breslau, Dr. Weissenberg in Kolberg.

Berichtigung.

In No. 1 dieser Wochenschrift ist auf Seite 28 unter „Personalien" der Sanitätsrat Dr. Wendel in Cöln als nach „Paris verzogen" aufgeführt. Dies beruht auf einem Irrtum; Herr Dr. Wendel hat seinen Wohnsitz nach wie vor in Cöln behalten.

Für die Redaktion verantwortlich Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald, Rauchstr. 4.

Verlag und Eigentum von August Hirschwald in Berlin. — Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

Vorträge vom 28. Balneologen-Kongress.

Ueber refraktometrische Blutuntersuchung.

Von

San.-Rat Dr. **Marcus**-Pyrmont.

(Schluss.)

Allerdings, m. H., hat das Abbe'sche Refraktometer — es ist der Apparat, den Sie hier aufgestellt sehen — eine Eigenschaft, die der Empfehlung der besprochenen Methode einen etwas herben Beigeschmack verleiht: es kostet mit den erforderlichen Nebenapparaten — Einschraubthermometer, Heizspirale und Wasserdruckregulator — 388 M. 75 Pf. (Carl Zeiss, Katalog, 3. Ausg. 1904). Um es zu verbilligen, wurde auf den Vorschlag von Strauss (7) von dem Zeisswerk in Jena ein Refraktometer nur für Blutserum hergestellt, dessen Anschaffung aber gerade deswegen nicht empfehlenswert ist. Es kostet mit Nebenapparaten auch noch 268 M. 75 Pf. und ist als Spezialinstrument zu keiner anderen Untersuchung tauglich, während dieses grosse Abbe'sche Refraktometer nicht nur für Flüssigkeiten aller Art, sondern auch für die Messung des Brechungsindex fester und plastischer Körper mit reflektiertem Licht verwendbar ist.

Das Abbe'sche Refraktometer besteht im wesentlichen aus einem mittels einer Alhidade um eine horizontale Achse drehbaren Doppelprisma zur Aufnahme der zu prüfenden Flüssigkeit, aus einem Fernrohr zur Beobachtung der im Prisma entstehenden Grenzlinie der Totalreflexion und aus einem mit dem Fernrohr fest verbundenen Sektor, auf dem die Teilung nach Brechungsquotienten angebracht ist.

Von den beiden Prismen dient das aufklappbare zur Beleuchtung, in dem anderen entsteht die Grenzlinie. Auf die Beobachtung der Lage dieser Grenzlinie zu den Flächen des Prismas, in das das Licht aus der zu untersuchenden Substanz durch Brechung eintritt, gründet sich nun die refraktometrische Messungsmethode. Man dreht die Alhidade bei festgehaltenem Sektor aus der Anfangslage, bei der der Index auf 1,3 zeigt, nach der Richtung der zunehmenden Brechungsindices so lange, bis das anfangs helle Gesichtsfeld von seiner unteren Hälfte her dunkel wird: die Trennungslinie zwischen der hellen und der dunklen Hälfte des Gesichtsfeldes ist die Grenzlinie. Diese erscheint zunächst als ein farbiger Saum, der zu einer genauen Einstellung nicht geeignet ist. Es ist deshalb ein sogenannter Kompensator in das Instrument eingebaut — zwei mittels einer Schraube gegeneinander um die Fernrohrachse drehbare Amici-Prismen, durch deren entsprechende Drehung es gelingt, den farbigen Saum aufzuheben, so dass die Grenze der beiden Gesichtsfelder im Fernrohr nun als eine scharfe Linie erscheint. Diese wird jetzt auf den Schnittpunkt des im Fernrohr zu sehenden Fadenkreuzes genau eingestellt, indem man die Alhidade entsprechend dreht. Mit der an dieser angebrachten Lupe wird nunmehr die Lage des Indexstriches an der Teilung des Sektors abgelesen, und diese Ablesung ergibt den gesuchten Brechungsquotienten der betreffenden Substanz, und zwar mit einer Genauigkeit von ca. 2 Einheiten in der 4. Dezimalstelle, also 2 Zehntausendsteln.

M. H.! Sie wissen, dass Flüssigkeiten von der Temperatur beeinflusst werden: sie dehnen sich aus oder ziehen sich zusammen; ihre Dichtigkeit ist also von ihrer Temperatur abhängig und damit auch ihr Brechungsvermögen. Es ist also notwendig, die Temperatur zu kennen, welche die Flüssigkeit während der Feststellung ihres Refraktionswertes hatte, und vergleichende Untersuchungen jedesmal bei derselben Temperatur des betreffenden Objektes vorzunehmen. Zu diesem Zwecke ist das Instrument mit heizbaren Prismen ausgerüstet. Die zu untersuchende Flüssigkeit — wenige Tropfen, die zu einer etwa 0,15 mm dicken Schicht auseinanderfliessen — nimmt natürlich die Temperatur der sie umschliessenden Prismen an, und diese wird durch einen sie umspülenden, in der Stärke des Zuflusses regulierbaren und mehr oder minder warmen Wasserstrom auf einen bestimmten Grad gebracht und erhalten. In welcher Weise dies geschieht, sehen Sie hier: Aus der Wasserleitung fliesst das Wasser in ein, je nachdem man Druck haben will, mehr oder minder hoch gestelltes Gefäss, das gegen Ueberlaufen durch ein in den Ausguss abgeleitetes Rohr geschützt ist. Aus diesem Gefäss fliesst das Wasser durch den Heizkörper, der im wesentlichen aus einem spiralförmigen, von einem Bunsenbrenner gleichmässig erwärmten Kupferrohr besteht, und gelangt dann in das die Glasprismen einschliessende doppelwandige Metallgehäuse. Der Ausfluss aus diesem erfolgt in ein zweites Gefäss, das durch Höher- oder Tieferstellen als Wasserdruckregulator dient. Ist dieser bis zu einer gewissen Höhe gefüllt, so fliesst das weiter zuströmende Wasser durch einen Schlauch in das Ausgussbecken der Wasserleitung.

Zum Schluss nur noch einige Worte über die Ausführung der Blutuntersuchung. Nachdem man die Temperatur des Instruments auf den gewünschten Grad gebracht hat, klappt man das eine Prisma auf, bringt auf das andere einige Tropfen Blutserum und schliesst das Instrument. Jetzt blickt man in das Fernrohr und stellt mittels der Alhidade und der Kompensatorschraube die Grenze der beiden erscheinenden Gesichtsfelder scharf auf den Schnittpunkt des Fadenkreuzes ein und liest nun durch die Lupe am Sektor den Brechungsquotienten des Blutserums, den er anzeigt, ab. Das erforderliche Blutserum lässt sich natürlich auf verschiedene Weise gewinnen. Hier, in der hydriatischen Anstalt der Universität, bedienen wir uns eines Schneppers mit, je nach der Dicke der Haut, flacher oder tiefer stellbarer Lanzette; ich gebe ein solches Instrument herum. Das Blut wird aus einem Ohrläppchen oder einer Fingerkuppe mittels eines U-förmigen Kapillarröhrchens aufgesogen und gleich darauf centrifugiert, was in der elektrischen Centrifuge des Instituts etwa 5 Minuten in Anspruch nimmt. Hier sind einige solcher Röhrchen; Sie sehen das Serum hat sich klar abgesetzt. Man kerbt nun das Kapillarröhrchen an der Grenze zwischen Blutkuchen und Serum mit einigen Strichen einer dünnen Feile ein, bricht durch und bringt einige Tropfen des Serums auf das Prisma des Refraktometers, worauf die Bestimmung der Refraktion in eben angegebener Weise vorgenommen wird.

Dass man übrigens trotz der kleinen, sich alsbald von selbst wieder schliessenden Wunde, die jenes Instrument bei der Blutentnahme verursacht, die Vorschriften der Antiseptik bei seiner Anwendung nicht ausser acht lassen darf, bedarf kaum der Erwähnung: Sie kennen alle den alten Erfahrungssatz unserer medizinischen Wissenschaft: minimum vulnus porta morti intrabilis.

Für die Herren, die es interessiert, habe ich Blutserum von einem Gichtkranken in den Apparat gebracht; die Temperatur desselben beträgt augenblicklich 17°. Der Eiweissgehalt dieses Blutserums entspricht also einem bei dieser Temperatur, wie Sie sich überzeugen wollen, 1,3513 betragenden Refraktionsquotienten.

Literatur.

1. A. Strubell, Verhandl. d. XVIII. Kongresses f. innere Med. Wiesbaden 1900. — 2. Derselbe, Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 69, H. 5 u. 6, 1901. — 3. Derselbe, Münchener med. Wochenschr., 1902, No. 15. — 4. H. Strauss, Deutsche Aerzte-Zeitung, 1901, No. 4. — 5. Derselbe, Die chronischen Nierenentzündungen in ihrer Einwirkung auf die Blutflüssigkeit. Berlin 1902, Hirschwald. — 6. Derselbe, Therapie der Gegenwart, 1903, S. 435. — 7. Derselbe, Verhandl. d. Vereins f. innere Med., 1904/5, S. 341. — 8. H. Strauss und Chajes, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 52, H. 5 u. 6, 1904, S. 536. — 9. H. Strauss, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 60, H. 5 u. 6. — 10. Jul. A. Grober, Centralbl. f. innere Med., 1900, No. 8. — 11. E. Reiss, Der Brechungskoeffizient des Blutserums als Indikator für den Eiweissgehalt. Inaug.-Dissert., Strassburg 1902. — 12. Derselbe, Beiträge z. chem. Physiol. u. Pathol., Bd. IV, 1903. — 13. Derselbe, Archiv f. experim. Pathol. u. Pharm., Bd. 51, 1904. — 14. Chajes, Therapie d. Gegenwart, 1904, H. 10. — 15. Wladyslaw Schoeneich, Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie, Bd. 2, 1905. — 16. K. Martius, Folia haematologica, 1906, No. 3. — 17. A. Bickel, Verhandl. d. XX. Kongr. f. innere Med., 1902. — 18. Engelmann, Münchener med. Wochenschr., 1903, No. 41. — 19. Erben, Die chemische Zusammensetzung des Blutes bei der perniciösen Anämie. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 40. — 20. Oertel, Therapie der Kreislaufstörungen. v. Ziemssen's Handb., Bd. IV, 1884. — 21. Stintzing und Gumprecht, Wassergehalt und Trockensubstanz des Blutes beim gesunden und kranken Menschen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 53. — 22. Schwenter, Beeinflussung der Blutkonzentration. Dissert., Bern 1888. — 23. Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes. — 24. Derselbe, Klinische experimentelle Blutuntersuchungen. Zeitschr. f. klin. Med., 1892. — 25. Askanazy, Ueber den Wassergehalt des Blutes und Blutserums bei Kreislaufstörungen, Anämien und Fieber. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 59. — 26. Maxon, Untersuchungen über den Wasser- und Eiweissgehalt des Blutes. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 53. — 27. Kossler, Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung des Blutes in Krankheiten. Centralbl. f. innere Med., 1897. — 28. Georgopulos, Ueber den Einfluss des Wassergehaltes des Blutes auf die Dimensionen der roten Blutkörperchen. Zeitschr. f. klin. Med., 1906. — 29. v. Jaksch, Ein Beitrag zur Chemie des Blutes. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med., 1900. — 30. Brandenstein, Zur Frage der Schädigung der Nierenkrankheiten durch Kochsalz. Senator-Festschrift, 1904.

Ueber Resorption und Ausheilung von entzündlichen Infiltraten in den samenleitenden Organen.

Von

Dr. **Ernst R. W. Frank**-Berlin.

In der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle werden Azoospermie und Asthenozoospermie veranlasst durch entzündliche, auf Infektion beruhende Erkrankungen der samenleitenden Organe. Dass die genannten krankhaften Zustände durchaus nicht als seltene pathologische Erscheinungen aufzufassen sind, dürfte schon aus dem Umstande hervorgehen, dass man dieselben in etwa 25 bis 30 pCt. der Fälle an Leichen feststellen kann.

	Leichen	Azoospermie	Asthenozoospermie	Spermatozoen
Busch	100	27	39	34
Casper	33	11	13	9
Cordes	57	31	—	26
Fürbringer	41	10	17	14
Lehrich	38	10	7	21
Simmonds	1000	125	—	—

Ausserdem sind noch die von Levin und Schlemmer erbrachten gleichlautenden Untersuchungsresultate zu berücksichtigen.

Bekanntlich verdanken wir Kehrer den ersten Hinweis auf die ausschlaggebende Bedeutung jener pathologischen Zustände, zu welchen sich in selteneren Fällen der Aspermatismus gesellt, für die Sterilität in der Ehe. Er fand in 96 sterilen Ehen 29 mal Azoospermie als Ursache, also in 30 pCt. Lier und Ascher untersuchten in der Prochownick'schen Klinik 132 sterile Ehen und fanden in 42 Fällen = 31,8 pCt. Azoospermie. In 1000 Fällen steriler Ehen fand Fürbringer 800 mal Azoospermie bzw. bedenkliche Oligozoospermie. Chrobak schreibt 34 pCt. der Sterilität dem Manne zu, Olshausen 50 pCt., Rosthorn 40 pCt., Schuwarski 40,8 pCt., Vedeler 70 pCt. Aehnliche Resultate berichten Giacomini, Godard, Gosselin und Liégois. Gegenüber diesen, durch sorgfältige Untersuchungen gewonnenen Ziffern, dürften die Ergebnisse einiger kleiner, gänzlich abweichender Statistiken (Gross, Levy) unberücksichtigt gelassen werden, wie das mit Recht von Fürbringer und Simmonds betont wird. Wiederum verdanken wir Kehrer den überaus wichtigen Hinweis auf den Zusammenhang der Unwegsamkeit der samenleitenden Organe mit der gonorrhoischen Erkrankung, auf welchen 10 Jahre zuvor bereits Liégois hingewiesen hatte. Schon vor 5 Dezennien hatte der französische Anatom Gosselin als erster die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Azoospermie in ihrer grundlegenden Bedeutung nachgewiesen. Seine Untersuchungen liessen ihn erkennen, dass die Azoospermie in der überwiegenden Zahl der Fälle an Erkrankungen geknüpft ist, welche zu einem Verschluss der samenleitenden Organe führen, und dass diese Veränderungen sich vorzüglich im Schwanz des Nebenhodens finden, wo sie zu Schrumpfungen und Verlegung der Nebenhodengänge, sowie zu hochgradiger Verengerung und Verlötung der Samenleiter führen.

Von der Harnröhre oder der Blase her eingeschleppte Bakterien, in der kleineren Zahl der Fälle Tuberkelbazillen, in der weitaus grössten Zahl Gonokokken, entzünden die samenleitenden Organe, diesseits und jenseits von den Samenblasen, und führen teils durch eitrige Einschmelzung und Zerstörung, teils auch durch Infiltration und Vernarbung einen Verschluss der Samenwege und damit ein mechanisches Abflusshindernis für die vom Hoden produzierten Spermatozoen herbei. Die genauere Untersuchung solcher Fälle, und auch darauf hat schon Gosselin aufmerksam gemacht, hat zu dem überaus wichtigen und physiologisch höchst interessanten Faktum geführt, dass trotz der Obliteration der ausführende Wege die spezifische Tätigkeit der Drüse, des Hodens, nicht sistiert wird. Simmonds berichtet von einem Falle, in welchem er bei einem 35jährigen Manne, den er 9 Jahre zuvor an doppelseitiger Epididymitis gon. behandelt hatte und der nach siebenjähriger kinderloser Ehe starb, bei der Sektion in beiden Fällen reichlich Spermatozoen fand, obwohl beide Nebenhoden durch derbe Schwielen verlegt und die Samenbläschen absolut frei von Samenfäden waren.

Nach 10 Jahre langem Bestehen der Obliteration des Nebenhodens durch tuberkulöse Knoten fand Bardenheuer den Hoden von normaler Beschaffenheit und angefüllt mit Spermatozoen. In einem anderen Falle fand er bei der Sektion eines Hodens, dessen Nebenhoden vier Jahre zuvor wegen Tuberkulose reseziert worden war, dass der Hoden in bezug auf seine Grösse, Spannung und Konsistenz, sowie seinen Inhalt an Spermatozoen ganz unverändert geblieben war. Ich selbst fand bei der Hodenpunktion eines Azoospermatikers, dessen doppelseitige Nebenhodenentzündung 13 Jahre zurücklag und welcher seit 10 Jahren in steriler Ehe lebte, reichlich Spermatozoen: Die durch die klinische Beobachtung und bei Sektionen gewonnenen Erfahrungen stimmen durchaus überein mit den Beobachtungen am Tier nach experimenteller Unterbindung der Samenleiter. Es sind solche Versuche von Bardenheuer, Kehrer und Simmonds angestellt worden mit dem übereinstimmenden Ergebnis, dass trotz der Unterbindungen oder Resektionen der Samenleiter der Hoden noch lange Zeit intakt bleibt und Spermatozoen enthält. Die Tiere zeigen die gleiche geschlechtliche Aufregung, und führen den Coitus ebenso aus, wie alle anderen. Hunde zeigten nach doppelseitiger Re-

ektion der Nebenhoden sich ebenso darüber orientiert, wo in der Nachbarschaft eine Hündin brünstig war, wie nicht operierte. In zweien solcher Fälle nahm Bardenheuer längere Zeit nachher auch die Hoden fort und es trat nun ein rasches Sinken des Geschlechtstriebes ein. Bemerkenswert ist der von Brissaud beobachtete Unterschied in der Reaktion auf die Unterbindung des Samenleiters, je nachdem die Tiere von den weiblichen getrennt blieben oder mit diesen verkehrten. Im ersteren Falle bewahrten die Spermatozoen im Hoden und Nebenhoden ihre normale Beschaffenheit, die weitere Sekretion unterblieb; im letzteren Falle kam es zu einer mächtigen Erweiterung der Nebenhodenkanäle, bunten Zellmetamorphosen und interstitiellen Prozessen, während die Spermaproduktion zunächst beschleunigt und vermehrt wurde und schliesslich der Hoden dasselbe Aussehen wie vor der Brunst gewann.

Die doppelseitige Entzündung der Samenausführungsgänge führt also durchweg, obwohl die Potenz vollkommen erhalten bleibt, obwohl die Ejakulation ein makroskopisch anscheinend gesundes Ejakulat in normaler Menge liefert, zur Sterilität. Die geschilderten pathologischen Veränderungen führen keinerlei Störungen des Allgemeinbefindens herbei, auch die Geschlechtsempfindung erleidet keine Störung. Keine Empfindungen irgend welcher Art lenken die Aufmerksamkeit des Patienten auf den Sitz der Erkrankung, so dass er meist nicht die leiseste Ahnung von seinem Zustande hat. Wenn also die auffallende Tatsache besteht, dass bei der Verlegung der samenableitenden Wege der Hoden seine samenbereitende Tätigkeit nicht einstellt, so wird diese Tatsache gleichzeitig eine Erklärung dafür bieten, dass das Geschlechtsleben solcher Personen keinerlei Störungen erleidet. Schon Gosselin wies darauf hin, dass die in dem abgeschlossenen Hoden erzeugten Spermatozoen in kurzer Zeit zerfallen und resorbiert werden. Die Resorption dieser Zerfallsprodukte führt dem Organismus zur Erhaltung seiner Vitalität wichtige Stoffe zu; nur diese, auch nach dem Verschluss der Samenwege fortbestehende Erzeugung und Aufsaugung der Samenfäden ermögliche es, dass das Allgemeinbefinden und ganz besonders die Potenz solcher Patienten jahrelang ungestört erhalten bleibe und dass es zu allen jenen Erscheinungen nicht kommt, welche an den Verlust beider Hoden sich anschliessen. Diese, auch von Fürbringer, Posner u. a. gemachten Erfahrungen habe ich in einer grossen Zahl von Fällen bestätigt gefunden. Von dieser Voraussetzung gingen auch Brown-Séquard und von Poehl bei ihren therapeutischen Bestrebungen aus, deren Ergebnis allerdings als ein durchaus negatives zu bezeichnen ist. Den exakten Beweis für die Annahme Gosselin's haben die hochinteressanten experimentellen Arbeiten von M. Nussbaum ergeben, welchem es gelungen ist, den Einfluss des Hodensekretes auf die Entwickelung der Brunstorgane des Landfrosches dadurch zu erweisen, dass er durch Kastration kurz vor der Brunst das charakteristische Auftreten der sekundären Geschlechtscharaktere (auf muskulärer Hypertrophie beruhenden Zunahme der Umklammerungsorgane) inhibieren konnte. Brachte er aber unter die Rückenhaut der kastrierten Tiere einen exstirpierten Hoden, so traten unter gleichzeitigem Zerfall desselben die genannten Brunsterscheinungen in charakteristischer Weise auf.

Die häufigste Ursache der Azoospermie ist also die Verlegung der Samenleiter und diese ist in der überwiegend grossen Mehrzahl der Fälle die Folge einer gonorrhoischen Erkrankung. Gerade durch diese Erkenntnis ist die tiefgreifende Bedeutung und der Ernst der nur zu lange und auch heute noch allzusehr als harmlos angesehenen Tripperkrankheit richtig erkannt und gewürdigt worden. Ganz besonders haben Fürbringer und nach ihm Finger auf die überaus grosse Wichtigkeit dieser Beziehungen hingewiesen und durch ihre bedeutsamen pathologisch-anatomischen Untersuchungen, ebenso wie Simmonds, unsere Kenntnis von den zum Verschluss der Samenwege und dadurch zur Impotentia generandi führenden Vorgängen vertieft und erweitert.

Bei 80 Azoospermikern fanden Lier und Ascher 75mal als Ursache Gonorrhöe. Kehrer fand, wie schon erwähnt, in 96 sterilen Ehen in 30 pCt. der Fälle Azoospermie und $^2/_3$ derselben auf gonorrhoischer Basis entstanden. Unter 40 Fällen war 29mal doppelseitige Nebenhodenentzündung vorhanden gewesen. Ueberhaupt beruht die Obliteration der Samenwege mit wenigen Ausnahmen auf gonorrhoischer Nebenhoden- und Samenstrang-Entzündung, welchen noch die Obliteration der Ductus ejaculatorii hinzuzufügen ist. Ich pflichte Fürbringer durchaus bei, wenn er gegenüber der unbegreiflich harmlosen Auffassung von H. Zeissl die genannten Folgezustände des Trippers als „höchst lugubres Ereignis" ansieht. Auch entspricht es durchaus dem Stand der bisherigen Therapie, wenn Fürbringer dem Träger einer doppelseitigen gonorrhoischen Nebenhoden- oder Samenstrangentzündung die Prognose stellt, mit einer Wahrscheinlichkeit von 9:1 Azoospermist zu werden. Exakte Angaben über die Häufigkeit der Nebenhodenentzündung beim Tripper sind schwer aus der Literatur zusammenzustellen. Finger fand unter 3136 Fällen von Gonorrhoe 211mal doppelseitige Nebenhodenentzündung. Neisser fand sie in 8,9 bis 16,11 pCt. der Fälle. Eine Zusammenstellung der in der Literatur mitgeteilten Daten ergibt 302 Fälle von Azoospermie bei 344 Fällen von doppelseitiger Nebenhodenentzündung.

	Epididymitis duplex	Azoospermie
Bergh	5	5
Godard	38	34
Gosselin	25	20
Kehrer	40	29
Liégois	83	75
Lier und Ascher	75	75
Neisser	8	7
Nöggerath	14	7
Posner und Cohn	35	29
Simmonds	12	12
Terillon	9	9

Bei seinen schon erwähnten Untersuchungen an 1000 männlichen Leichen fand Simmonds 33 Fälle von Azoospermie infolge von interstitieller Orchitis, abgelaufener Epididymitis oder Strikturen des Vas deferens. Es waren mithin 33 pCt. aller Untersuchten steril gewesen infolge überstandener Geschlechtskrankheiten, darunter 22 durch Tripper verursacht. Indem nun Simmonds auf Grund der allgemeinen Statistik annimmt, dass unter 100 Ehen 10 steril sind, kommt er zu dem Ergebnis, dass die von ihm sezierten 1000 Männer, falls sie alle verheiratet gewesen wären, 100 sterilen Ehen entsprechen würden, unter diesen aber befanden sich 33 Fälle von Azoospermie, bedingt durch Geschlechtskrankheit. Es deckt sich also der durch anatomische Forschung gefundene Prozentsatz (33 pCt.) völlig mit den durch klinische Erfahrungen gewonnenen Zahlen (30 und 32 pCt.). Berechtigterweise kommt Simmonds auf Grund beider Beobachtungsreihen zu dem übereinstimmenden Schlusse, dass die Sterilität der Ehe in einem Drittel der Fälle durch Azoospermie infolge von Tripper des Mannes verursacht wird.

Auch bei einseitiger Epididymitis kann Azoospermie auftreten, so z. B., wenn auf der anderen Seite eine Samenstrangentzündung ohne Beteiligung des Nebenhodens komplizierend hinzutritt. Dass solche Samenstrangentzündungen ohne Befallensein des Nebenhodens vorkommen, beweisen die Beobachtungen von Bell, Gosselin, Bergh, Darvaris, Kohn, Neumann, Mauriac, zu welchen ich eine Reihe eigener Beobachtungen hinzufügen kann. Mibelli berichtet sogar über einen Fall von doppel-

seitiger Funiculitis ohne Beteiligung der Nebenhoden. Benzler fand in 87 Ehen von Soldaten, die früher an einseitiger Epididymitis im Lazarett behandelt worden waren, 16 mal absolute Sterilität, d. h. in 18,39 pCt. Nicht zu unterschätzen ist die Bedeutung der gonorrhoischen Erkrankungen der Vorsteherdrüse für das Zustandekommen einer Azoospermie. Dass stark eitrige Beimischungen zum Sekret der Prostata und der Samenblasen das Leben der Spermatozoen schwer schädigen und selbst vernichten können, geht aus den Beobachtungen von Beigel, Finger, Fürbringer, Heitzmann, Ultzmann, mit welchen meine eigenen Beobachtungen übereinstimmen, hervor. Hierher gehört der von Finger aufgestellte Begriff der Nekrospermie, ferner die von Fürbringer und Ultzmann beschriebene Form der Oligozoospermie; da letztere fast stets vergesellschaftet ist mit geringer Lebensdauer der Spermatozoen, so wird man sich am richtigsten der von Sinéty aufgestellten Bezeichnung Asthenozoospermie bedienen. Rapin und Guelliot haben mit gutem Grund darauf hingewiesen, dass als ätiologisches Moment für diese Formen ganz besonders stark eitrige Samenblasenkatarrhe in Betracht kommen, weil hier die Spermatozoen in längerdauernden und intensiven Kontakt mit dem Eiter und den diesen veranlassenden Bakterien kommen.

Die Azoospermie kann einmal durch Unwegsamkeit des Samenleiters, zweitens durch Schwielenbildung im Nebenhoden und drittens durch Obliterationen und Deviationen der Ductus ejaculatorii bedingt sein. Palpatorisch findet man die Schwielenbildung im Nebenhoden am häufigsten im Schwanz, seltener im Mittelstück und äusserst selten im Kopf desselben. Simmonds fand bei den 1000 von ihm sezierten Männern 60, welche in einem oder beiden Nebenhoden ein Hindernis für die Samenleitung erkennen liessen, und zwar fast immer im Nebenhodenschwanz, nur ein einziges Mal im mittleren Abschnitt. In 49 Fällen waren derbe Schwielen erkennbar, vergesellschaftet mit Verwachsung der Scheidenhautblätter, nur in 11 Fällen konnte das Hindernis erst durch die mikroskopische Untersuchung und die pralle Füllung und Ektasie der peripher gelegenen Kanälchen erkannt werden. Der Hoden war stets intakt. Aehnliche Beobachtungen hat Fürbringer bei den auf seine Veranlassung von Hahn vorgenommenen chirurgischen Revisionen gemacht. Den häufigsten Sitz der Samenleiterstricturen fand Simmonds im peripheren Drittel des Ganges, seltener im mittleren Abschnitt und nur ausnahmsweise im intraabdominalen Teil. Es fanden sich 14 mal solitäre, 15 mal multiple Stricturen, 10 mal waren beide Samenleiter undurchgängig. Auch Veränderungen der äussersten Schichten, Verdickung der Wandungen und Verwachsungen des Vas deferens mit der Umgebung wurden häufig beobachtet bei gleichzeitigen entzündlichen Residuen am Nebenhoden. Stets fand sich peripher von der Verengerung eine auffallende Erweiterung der Samenwege und ein eigenartiger milchähnlicher, aus fettig degeneriertem Hodensekret und degenerierten Leukocyten bestehender Inhalt.

Unter 33 Fällen konnte Finger 3 mal eine Obliteration beider Ductus ejaculatorii an ihrer Mündung durch Sektion nachweisen. Der zu diesen Obliterationen führende entzündliche Prozess ist meist die Folge gonorrhoischer Erkrankungen der Vorsteherdrüse, welche entweder durch Abscedierung oder durch Bildung von Infiltraten zum Verschluss der Ductus führt. Auch die Colliculitis kann durch bindegewebige Rückbildungen entzündlicher Infiltrate zum Narbenverschluss der Ductus ejaculatorii führen. Fürbringer beschreibt hierhergehörige Fälle.

Da einerseits alle therapeutischen Bestrebungen, welche auf die Beseitigung der Azoospermie gerichtet waren, sich als völlig aussichtslos erwiesen, und da andererseits trotz völliger Obliteration der Samenwege die samenbereitende Tätigkeit der Hoden Jahrzehnte hindurch völlig erhalten bleibt, so lag der Gedanke nahe, durch einen chirurgischen Eingriff die Wegsamkeit der samenleitenden Organe wieder herzustellen. Schon bevor Fürbringer seine chirurgische Revision der obliterierten Partien empfohlen hatte, wobei ihm von vornherein der Gedanke einer daran anzuschliessenden Restitution vorschwebte, hatte Bardenheuer auf Grund experimenteller Untersuchungen am Tier die Resektion des Nebenhodens mit nachfolgender Implantation des Samenleiters in das Rete testis oder den Nebenhodenkopf bei Nebenhodentuberkulose in einer Reihe von Fällen ausgeführt. In keinem seiner Fälle gelang es ihm, die Azoospermie zu beseitigen. Ebensowenig Erfolg hatten die von Saufelice und Fabrini ausgeführten Eingriffe. Unabhängig voneinander haben Scaduto und Rasumowski eine Reihe von Fällen operativ behandelt und eine ganz detaillierte Operationstechnik angegeben. Sie hatten ebensowenig Erfolge zu verzeichnen, wie einige Zeit später Bogoljuboff, der besonders zahlreiche Versuche an Tieren ausführte und ebenso wie Lynn Thomas und Hook den Nachweis erbrachte, dass die Durchschneidung des Samenstrangs und die Einpflanzung desselben in den Kopf des Nebenhodens nicht notwendig zu einer abermaligen Obliteration des engen Lumens führt. Der auch von Posner und Cohn zitierte Fall von Martin, Carnett, Levi und Pennington, in welchem dieselben auf dem genannten chirurgischen Wege eine echte Azoospermie nach Epididymitis gonorrhoica duplex mit vollem Erfolg behandelt haben sollen, darf, wie Fürbringer sehr richtig sagt, nicht überschätzt werden. Es hat sich nämlich in diesem Falle überhaupt nicht um eine Azoospermie gehandelt; der betreffende Patient hatte zwar eine doppelseitige Nebenhodenentzündung durchgemacht, es bestand aber bei ihm keine Azoospermie, sondern eine Oligozoospermie. Es hat die Epididymitis duplex durchaus nicht immer absolute Sterilität im Gefolge. So fand Benzler in 24 Ehen, deren Männer eine doppelseitige Nebenhodenentzündung durchgemacht hatten, nur 10 mal (= 41,65 pCt.) absolute Sterilität. Es kann also der Martin'sche Fall in keiner Weise als Beweis für die Heilung einer Azoospermie auf chirurgischem Wege angesehen werden. Schliesslich versuchten im Jahre 1904 Posner und Cohn nochmals den Fürbringer'schen Gedanken einer therapeutischen Revision zu realisieren. In 6 Fällen haben sie in Gemeinschaft mit Litthauer und Bodenstein teils in der bereits angegebenen Weise operiert, teils den Versuch einer Anastomose des Vas deferens mit dem Nebenhoden gemacht. Das Resultat war in allen Fällen ein negatives. Wenn die genannten Autoren trotz ihrer negativen Resultate für die Zukunft von der Operation etwas erhoffen, z. B. wenn dieselbe in früheren Stadien ausgeführt werden könne, so ist dem entgegenzuhalten, dass selbst der eifrigste Verfechter dieser Methode, Fürbringer, sich im Jahre 1900 dahin geäussert hat, dass er in neuerer Zeit mehr und mehr von der chirurgischen Revision Abstand genommen habe, da ihr bislang stets negativer Ausfall es zu der in Aussicht genommenen Operation gar nicht habe kommen lassen.

Man wird sich also den anatomischen Darlegungen Simmonds anschliessen müssen, der auf Grund seiner an 1000 Männern ausgeführten Sektionen zu dem Resultat kommt, dass eine Behandlung der Azoospermie, speziell eine chirurgische Inangriffnahme derselben nur wenig Aussicht auf Erfolg bietet. „Von einer Entfernung der Nebenhodenschwielen", sagt Simmonds, „ist selbstredend ganz abzusehen und eine Resektion der Samenleiterstrikturen mit nachfolgender Vereinigung der Stümpfe, wie das experimentell mit Erfolg an Tieren ausgeführt wurde" — und in dem Fall von Lynn Thomas auch am Menschen — „wird, abgesehen von der grossen technischen Schwierigkeit, oft an der Multiplizität der Strikturen scheitern". Während also schon die



anatomischen Tatsachen die operative Beseitigung der Azoospermie wenig aussichtsvoll erscheinen lassen, fehlt merkwürdigerweise bis jetzt in der Literatur vollständig ein Eingehen auf die physiologischen Verhältnisse. Der ausserordentlich kunstvolle und komplizierte Bau des Nebenhodens weist doch unbedingt darauf hin, dass diesem Organ eine physiologische Bedeutung für die Fortbewegung der Samenfäden zukommen muss. Es wäre sonst nicht einzusehen, weshalb die Natur diesen Kanal so ausserordentlich lang gestaltet und mit Einrichtungen versehen hätte, welche eine ausserordentlich langsame Fortbewegung der Samenfäden im Nebenhodenkanal bedingen.

Nun wissen wir, dass die Spermatozoen im Hoden unbeweglich liegen. Aus den Untersuchungen Eberth's geht hervor, dass dies auch bei den im dicken Sperma des Nebenhodenkopfes befindlichen Samenfäden der Fall ist. Entnimmt man aber dem mit flüssigem Sperma gefüllten unteren Abschnitt des Nebenhodens, dem Schwanze, Spermatozoen, so bewegen sich dieselben frei.

Aus den Untersuchungen von Aigner, Fuchs und Gurwitsch wissen wir, dass das Cylinderepithel, welches die Kanälchen des Nebenhodens auskleidet, sezernierende Zellen enthält. Dieselben besitzen, ähnlich wie die gleichzeitig mit ihnen vorhandenen Flimmerzellen, Büschel von Plasmafäden. Letztere aber zeigen zum Unterschied von den Flimmerzellen keine Bewegung, sondern stehen in inniger Beziehung zur Sekretbildung, wie Fuchs und Gurwitsch durch ausserordentlich exakte mikroskopische Untersuchungen nachgewiesen haben. Dieses Sekret ist nicht nur Nährmaterial, sondern auch Verdünnungsflüssigkeit für die Samenfäden und hat, ähnlich wie das Sekret der Samenblasen und noch mehr, wie Fürbringer nachgewiesen hat, das der Vorsteherdrüse die physiologische Bestimmung, den Samenfäden diejenige Beweglichkeit zu verleihen, welche dieselben befähigt, den langen Weg aufwärts bis in die Samenblasen zurückzulegen. Schaltet man das Organ, welches diese Sekrete liefert, den Nebenhodenschwanz aus, so bewirkt man dadurch, auch wenn es gelingen sollte, die Durchgängigkeit des Kanales wieder herzustellen, dass dauernd die Möglichkeit der Fortbewegung der Samenfäden illusorisch wird. Der Gedanke einer chirurgischen Restitutio ad integrum könnte sich gestützt durch die Mitteilungen Garrès auf dem letzten Naturforscher- und Aerztekongress in Stuttgart nur in der Richtung der Transplantation bewegen.

Ich beabsichtige, die Möglichkeit eines solchen Eingriffs an Tieren zu studieren.

Bei der Aussichtslosigkeit der Therapie der Azoospermie fragt es sich nun, ob und wie man das Zustandekommen derselben nach Möglichkeit verhüten könne, und diese Möglichkeit ist naturgemäss gegeben in einer rechtzeitig und mit geeigneten Mitteln durchzuführenden Tripperbehandlung. Auf einige dahingehende Maassnahmen habe ich bereits in früheren Arbeiten hingewiesen. Gelingt es nicht, die Nebenhodenentzündung zu vermeiden, so kommt alles darauf an, dieselbe gleich im Beginn ihres Entstehens und im akuten Stadium richtig zu behandeln. In dieser Beziehung hat Finger bereits im Jahre 1898 in seiner Monographie über die Pathologie und Therapie der Sterilität beim Manne einen sehr bemerkenswerten Fingerzeig gegeben, der leider noch viel zu wenig Beachtung gefunden hat. Finger weist darauf hin, dass die Eisbehandlung der Epididymitis die entzündlichen Erscheinungen, besonders die subjektiven sehr rasch beseitigt, dass aber nach derselben stets auffallend derbe und massige Infiltrate zurückbleiben, welche der Resorption grossen Widerstand entgegensetzen. Diese Beobachtungen Finger's, mit denen die meinigen völlig übereinstimmen, veranlassten mich, seit etwa 8 Jahren alle Nebenhodenentzündungen mit möglichst starker Hitzeapplikation zu behandeln. Ich bediente mich zu diesem Zwecke der Thermophore und habe dieselben jetzt durch eine Vorrichtung ersetzen lassen, welche aus einer Kombination von Asbestfäden mit dünnen, schmiegsamen und isolierten Drähten besteht. Die völlig weiche und schmiegsame Vorrichtung wird über das Suspensorium gelegt, die Beine des Patienten sind durch ein die Aussenseite der Kappe überziehendes Wollgeflecht geschützt. Die Vorrichtung kann an jeden Schaltkontakt der elektrischen Leitung angeschlossen werden und liefert in kürzester Zeit den nötigen Hitzegrad, welcher durch einen kleinen Rheostaten beliebig regulierbar ist. Sobald der Patient das Bett verlassen kann, füge ich seit einiger Zeit noch die Applikation heisser Moorbäder hinzu. Die Moorbäder wurden den Patienten in dem Institut des Herrn Kollegen Tobias unter dessen persönlicher Leitung verabfolgt, teils in der Form von Abkochungen von Franzensbader Moor (18—20 Pfd. pro Bad) oder in aufgelöstem Mattoni'schen Moorextrakt. Bei letzterem macht sich der Geruch häufig unangenehm bemerkbar. Die Temperatur der Bäder beträgt anfänglich 40° C. und wird bis zu 45° C., je nach der Erträglichkeit der Patienten auch bis 48° C. langsam gesteigert. Nach dem Moorbad wird ein Reinigungsbad von 37° C. verabfolgt, dem zweckmässig eine kühlere Dusche oder Teilwaschung folgt. Unter dieser Hitzeapplikation, verbunden mit zweckmässigen medikamentösen Maassnahmen (im letztem Jahre habe ich mich mit gutem Erfolge des Fibrolysin bedient, welches natürlich nur bei frischen Fällen und unter gleichzeitiger Hitzeapplikation erfolgreich sein kann), gehen die akuten Erscheinungen, sowohl die subjektiven, wie die objektiven ausserordentlich rasch zurück. Niemals kommt es zur Bildung von harten, derben Infiltratmassen, wie ich sie vor dieser Behandlung stets gesehen habe. Der Nebenhoden nimmt nicht nur sehr bald seine gewöhnlichen Dimensionen wieder an, sondern seine Konsistenz wird in auffallend kurzer Zeit eine weiche, und sehr häufig ist nach einigen Monaten bei der Palpation kaum mehr eine Spur der Veränderung nachzuweisen. Leider hatte ich es bisher verabsäumt, am Ende der Behandlung jedesmal eine Untersuchung des Ejakulates vorzunehmen. Es wird Aufgabe einer späteren Arbeit sein, über die diesbezüglichen Resultate zu berichten, da dies nur auf Grund einer sorgfältigen Enquête möglich ist. Bei drei Patienten, welche vor einem Jahr, vor zwei Jahren und vor einem halben Jahr an doppelseitiger Epididymitis von mir behandelt worden waren, habe ich im Ejakulat bewegliche Spermatozoen nachweisen können.

Ich bin überzeugt, dass die exakte Durchführung dieser, durch die Finger'schen Untersuchungen angeregten Therapie den Prozentsatz der Azoospermie und damit die Sterilität der Ehen ganz erheblich zu vermindern geeignet ist.

Literatur.

Aigner, Ueber das Epithel im Nebenhoden einiger Säugetiere und seine sekretorische Tätigkeit. Sitzungsber. d. Wiener Akademie, Math.-naturwiss. Kl, Bd. 109, 1900. — Bardenheuer, Die operative Behandlung der Hodentuberkulose durch Resektion der Nebenhoden. Mitteilungen aus dem Kölner Bürgerhospital, 3. Heft, 1886. — Beigel, Pathologische Anatomie der weiblichen Sterilität. 1878. — Bell, Abhandlungen über den bösartigen Tripper. Leipzig 1794. — Benzler, Sterilität und Tripper. Archiv f. Dermatol. u. Syphilis, 1898. — Bogoljuboff, Langenbeck's Archiv f. klin. Chir., 1900, Bd. 70, H. 3. — Busch, Ueber Azoospermie bei gesunden und kranken Menschen. Zeitschr. f. Biol., Bd. 18, 1883. — Bergh, Gonorrhoische Entzündungen der Samenleiter. Hospit. Tidende, 1868. — Derselbe, Ueber Aspermatozie und Aspermatismus. Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syph., 1879. — Casper, Impotentia et sterilitas virilis. Berliner klin. Wochenschr., 1890. — Cordes, Untersuchungen über den Einfluss acuter und chronischer Allgemeinerkrankungen auf die Testikel. Virchow's Archiv, Bd. 151, S. 402. — Darvaris, De l'orchite et l'epidymite blennorrhagique. Thèse, Paris 1871. — Eberth, Die männlichen Geschlechts-

organe. Handbuch d. Anatomie d. Menschen v. Bardeleben, 2. Teil, Abt. 2, 1904. — Fabrini, Effeti sul testicolo della resecione transversale del l'epididimo. Clinica moderna, Anno IV, No. 47, 48, 49. — Finger, Die Pathologie und Therapie der Sterilität beim Manne. Leipzig 1898. — Frank, Ernst, Ueber den heutigen Stand der Gonorrhoetherapie. Medizin d. Gegenwart, 1897. — Derselbe, Die gonorrhoische Erkrankung der Vorsteherdrüse. Monatsschr. f. Harnkrankh. u. sexuelle Hygiene, III. Jahrg., 1906, H. 1. — Fürbringer, Ueber Prostatafunktion und ihre Beziehung zur Potentia generandi der Männer. Berliner klin. Wochenschr., 1886, No. 29. — Derselbe, Die Störungen der Geschlechtsfunktionen des Mannes. Nothnagel, Spez. Pathol. u. Therapie, 19. Bd., 3. Teil. — Derselbe, Funktionelle Störungen des männlichen Geschlechtsapparates. Epstein und Schwalbe, Handbuch d. prakt. Med., III. Bd., 1. Teil. — Fuchs, Ueber das Ependym. Verhandl. d. Anat. Gesellsch. zu Halle, 1902, S. 226. — Godard, Anatomie patholog. de l'epididymite blenn. aigue. Gaz. méd., Paris 1856. — Gosselin, Nouvelle étude sur l'oblitération des voies spermatiques et sur la stérilité consecutive à l'epididymite bilat. Arch. gén. de méd., 1853. — Gross, A pract. treatm. in impotence etc. Philad., 2. Ed., Edinbourgh 1887. — Gurwitsch, Die Haarbüschel der Epithelzellen im Vas epididymitis des Menschen. Archiv f. mikr. Anat., Bd. 59, 1901. — Heitzmann, New York med. Journ., 1879. — Hook, Med. News, 30. Juni 1894. Ref. Monatsh. f. Dermatol., 1896, S. 218. — Kehrer, Zur Sterilitätslehre. Beitr. z. klin. u. exper. Geburtskunde u. Gyn., Giessen 1879. — Kohn, Ein Fall gonorrhoischer Entzündung des Samenstranges. Wiener med. Presse, 1870. — Lehrich, Die Azoospermie. Kiel 1891. — Lier und Ascher, Beiträge zur Sterilitätsfrage. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 18, H. 2, 1890. — Liégeois, Infl. des malad. du test. et de l'épidid. sur la composition du sperme. Annal. de dermatol., 1869, No. 5. — Levin, Deutsche Klinik, 1861. — Levy, Die männliche Sterilität. Leipzig 1889. — Lynn Thomas, A method for anastomosis a severed vas deferens. Brit. med. Journ., 1904, Bd. 1, p. 13. — Martin, Carnett, Levi and Pennington, The surgical treatment of sterility due to obstruction at the epididymis together with a study of the morphology of human spermatozoa. University of Pennsylvania medical Bulletin, March 1902, No. 1. Ref. von Fürbringer, Deutsche med. Wochenschr., 1902, Literaturbeil., S. 147. — Neisser, Trippererkrankung und Ehe in Senator u. Kaminer, Krankheiten der Ehe, Spez. Teil, S. 421. — Neumann, Wiener allgem. med. Zeitung, 1884. — Nöggerath, Ueber latente und chronische Gonorrhoe beim weiblichen Geschlecht. Deutsche med. Wochenschr., 1887, S. 49. — Nussbaum, Einfluss des Hodensekretes auf die Entwicklung der Brunstorgane des Landfrosches. Sitzungsber. d. Niederrhein. Gesellsch., 23. Okt. 1904. — Derselbe, Sitzung vom 21. Mai 1096. — Derselbe, Innere Sekretion und Nerveneinfluss. Anatom. Anzeigen, Bd. 29, S. 431, 1906. — Derselbe, Ergebnisse der Anatomie u. Entwicklungsgeschichte, Bd. 15, S. 39, 1906. — Olshausen, Ueber Fortpflanzungsfähigkeit, Schwangerschaft und Geburt. Klin. Jahrb., 11. Bd., 1903, S. 117 ff. — Posner und Cohn, Zur Diagnose und Behandlung der Azoospermie. Deutsche med. Wochenschr., 1904, No. 29, S. 1062. — Rapin und Guelliot, Les vésicules séminales. Paris 1883. — Rasumowski, Eine neue konservative Operation am Hoden. Archiv f. klin. Chir., Bd. 65, H. 3, S. 557. — Rosthorn, Ueber die Folge der gonorrhoischen Infektion bei der Frau. Prager med. Wochenschr., 1892, Bd. 17, No. 12, 23. — Sanfelice, Spermatogenesi dei vertebrati. Bullettino della Società dei naturalisti in Napoli, Genaio 1888. — Scaduto, Résection de l'epidyme et anastomose du canal déférent avec le corps d'Highmore. Annal. des malad. d. org. gén.-urin., 1901, p. 257. — Schlemmer, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 1877. — Simmonds, Die Ursachen der Azoospermie. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. LXI. — Sinéty, Observations rélat. à la stérilité chez l'homme. Gaz. méd., 1881, No. 22. — Térillon, Des altérations du sperme dans l'epididymite blenn. Annal. de derm., 1880. — Ultzmann, Ueber Potentia generandi. Wiener Klinik, 1879. — Zeissl, Wiener med. Blätter, 1885, No. 15—17.

Ein Beitrag zur Lösung der Ferienfrage.

Von

Dr. **Margulies**-Kolberg.

Meine Herren! Die wirtschaftlichen Verhältnisse zahlreicher Badeorte, in denen die Dauer der Saison in enger Beziehung zu den Sommerferien steht, haben in denselben den dringenden Wunsch aufkommen lassen, es möchten in denjenigen Teilen Deutschlands, in denen eine Dreiteilung des Schuljahres noch nicht besteht, die Sommerferien durch Zusammenlegung mit den Herbstferien auf 7 Wochen verlängert werden. Diese Bestrebung ist von Röchling-Misdroy in einem vor $3^1/_2$ Jahren auf der Jahresversammlung des Allgemeinen Deutschen Bäderverbandes gehaltenen Vortrage sehr ausführlich begründet worden. Dennoch sind die diesbezüglichen Verhandlungen mit den zuständigen Behörden bis jetzt — wie es heisst: infolge einer ablehnenden Haltung der meisten Provinzialschulkollegien — ohne Erfolg geblieben.

Die einmal angeschnittene Ferienfrage kommt aber bei der einschneidenden Bedeutung, die ihr für das Gedeihen zahlreicher Badeorte zugeschrieben wird, nicht zur Ruhe und ist auf den letztjährigen Versammlungen des Ostseebäderverbandes immer wieder aufgetaucht. Da ihr aber nicht nur wirtschaftliche, sondern in ebenso hohem Maasse schulhygienische Bedeutung zuerkannt werden muss, verdient sie es wohl, auch vor Ihrem aus Aerzten bestehenden Forum erörtert zu werden. Doch will ich bei der vorgeschrittenen Zeit — befinden wir uns ja am Ende der diesjährigen Verhandlungen — nur für wenige Minuten Ihre Aufmerksamkeit auf diesen beachtenswerten Gegenstand lenken.

Röchling geht in dem — wenn ich so sagen darf — schulhygienischen Teile seines Vortrages von der Ansicht aus, dass 4 bis 5 Wochen Sommerferien für die heutige Schuljugend nicht genügen. Mehr als die Hälfte der Schulkinder seien in manchen Grossstädten durch erbliche Anlage, unzweckmässige körperliche Erziehung, durch Skrophulose, Blutarmut und Kurzsichtigkeit geschädigt; Folge davon sei die auch experimentell nachgewiesene Gehirnübermüdung, die später zur Neurasthenie führe und vor allem das kommende Geschlecht zunehmend erblich belaste. Grundsatz der heutigen Heilkunde sei nun, den Krankheitszuständen möglichst im Beginn zu begegnen und die schädigenden Einflüsse wenigstens zeitweise tunlichst auszuschalten. Zu einer erfolgreichen Kur seien aber 4 Wochen nicht ausreichend, 6—7 Wochen seien notwendig. Es ergebe sich also die logische Schlussfolgerung: die Zusammenlegung der Sommer- und Herbstferien sei notwendig für den grossen Teil der Schuljugend, die den Anforderungen der Schule und des späteren Lebens körperlich und geistig nicht völlig gewachsen sei. — Aber auch für gesunde Kinder sei die Verlängerung der Sommerferien in hohem Grade erstrebenswert!

Soweit seien die Ausführungen Röchling's hier wiedergegeben, — und man wird ihm gern beipflichten, soweit er eine Verlängerung der Sommerferien an und für sich für erstrebenswert hält. Wenn dieselbe aber durch Zusammenlegung mit den Herbstferien zustande kommen soll, dann dürfen wir Aerzte ihr meines Erachtens nicht zu sehr das Wort reden. Denn die durch die Zusammenlegung bedingte Aufhebung der Herbstferien würde eine übermässig ausgedehnte Unterrichtsdauer zwischen Sommer- und Weihnachtsferien zur Folge haben. Grundsatz der heutigen schulhygienischen Bestrebungen aber ist, dass bei geistiger Arbeitsleistung die Arbeitsdauer verkürzt werde, die Erholungspausen jedoch häufiger eintreten und verlängert werden sollen; es würde daher einen Rückschritt bedeuten, wollte man die an sich geringe Anzahl der Schulferien durch Aufhebung der Herbstferien noch mehr verringern. Ja selbst eine Verkürzung der bereits bestehenden Ferien zugunsten der Sommerferien dürfen wir nicht gutheissen!

Um daher eine Verlängerung der Sommerferien zu erzielen, müsste schon die Schulzeit entsprechend gekürzt werden. Diese weitergehende Forderung dürfte aber noch weniger auf Berücksichtigung rechnen als die von Röchling vorgeschlagene Neuordnung der Ferien.

Ein weiterer, wichtigerer Umstand muss aber noch den Ausführungen Röchling's entgegengehalten werden. Er fordert die



Verlängerung der Sommerferien auf sieben Wochen, weil zu einer erfolgreichen Kur 4 Wochen nicht ausreichen, sondern 6—7 Wochen erforderlich seien. Nach unseren Erfahrungen jedoch, die wir in einem vor 3 Jahren erschienenen Aufsatze: „Badekuren und Schule"[1]) niedergelegt haben, sind auch 6 bis 7 Wochen für nachhaltig wirksame Kuren bei kurbedürftigen Kindern in der Regel nicht ausreichend. Zwar kann nach unseren dortigen Darlegungen die Kur selbst in 5—8 Wochen zu Ende geführt werden, — im Anschluss an eine solche meist mehr oder minder angreifende Kur ist aber für die jugendlichen Patienten noch eine Nachkur, eine mehrwöchige Erholungszeit, durchaus erforderlich, ehe sie den Schulbesuch wieder aufnehmen dürfen. Wir verlangen daher für kurbedürftige Kinder, zu denen wir erblich belastete, ferner mit einer krankhaften Konstitution behaftete, also zumeist skrophulöse, anämische und nervöse Kinder rechnen, endlich auch Rekonvaleszenten nach schwereren oder länger dauernden Krankheiten, welche Folge- oder Schwächezustände irgend welcher Art zurücklassen, — wir verlangen für die meisten dieser Kinder, wenn sie sich einer ernsthaften Kur unterziehen sollen, einen länger dauernden Aufenthalt am Kurorte, den wir, wenn eine zahlenmässige Angabe überhaupt zulässig ist, durchschnittlich auf 9—15 Wochen bemessen haben. Es dürfte unter diesen Umständen aber nicht möglich sein, die Dauer der Sommerferien durch noch so weitgehende Verlängerung derselben mit der für kurbedürftige Kinder meistens erforderlichen Kurdauer in Einklang zu bringen.

Hier besteht nun eine Lücke, die durch eine Neuordnung der Ferien in keiner Weise ausgefüllt zu werden vermag. Wir müssen nach einem anderen Hilfsmittel suchen, um der grossen Zahl kurbedürftiger Kinder es zu ermöglichen, sich einer mehrere Monate lang dauernden Kur zu unterziehen, ohne dass sie deshalb eine Einbusse in ihrer geistigen Entwicklung erleiden, ohne dass sie zu befürchten brauchten, den Schulunterricht zu versäumen.

Dieses Mittel ist gegeben in der Begründung von Hilfsschulen für kurbedürftige Kinder an solchen Kurorten, welche erfahrungsgemäss von letzteren in grösserer Anzahl aufgesucht werden.

Gestatten Sie mir, meine Herren, in aller Kürze darzulegen, welche Gesichtspunkte hierbei in der Hauptsache zu berücksichtigen sein werden.

Der kurbedürftige Schüler muss vorübergehend von der heimatlichen Schule abgemeldet werden, nachdem der Hausarzt die Notwendigkeit eines länger dauernden Kurgebrauches festgestellt und der Schulleiter dieselbe anerkannt hat. Die Dauer des erforderlichen Kuraufenthaltes muss gleichfalls der Hausarzt bestimmen. — Am zweckmässigsten ist es nun, für den Kurgebrauch die Zeit von Beginn der Pfingstferien bis zum Schluss der Sommerferien, bzw. bei schwereren Fällen die Zeit von Beginn der Sommerferien bis zum Schluss der Herbstferien zu wählen. Dann stehen dem Kinde 8 bis 10 bzw. 13 bis 15 Wochen für die Kur zur Verfügung. Die Schulversäumnis betrifft nun im ersteren Falle 3 bis 5 Wochen, im letzteren Falle $6^1/_2$ bis $8^1/_2$ Wochen. — Ich halte aus dem Grunde die Auswahl dieser Kurzeiten für besonders zweckmässig, weil innerhalb derselben die Anzahl der Ferien- und Sonntage, d. h. also der schulfreien Tage, stets grösser ist als die Anzahl der Schultage. Um so leichter ist es dann, in der Hilfsschule durch kurgemässen Unterricht den versäumten Lehrstoff zu bewältigen.

Der Klassenlehrer der heimatlichen Schule muss nun dem Schüler ein Verzeichnis des in den einzelnen Fächern durchzunehmenden Pensums mitgeben, und der Schüler — bei der Verschiedenheit der in den einzelnen Provinzen gebräuchlichen Schulbücher — seine eigenen mitbringen.

In der Hilfsschule werden nun die angemeldeten Kinder möglichst nach gleichen Klassenstufen eingeteilt und in kleineren Abteilungen von 4—5 Schülern unterrichtet. Während mehrerer Wochen des Kuraufenthaltes wird Unterricht überhaupt nicht erteilt, damit den Kindern der Genuss und der Nutzen vollkommener Schulfreiheit nicht entgehe. — Während der übrigen Zeit erhalten sie täglich nur drei, höchstens 4 Lektionen von 30 Minuten Dauer: diese Zahlen sind von mir nicht etwa willkürlich gewählt, sondern in dem vorhin erwähnten Aufsatze rechnerisch ermittelt. Häusliche Vorbereitungen werden streng vermieden; nur Wiederholungen werden allenfalls gestattet. Zwischen den einzelnen Lektionen treten Pausen von 15 Minuten Dauer ein, die durch Aufenthalt im Freien, durch Turn- und Freiübungen ausgefüllt werden.

Dass unter solchen Umständen eine Gehirnübermüdung bei den Kindern nicht zu befürchten ist, dass der Erfolg der Kur durch solchen Unterricht nicht in Frage gestellt wird, ist für die Mehrzahl der Kinder ohne weiteres anzunehmen.

Was ich Ihnen nun, meine Herren, hier vorgetragen habe, sind nicht nur theoretische Erwägungen; ich habe die Freude, Ihnen mitteilen zu können, dass durch das dankenswerte bereitwillige Entgegenkommen bewährter Lehrkräfte in unserem Kurorte während der beiden letzten Jahre bereits Kinder nach diesen Grundsätzen unterrichtet worden sind, und zwar im Jahre 1905 vier, im vorigen Jahre fünf solcher Kinder. Sie befanden sich im Alter von 7—13 Jahren und gehörten den verschiedensten Klassenstufen an. Bei einer Unterrichtsdauer von nur $6^1/_2$ Wochen und dreimal täglich 30 Minuten ist es gelungen, diesen Kindern das Pensum des zweiten Vierteljahres so beizubringen, dass sie nach den Herbstferien in der heimatlichen Schule gut mitkamen, gute Weihnachtszeugnisse erhielten, und dass die vier Schüler des ersten Jahrgangs zu Ostern 1906 glatt versetzt wurden, obwohl sich unter ihnen auch ein wenig begabter Schüler befand.

Sie sehen, meine Herren, die Begründung solcher Hilfsschulen ist über das Stadium eines Vorversuches bereits hinaus. Der Versuch selbst, solche Einrichtungen nach den erwähnten Grundsätzen in den hierfür geeigneten Kurorten zu treffen, darf wohlgemut gewagt werden. An dem Erfolge ist nicht zu zweifeln, wenn nur Kurverwaltungen, Lehrkräfte am Kurorte, aber auch auswärtige Schulbehörden und Aerzte diese Einrichtungen wohlwollend unterstützen. An Material wird es gewiss nicht fehlen. Brauche ich doch nur zu erwähnen, dass nach amtlicher Feststellung im Sommer 1904 in Kolberg allein 4273 Kinder (unter 14 Jahren) zur Kur geweilt haben.

Und nun zum Schluss noch eine Betrachtung!

Unter den kurbedürftigen Kindern sind viele infolge ihres körperlichen Leidens in ihrer späteren Berufswahl beeinträchtigt. Wir sind daher doppelt verpflichtet, neben der Sorge für ihr körperliches Leiden ihre geistige Entwicklung zu fördern und zu pflegen. Dabei finden wir gar häufig bei körperlich schwachen, krankhaft veranlagten Kindern besondere geistige Fähigkeiten, aussergewöhnliche geistige Regsamkeit, so als ob die Natur, von der Schiller sagt: „sie ist ewig gerecht", dem Geiste in übermässiger Fülle das gewährte, was sie dem Körper vorenthielt. Sich aller dieser Kinder in jeder Weise anzunehmen ist gewiss eine dankbare Aufgabe und eine ernste Pflicht in gleicher Weise für Lehrer wie für Aerzte!

---

1) Balneologische Centralzeitung, 1904, No. 27/28.

Die Lösungsbedingungen der Harnsäure im Harn.

Von

D. Determeyer,

Herzogl. Brunnenarzt in Bad Salzbrunn.

M. H.! Es ist eine bekannte Tatsache, dass bei der harnsauren Diathese, mag sie nun in der Form der Gicht oder der Bildung von Konkrementen in Niere oder Blase in die Erscheinung treten, die alkalischen Mineralwässer einen ausserordentlich günstigen Einfluss ausüben. Dieser ist zweifellos in erster Linie darauf zurückzuführen, dass die Körpersäfte durch das Mineralwasser in hohem Maasse die Fähigkeit erlangen, Harnsäure in eine gelöste Form zu bringen bzw. darin zu erhalten, so dass sie leicht durch den Harn aus dem Körper entfernt werden kann.

Die Frage, in welcher Weise diese Wirkung sich gestaltet, habe ich zusammen mit dem Leiter des Salzbrunner Badelaboratoriums[1]), Herrn Dr. Wagner, welchem ich für seine Mitarbeit zu grossem Dank verpflichtet bin, einer Lösung näher zu bringen versucht. Wir erstreckten unsere Untersuchungen zunächst auf den Harn.

Auf Anregung meines Mitarbeiters zerlegten wir den Harn, soweit es möglich war, in seine Bestandteile, um diese dann einzeln und in verschiedenen Kombinationen in dem Verhalten gegenüber der Harnsäure, besonders der Löslichkeit derselben, zu untersuchen.

Behufs Entfernung der organischen Bestandteile wurden 100 ccm des Harns verascht, die so gewonnenen Bestandteile mit destilliertem Wasser aufgelöst und das Quantum wieder auf 100 ccm gebracht.

Für die weit schwierigere Gewinnung der organischen Bestandteile und deren Trennung von den anorganischen schlugen wir folgenden, unseres Wissens bisher noch nicht beschrittenen Weg ein.

Durch vorsichtiges Eindampfen des Harns im Vakuum im indifferenten Gasstrom bei einer Temperatur von höchstens 40° (um bei höherer Temperatur etwa eintretende Zersetzungen zu vermeiden) erzielten wir ein Gemenge der organischen und anorganischen Bestandteile als dickflüssige gelbbraune Masse. Aus dieser gelang es, durch langsame und vorsichtige Behandlung mit absolutem Alkohol die Hauptmenge der organischen Bestandteile zu extrahieren. Das Extrakt reagierte sauer. Der zurückgebliebene Rückstand stellte eine gelbliche, trockene Masse dar von schwach alkalischer Reaktion. Derselbe musste die überwiegende Menge der anorganischen Bestandteile des Harns enthalten, da die meisten organischen Verbindungen extrahiert waren.

Der zunächst untersuchte Harn reagierte sauer und enthielt 0,0816 pCt. Harnsäure mit 0,0049 pCt. ausfällbarer freier Harnsäure.[2])

Die Lösung der Harnasche (aus 100 ccm 1,9 g) reagierte alkalisch, enthielt keine Harnsäure, brachte aber 0,1632 pCt. in Lösung.

Das Filtrat des beim Extrahieren mit Alkohol gewonnenen, die anorganischen Bestandteile enthaltenden Rückstandes enthielt 0,0067 pCt. Harnsäure und brachte ausserdem noch 0,1782 pCt. von zugesetzter Harnsäure in Lösung.

1) Die Benutzung des Laboratoriums wurde mir von der herzoglich plessischen Verwaltung in entgegenkommendster Weise gestattet.

2) Die Menge der freien Harnsäure bestimmten wir durch Rühren des Harns mit zugesetzter reiner Harnsäure bei 37° 1 Stunde lang. Die Differenz des Harnsäuregehaltes des Harns vor und nach dem Rühren ergab die Menge der freien Harnsäure, welche bei der Prozedur von der zugesetzten Harnsäure aus dem Harn, in welchem sie sich in physikalischer Lösung befindet, herausgerissen wird. Durch dasselbe Rührverfahren kann festgestellt werden, ob der Harn imstande ist, ausser seiner eigenen Harnsäure solche noch in Lösung zu bringen. Die Harnsäure wurde nach Hopkins-Folin bestimmt.

Das alkoholische Extrakt wurde in Menge von 27,6 g aus 1 Liter Harn gewonnen. Die wässerige Lösung reagierte stark sauer, enthielt keine Harnsäure und war auch nicht imstande, von zugesetzter Harnsäure etwas zu lösen.

Wurde organisches Extrakt mit anorganischem Rückstand zu der Konzentration des ursprünglichen Harnes gelöst und mit dieser Lösung reine Harnsäure gerührt, so gingen von dieser nur 0,057 pCt. in Lösung.

Die Harnsäure-Lösungsfähigkeit des anorganischen Teils = 0,1782 pCt. war also durch den organischen Teil auf 0,0570 pCt., also auf noch nicht $^1/_3$ zurückgedrängt worden.

Ganz ähnliche Verhältnisse fanden wir bei zwei anderen, freie Harnsäure enthaltenden Harnen.

Die Untersuchung eines durch den Genuss von täglich $^3/_4$ Liter Oberbrunnen beeinflussten Harnes ergab: Derselbe reagierte schwach sauer, enthielt 0,034 pCt. Basen-Harnsäure, keine freie Harnsäure und brachte noch 0,046 pCt. in Lösung.

Die stark alkalische Aschelösung löste 0,1485 pCt. Harnsäure. Der anorganische Extrakt-Rückstand enthielt 0,0214 pCt. Harnsäure und brachte noch 0,0962 pCt. in Lösung. Die Lösungsfähigkeit wurde auf 0,0592 pCt., also $^2/_3$, durch das organische Extrakt reduziert.

Es zeigte sich also bei allen Versuchen, dass die anorganischen Bestandteile des Harns in ihren Lösungen eine grosse harnsäurelösende Kraft besassen, welche aber durch die Einwirkung der extrahierten organischen Bestandteile in mehr oder weniger starkem Maasse wieder eingeschränkt wurde, am geringsten im Oberbrunnen-Harn.

Diese Erscheinung glauben wir auf den Alkaligehalt des Rückstandes einerseits, auf den starken Säuregehalt des Extraktes andererseits zurückführen zu müssen. Hierfür fanden wir noch Bestätigung durch folgenden Versuch: Eine künstlich hergestellte klare Uratlösung wurde mit einer Lösung des alkoholischen Extraktes versetzt. Je nach der Konzentration der letzteren erfolgte sofort oder nach kurzer Zeit ein Ausfallen von Harnsäure. Dieser Harnsäureniederschlag ging wieder in Lösung auf Zusatz von Sodalösung, Aetzkalk, Dinatriumphosphat, Oberbrunnen, er wurde dagegen nicht gelöst durch Mononatriumphosphat. Bei den erstgenannten Substanzen überwiegt das Alkali, bei dem Mononatriumpposphat die Säure.

Wir prüften sodann das Verhalten der Phosphate zur Harnsäure. Die Annahme, dass der Harn um so grössere Mengen Harnsäure in Lösung zu bringen vermag, je günstiger das Verhältnis der einfach sauren zu den zweifach sauren Phosphaten ist, d. h. je mehr Alkali aus den Phosphaten zur Bildung von löslichen Uraten zur Verfügung steht, fanden wir bestätigt.

Wir fällten sodann die Phosphorsäure aus dem Harn durch Bleiazetat, filtrierten den voluminösen Niederschlag ab, entbleiten das Filtrat durch Schwefelwasserstoff, dessen Ueberschuss wir durch Erwärmen unter Durchleiten von Luft entfernten. Die so gewonnene hellgelbe Flüssigkeit von saurer Reaktion enthielt weder Harnsäure, noch brachte sie solche in Lösung, letzteres offenbar unter dem Einfluss der aus dem Bleiazetat herrührenden Essigsäure. Wurde diese mit kohlensaurem Kalk neutralisiert, wobei ein Teil der Base als Kalziumazetat in Lösung ging, entstand eine Harnsäurelösungsfähigkeit von 0,0826 pCt., welche durch Zusatz des alkoholischen Extraktes auf 0,039, also etwa die Hälfte, reduziert wurde.

Der Einfluss der Essigsäure zeigte sich auch bei folgendem Versuch. Von den 0,275 g Phosphorsäure des ursprünglichen Harnes waren an einfachsaures Phosphat 0,114 g, an zweifach saures 0,161 g gebunden. An Harnsäure enthielt dieser Harn



07134 pCt., davon 0,02958 pCt. frei und 0,04176 pCt. an Basen ebunden.

Wurde diesem Harn die Phosphorsäure entzogen und nun ne dem Phosphorsäuregehalt des ursprünglichen Harnes entrechende Menge einfach saures Natriumphosphat (N_2HPO_4) zuesetzt, so fanden sich nachher von den 0,275 g Phosphorsäure einfach saures Phosphat nur noch 0,104 g an zweifach saures 171 g gebunden war, es war also, offenbar unter dem Einfluss r von dem Bleiazetat herrührenden Essigsäure, ca. $^3/_5$ des zuesetzten einfach sauren Phosphates (Na_2HPO_4) in zweifach saures NaH_2PO_4) umgesetzt worden. Die Harnsäurelösungsfähigkeit s so veränderten Harnes war von 0,0417 pCt. auf 0,02 pCt. rückgegangen. — Wurde nun aber die Essigsäure durch Destiltion im Dampfstrom entfernt und dann das einfachsaure Phosphat, ie vorhin angegeben, zugesetzt, so trat nur 0,054 g, also $^1/_5$, als veifach saures Salz auf, während die Harnsäurelösungsfähigkeit f 0,170 pCt., also das achtfache stieg.

Setzten wir statt des Phosphates so viel Natriumbicarbonat , als dem Natriumgehalt des Phosphates entsprach, so zeigte ch eine Harnsäurelösungsfähigkeit von 0,4 pCt.

Die Lösung der Asche des phosphorsäurefrei gemachten arnes zeigte eine Lösungsfähigkeit von 0,378 pCt. Harnsäure. der Asche war keine Phosphorsäure nachzuweisen. Dieses öchte ich gegenüber Pfeiffer[1]) betonen, welcher in der Asche s phosphorsäurefrei gemachten Harnes noch Phosphorsäure chweisen konnte und hierauf seine Annahme von dem Vorndensein eines leicht löslichen harnsauren-phosphorsauren oppelsalzes basierte.

Als Ergebnis unserer Untersuchungen dürfen wir hinstellen, ss es der anorganische Teil des Harnes ist, welcher die Lösung r Harnsäure bewirkt, und zwar beruht diese lediglich auf der ldung löslicher Urate. Diese werden zerlegt durch im Harn eichzeitig anwesende Säuren, so dass Harnsäure frei wird. Die hosphorsäure speziell spielt dabei keine besondere Rolle.

Herr Dr. Wagner hat in der Hippursäure die Substanz oliert, welche dem alkoholischen Extrakt vorzugsweise die saure eschaffenheit verleiht. Die Hippursäure, welche an sich schwer slich ist, wird an Harnstoff gebunden im Harne ausgeschieden, e verbindet sich aber auch leicht mit Alkalien. Aus einer ratlösung wird durch Zusatz einer Spur von Hippursäure eine bhafte Ausfällung von Harnsäure bewirkt.

Schliesslich möchte ich noch kurz auf die Fähigkeit des arnes eingehen, freie Harnsäure in übersättigter Lösung zu halten. . Klemperer[2]) erklärt diese Erscheinung durch die Einwirkung r kollodialen Bestandteile des Harnes, spez. des Urochroms. Vir können das auf Grund unserer Untersuchungen, allerdings it gewissen Einschränkungen, bestätigen. Ich muss hierdurch eine uf dem vorjährigen Balneologenkongress gemachte Mitteilung ergänzen. Wir haben gefunden, dass das Urochrom zwar keine usgeprägte Kolloidalnatur besitzt, denn der Farbstoff geht sowohl us dem unveränderten Harn, als auch aus der Lösung des rein argestellten Urochroms[3]) beim Dialysieren durch die Membran indurch, wir konnten aber feststellen, dass durch die Anwesenheit des Farbstoffes die Ausscheidung freier Harnsäure verlangsamt vird. Durch Tierkohle entfärbter Harn zeigte eine geringere Harnsäure-Kapazität als der farbstoffhaltige. Versetzt man ferner urch Tierkohle entfärbten Harn mit einer bestimmten Urat- und auren Phosphatlösung, eine zweite gleiche Portion ausserdem it Urochrom, so erfolgt das Ausfällen der Harnsäure durch das saure Phosphat in der zweiten Probe langsamer, als in der nicht mit Urochrom versetzten Portion. Allerdings erfolgte diese Reaktion bei unseren Versuchen nicht mit dem scharfen Unterschiede, wie es G. Klemperer, welcher diese Versuche zuerst angestellt hat, beobachtete.

1) S. Schreiber, „Ueber die Harnsäure“, 1899.
2) Verh. d. XX. Kongr. f. inn. Med.
3) Wir benützten nach Garrod, wie nach Kramm dargestelltes rochrom.

Hierbei ist auch nicht ausser acht zu lassen, dass jede Fällungsreaktion in solchen Verdünnungen, wie die der Harnsäure im Harn, stets eine gewisse Zeit in Anspruch nimmt.

Ich darf meine Ausführungen so zusammenfassen:

Aus dem durch die Nieren ausgeschiedenen löslichen Urat wird durch gleichzeitig anwesende Säuren — von organischen Säuren in erster Linie die Hippursäure — Harnsäure freigemacht.

Dies kann verhindert werden durch hinreichende Zufuhr von Alkali.

Das Ausfallen der im Harn vorhandenen freien Harnsäure wird verlangsamt u. a. durch das Urochrom.

Beziehen wir nun unsere Beobachtungen auf die günstige Wirkung der alkalischen Mineralwässer auf die Harnsäurelöslichkeit, so müssen wir diese vor allem auf die in denselben enthaltenen mineralischen Bestandteile (Alkalien) zurückführen. Durch diese werden in erster Linie die im Harn vorhandenen Säuren neutralisiert, so dass ein Ausfallen der Harnsäure aus den in den Harn übertretenden Uraten verhindert wird. Die durch den Genuss des Mineralwassers erzeugte starke Diurese bewirkt ferner eine solche Diluierung des Harnes, dass auch die Urate, welche bekanntlich in konzentriertem Harn gelegentlich ausfallen, in Lösung gehalten werden.

Welches Wasser man im Einzelfalle verordnet, hängt von der Individualität des Patienten ab. Ich erinnere mich eines Patienten, dessen Harn nach dem Genuss von nur $^3/_4$ Liter Oberbrunnen, welcher im allgemeinen wegen seines mittleren Gehaltes an Alkalien in den meisten Fällen angewandt werden kann, eine dauernd alkalische Beschaffenheit annahm, so dass wegen der Gefahr der Bildung von Phosphatkonkrementen das Wasser ausgesetzt werden musste. Bei der Verordnung alkalischer Mineralwässer muss eben individualisiert werden, wie bei jeder anderen Therapie.

Die Bedeutung der physikalischen Heilmittel für die Behandlung des Diabetes mellitus.

Von

Dr. S. **Munter**-Berlin.

M. H.! Bei der Besprechung der physikalischen Heilmittel des Diabetes mellitus muss vorerst die feststehende und allgemein anerkannte Erfahrungstatsache erwähnt werden, dass nur eine individualisierende Ernährungstherapie das Fundament der Diabetestherapie ist, und dass alle anderen therapeutischen Maassnahmen nur Unterstützungs- oder Hilfsmittel der diätetischen Therapie sind.

Als zweiten nicht minder wichtigen Faktor in der Therapie des Diabetes müssen wir die ebenfalls allgemein anerkannte Erfahrung festlegen: Eine wissenschaftliche, rationelle, erfolgreiche Behandlung des Diabetikers ist nur möglich, wenn die diätetischen oder auch sonstigen therapeutischen Vorschriften auf Basis der festgestellten Assimilationsfähigkeit des Zuckerkranken, d. h. auf Basis der Toleranz für zuzuführende Kohlehydrate eine individualisierende, d. h. eine auf quantitative Bestimmung der Zuckerausscheidung und der Kohlehydratzufuhr be-



ruhende ist. Obwohl die Befunde und Tatsachen der Physiologie über den normalen Zuckerzerfall in unserem Organismus, als auch die der Pathologie über den krankhaften Vorgang noch zu wenig klar sind, um uns einen Anhalt für die Therapie zu geben, so sind doch, durch die empirische und klinische Erfahrung gestützt, die Aufgaben der Diabetestherapie präzis und klar.

Betrachten wir den Diabetes als eine chronische Erkrankung, durch welche der Organismus an zuckerzerstörenden Kräften eingebüsst hat, so dass infolgedessen die normale Menge Zucker im Blut erhöht ist (Hyperglykämie), und eine vermehrte Menge Zucker durch die Nieren ausgeschieden wird (Glykosurie), so werden wir als erste Aufgabe der Therapie betrachten: die zuckerzerstörenden Kräfte im Organismus zu erhöhen, die vermehrte Zuckermenge im Blute und dadurch bedingte grössere Zuckerausscheidung durch die Niere zu verringern, und die damit verbundene Schädigung des Organismus zu verhindern, ferner die durch die geringere Ausnützung der zugeführten Zuckermengen für den Kraft- und Stoffwechsel eingebüssten Energiemengen zu ersetzen, sowie die durch letzteres eventuell bedingte Herabsetzung des Ernährungszustandes des Körpers zu heben, und so drohenden Komplikationen abzuwehren.

Um nun zu verhindern, dass der Diabetiker einen Teil der Nahrung nutzlos ausscheidet, muss dieser nicht zu assimilierende Teil beschränkt und durch nutzbare assimilationsfähige ersetzt werden, so dass dem Diabetiker dieselbe nutzbare Nahrung von dem gleichen Nährwerte und seiner Assimilationskraft angepasst, wie sie ein Gesunder unter den betreffenden Umständen bedarf, zugeführt wird. Dieses besorgt die Ernährungstherapie, indem sie die nötigen Kalorien in Eiweiss, Fett, Alkohol und assimilationsfähigen Kohlehydraten liefert. Aus praktischen Gründen unterscheidet man drei Formen von Glykosurie, eine leichte, mittelschwere und schwere Form.

Ist nun die Ernährung in der Diabetesbehandlung die Basis der Therapie, so liefern uns doch die physikalischen Heilmittel so bedeutende Unterstützung behufs Erfüllung oben präzisierter Aufgaben der Therapie, dass ihnen in der Diabetesbehandlung ein geziemender Platz eingeräumt werden muss.

Von den physikalischen Kräften benutzen wir die Temperatur, als Wärme und Kälte, und zwar in Form der Aero-Hydro- und Balneotherapie, je nachdem wir die Luft, das Wasser und den mechanischen oder chemischen Reiz mit der Temperatur kombinieren; ferner die Elektrizität und schliesslich die Bewegung in Form der Gymnastik und Massage. Die Einwirkung der Thermo-, Hydro- und Balneotherapie können wir zusammen betrachten, weil bei ihnen, wie erwähnt, das gemeinschaftliche Grundprinzip der Temperatureinfluss (Wärme und Kälte) ist, deren Einwirkung und Folge nun je nach dem angewandten Medium, je nach der damit verbundenen Wärmekapazität, Wärmeleitung und spezifische Wärmemenge, wie ferner je nach der angewandten Intensität, Extensität und Dauer, wie je nach der Verbindung mit dem mechanischen oder chemischen Reiz wechseln. Auf der anderen Seite müssen wir aber auch die von Pflüger, Voit, Pettenkofer und anderen Autoren gefundenen physiologischen Gesetze der Temperatureinwirkung auf unseren normalen Organismus näher erwähnen. Der Wärmereiz, wenn er nur ein Nervenreiz ist, ohne die Eigenwärme des Körpers zu erhöhen, hemmt die oxydativen Vorgänge; der Kältereiz als Nervenreiz ohne Beeinflussung der Eigenwärme erhöht die Oxydation. Die Wärmezufuhr mit der Folge der Erhöhung der Eigenwärme erhöht die oxydativen Prozesse, und die Wärmeentziehung mit Herabsetzung der Eigenwärme und direkter Abkühlung des Körpers setzt an sich die Oxydation herab, erhöht aber ebenfalls durch reflektorische Anregung der chemischen Regulation und durch seine Nachwirkung, indem der Organismus die entzogene Wärmemenge wieder zu ersetzen und seine Normaltemperatur wieder zu erlangen sucht, die Oxydation.

Wir wollen nun zusehen, was wir von den wärmezuführenden Maassnahmen mit oder ohne Wärmestauung, d. h. mit oder ohne Erhöhung der Eigenwärme, was wir von der Wärmeentziehung mit ihrer direkt oder indirekt nachfolgenden Wärmeproduktion, oder was wir von dem thermischen Reiz als Wärme- und Kältewirkung als Nervenreiz verwerten können.

Wir müssen nämlich unterscheiden, ob der Zerfall erhöht werden soll, um den Konsum zu bewirken, oder ob wir die Oxydation und Spaltungen vergrössern, um dadurch den Ansatz und Assimilation zu fördern. Um den Konsum zu vergrössern, haben wir wärmezuführende Maassnahmen, bei welchen die Wärmezufuhr die Wärmeabgabe übertrifft und dadurch eine Wärmestauung mit Erhöhung der Eigenwärme bewirkt wird; durch diese Maassnahmen wird ausser N-freies auch N-haltiges Material zum Zerfall gebracht. Oder wir können den Konsum vergrössern durch direkte Wärmeentziehung durch Kälteeinwirkung, wobei entweder die reflektorisch angeregte Wärmeproduktion direkt verwertet wird, und wobei ebenfalls nur N-freies Material verbrennt; oder wir wenden Wärmeentziehungen an, bei welchen wir die physikalische Regulation aufzuheben suchen und die Eigenwärme herabzusetzen uns bemühen, um durch nachfolgende Bewegung die Wärmeproduktion so zu erhöhen, dass der Organismus die entzogene Wärmemenge wieder produziert, seine ursprüngliche Eigenwärme wieder erlangt und hierdurch die Kalorienverbrennung vergrössert wird. Im letzteren Falle wird, ähnlich wie bei der Wärmestauung, sowohl N-haltiges wie N-freies Material verbrannt. Hier sind allmählich abgekühlte Halbbäder mit Reiben der Haut, kalte Vollbäder mit oder ohne Bewegung, Schwimmbäder und das kalte oder kühle kohlensaure Solbad angezeigt. Ich habe in einem CO_2-Solbad von 25° C. und 35 Minuten Dauer bei einem 95 kg schweren Mann, trotz starken Muskelzitterns, also trotz starker chemischer Regulation, die Mastdarmtemperatur um 0,8° C. sinken sehen, dieses macht ohne Berechnung der chemischen Regulation allein schon 80 Kalorien = 20 g Kohlehydrate aus.

Haben wir die Aufgabe, den Ansatz und Assimilation zu steigern, so werden wir solche Maassnahmen anwenden, durch welche die Wärmezufuhr nicht zur Erhöhung und die Wärmeentziehung nicht zur Herabsetzung der Eigenwärme führt, sondern wir werden nur eine gewisse Wärmemenge an der Oberfläche anstauen, die dann der nachfolgende Kältereiz, ohne die Körpertemperatur an sich zu beeinflussen, entzieht; der vorhandene Temperaturkontrast erhöht die Wirkung. Wir werden nun bei robusten, vollsaftigen, kräftigen, plethorischen, überernährten Diabetikern leichter Form, mit gutem Herz- und Gefässsystem, bei welchen die Indikation den Konsum zu vergrössern vorliegt, beide Formen, die Wärmezufuhr mit Wärmestauung unter Erhöhung der Eigenwärme, als auch die direkte Wärmeentziehung mit gleichzeitiger oder nachfolgender erhöhter Wärmeproduktion verwerten können. Nur werden wir uns erinnern, dass die Wärmestauung auch die N-haltigen Substanzen zum Zerfall bringt; besonders dann, wenn nicht genügend N-lose vorhanden sind. Diese Indikation ist z. B. vorhanden, wenn der Diabetes mit Gicht, chronischen Infektionskrankheiten mit Ablagerungen kompliziert ist. Am vorteilhaftesten wirkt hier das protrahierte, allmählich gesteigerte Solbad von 35—40° C. und 15—30 Minuten Dauer. Auch die übrigen wärmestauenden Maassnahmen können individualiter herangezogen werden. Sollen aber mehr N-freie Substanzen zum Zerfall gebracht werden, so werden wir, zumal die Kälte Gefässe und Herz tonisiert, die grade bei Diabetikern sehr oft erschlafft gefunden werden, die Kälte behufs Erhöhung der Wärmeproduktion und den damit bedingten Zerfall und Konsum vorziehen. Die Kälte auch zum Zerfall N-haltiger Substanzen,

bekanntlich durch direkte Herabsetzung der Eigenwärme bekt wird, zu benutzen, werden wir, da diese Maassnahmen mlich gewaltsame Eingriffe sind, bei Diabetikern wie auch st zu vermeiden suchen. Verbinden wir mit den kühleren zeduren noch Muskelbewegungen, auf die wir bald zu sprechen nmen, so wird man tatsächlich bei kräftigen, überernährten, zgesunden und nicht zu schweren Diabetikern in der Kältewirkung, oder besser durch Wärmeentziehung mit nachfolgender wegung eine tonisierende Unterstützung der diätetischen Bendlung haben, und zwar verbunden mit einer nicht zu unterätzenden Kräftigung des Herzens. Das allgemeine Vorurteil, ches man gegen Kaltwasserbehandlung des Diabetikers hat, iert darauf, dass man derartige hydriatische Maassnahmen oft allgemeinert empfohlen findet, ohne dass dabei die Indikationen für solche Behandlungsart geeigneten Fälle genauer präzisiert rden. Man wird natürlich einen schweren Fall von Diabetes Arteriosklerose, Herzschwäche, allgemeinem Schwächezustand ganzen Organismus und sonstigen Komplikationen, einen Fall, eine Schonung aller funktionellen Leistungen im weitesten ne verlangt, nicht einer Kaltwasserbehandlung unterwerfen, die e Erhöhung aller funktionellen Leistungen bedingt. Man wird r einen kräftigen, wohl- oder überernährten, an Gefässen und rz nicht lädierten Diabetiker in nicht zu hohem Alter, mit ht zu starker Glykosurie, mit der Indikation der Uebung und dadurch bedingten höheren Konsums ruhig kälteren Prozeduren erwerfen können, wie sie Winternitz, Strasser, Buxbaum er sonstige Schüler von Winternitz empfohlen haben. Dagen werden wir Diabetiker mit gichtischer Komplikation, mit renaffektionen, mit Neuralgien, mit chronischen Infektionsnkheiten und deren Ablagerungen die wärmezuführenden Prouren der Kältebehandlung vorziehen. Ferner müssen wir daran nken, dass die Wärme Herz und Gefässe erschlafft; es müssen ner kühlere Maassnahmen stets folgen, um hierdurch die erlaffende Wärmewirkung auszugleichen; ja grade beim Diabetiker wegen des atonischen Gesamtzustandes besonders darauf zu hten.

Wir werden aber bei allen Maassnahmen, die den Konsum höhen, wie wir es bei dem Konsum durch Muskelbewegung ch genauer betrachten werden, daran denken, dass die Verennung des Zuckers auch durch die erwähnten Maassnahmen im Diabetiker nicht gleichen Schritt hält wie bei einem Genden und der angeregte Konsum nur zum Teil durch Kohledrate, zum anderen Teil durch Eiweiss und besonders Fett deckt wird; wir werden infolgedessen für eine erhöhte Zufuhr n Kalorien durch Fett, Eiweiss, Alkohol zu sorgen haben: ter genauer Kontrolle der quantitativen Zu- und sfuhr des Zuckers, des Körpergewichts und des Allmeinzustandes. Ja, man könnte schon an und für sich die age aufwerfen, was für einen Nutzen die grössere Verbrennung s Zuckers mit sich bringt, wenn die Nahrungszufuhr doch höht werden muss. Nun erstens ist die Ernährung unter einer össeren Kohlehydratzufuhr für den Diabetiker leichter, ferner rd wohl den Nutzen der Entzuckerung des Blutes keiner leugnen; hliesslich ist es doch für den Körper vorteilhafter, den Zucker verarbeiten, als ihn durch die Nieren, diese schädigend, unnütz sscheiden zu lassen. Ist die Ansicht Pflüger's richtig, dass Nahrungsmittel nur dann im Körper verbrennen, wenn sie rher Bestandteil der Zelle geworden sind, so werden wir uns hon hiernach bemühen müssen, die Zuckerverbrennung durch höhung der Assimilation zu vergrössern, selbst wenn die dadurch zeugten Spannkräfte durch die erhöhte Funktion zugleich veraucht werden. Ferner ist die Frage noch nicht entschieden, wieweit Kohlehydrate behufs Assimilation anderer Nahrungsttel notwendig sind, denn wir sehen durch eine langdauernde Kohlehydratentziehung den Organismus schwer leiden. Aus diesen Gründen werden wir uns bemühen, jedes Hilfsmittel, durch welches eine grössere Verbrennung von Kohlehydraten ermöglicht wird, heranzuziehen. Allein wir werden die Hydrotherapie beim Diabetes nicht bloss der grösseren Zuckerverbrennung wegen verwerten, sondern auch ihres bekannten sehr günstigen Einflusses wegen auf alle vitalen Funktionen, auf Herz, Verdauung, Ausscheidung, ihrer günstigen Rückwirkung auf Appetit, Steigerung der Se- und Exkrete, Besserung des Allgemeinbefindens, des Schlafes und sonstiger funktioneller Leistungen, und ganz besonders ihrer günstigen Einwirkung auf das Nervensystem, welches ja beim Diabetiker meist stark in Mitleidenschaft gezogen ist. Doch auch die Zahl der Diabetiker, bei welchen durch erhöhte Funktion und Leistung ein erhöhter Konsum bewirkt werden soll, ist keinesfalls sehr gross; bei den meisten Diabetikern ist der Konsum, der Zerfall zu schonen, der Ansatz, die Assimilation zu erhöhen; selbst der fettsüchtige Diabetiker soll nicht leichter werden, sondern er soll sein Fett auf Kosten eines erhöhten Muskelansatzes verbrennen, jeder Diabetiker soll spezifisch schwerer werden. Die quantitative Bestimmung der Zuckerzufuhr und -Ausscheidung, die Gewichtszu- und -abnahme sind die indizierenden Wegweiser.

Und so sind auch jene Methoden vorzuziehen, bei welchen durch die Kälte bzw. Wärme die Eigentemperatur nicht beeinflusst wird. Geringe Wärmezufuhr und milde Wärmeentziehung, Wärme und Kälte als Nervenreize sind am Platze. Besonders bei mageren Diabetikern sind schonendere Behandlungsarten vorzuziehen; wie erwähnt, bedingen sie nicht einen grösseren Konsum, einen grösseren Zerfall; durch die erhöhte Oxydation und Spaltung wird nicht kinetische Energie gebildet, sondern sie bewirken vielmehr die Anhäufung einer potentiellen Energie in der Zelle, d. h. Zellenansatz unter Vergrösserung der vitalen Leistungsfähigkeit der Zelle. Und aus diesem Grunde sind diese Maassnahmen, die nach individueller Indikation, nach Dauer, In- und Extensität modifiziert werden können, jedem Diabetiker ohne Schaden anzupassen möglich, das eine Mal einen torpiden Stoffwechsel anzuregen, das andere Mal einen erethischen zurückzuhalten.

Die Elektrizität kann beim Diabetes in doppelter Beziehung verwendet werden. Erstens kann man sie besonders bei Komplikation des Nervensystems beim Diabetiker, bei Neuralgien, bei Neuritiden usw. nach den bekannten Empfehlungen für jene Krankheitsformen heranziehen. Den auf- und absteigenden galvanischen Strom, mit der Anode auf den Schmerzpunkten, auch den faradischen und gemischten Strom wendet man an. Ferner können wir mit Hilfe der verschiedenen Elektrizitätsarten und Anwendungsformen die Muskeln zur Kontraktion bringen, und so eine Art passive Gymnastik mit ihrer wohltuenden Rückwirkung auf den Allgemeinzustand ausüben, die in manch schweren Fällen, bei welchen die Indikation „Schonung" vorwaltet, ein erwünschtes Hilfsmittel bildet. Hier ist die allgemeine Körperelektrisation mit der faradischen Massierrolle am meisten zu empfehlen. Die hierdurch bewirkten Muskelkontraktionen tun dem Patienten wohl, erfrischen ihn, wenn sie auch keine so grosse Rückwirkung auf die Zuckerverbrennung selbst haben. Wo die aktive Muskelbewegung kontraindiziert ist, kann sie oft einen dankbaren Ersatz bieten. In ähnlicher Weise wirkt das faradische Wasserbad; es wird von den Kranken gern genommen, wirkt erfrischend, beruhigend, schlafmachend, beseitigt oft den quälenden Pruritus und trägt auch in bescheidenen Grenzen zur Zuckerverbrennung bei. Auch bei Neuralgien ist es zu empfehlen. Die in neuerer Zeit empfohlenen Zellenbäder für die einzelnen Extremitäten, die nur als bequeme, lokale Elektroden aufzufassen sind, bilden einen Ersatz für das elektrische Ganzwasserbad nicht.

Auch der zu wählenden Stromesart, ob Faradisation oder sinuidaler Wechsel- oder Drehstrom kann nach bisherigen Erfahrungen nichts Spezifisches nachgesagt werden. Meinen Erfahrungen nach wirkt nur die durch die Elektrizität angeregte Muskelzuckung, die allerdings vom Patienten sehr wohltuend und erfrischend gefunden wird. Da in dem faradischen Ganzwasserbade die Extensität der elektrischen Applikation grösser als bei lokaler Anwendung ist, da ferner die Gefässe kontrahiert, der Blutdruck gesteigert wird, so wird es bei Arteriosklerose bei hohem Blutdruck kontraindiziert sein. Auch die atonischen Zustände des Herzmuskels beim Diabetiker beeinflusst die Faradisation, sei es im Bade oder lokal, günstig. Doch wähle man den Strom nicht zu stark, lasse ihn vielmehr langsam anschwellen. Die Empfindung für die Elektrizität nimmt während des Bades ab, man richte sich deshalb nicht nach dem Gefühl der Patienten, da sonst das Bad sehr leicht zu stark wird. Bei vorgeschrittener Gefässsklerose, bei hohem Blutdruck vermeide man das faradische Ganzwasserbad; partielle, lokale Faradisationen mit der Massierrolle sind vorzuziehen.

Schon Bouchardat und Trosseau haben den sehr günstigen Einfluss der Muskelbewegung auf die Zuckerassimilation erwähnt. Genauere Untersuchungen hat Külz angestellt, die zum Resultate führten, dass in der angestrengten Körperbewegung ein mächtiges Mittel gegeben ist, die Zuckerausscheidung herabzusetzen. Külz führte ferner den Beweis, dass auch bei der Verordnung der Muskelbewegung individualisiert werden muss; bei manchen Kranken war ein Einfluss nicht zu erzielen, bei anderen vermehrte die Bewegung sogar die Glykosurie. Diese Befunde bestätigte Zimmer. Sehr rationelle Untersuchungen über diesen Gegenstand verdanken wir v. Mehring. Er konnte feststellen, dass nur durch starke, d. h. sehr anstrengende Muskelbewegung die Zuckerausscheidung beeinflusst werden konnte. Die Art der Bewegung war gleichgiltig, wenn sie nur anstrengend war. Ferner ist es wesentlich, dass die anstrengende Muskelbewegung unmittelbar nach Zufuhr von Kohlehydraten und zwar in anstrengender Weise ausgeführt wurde. Ferner erbrachte v. Mehring noch den wichtigen Beweis, dass die durch Muskelarbeit bedingte grössere Zuckerverbrennung nicht von einem Mehrzerfall des Eiweisses begleitet ist, da die Ausscheidung nicht vergrössert war. Da aber in den Versuchen von v. Mehring die verbrannte Zuckermenge für die durch Muskelarbeit verbrauchten Kalorien nicht genügte, und da v. Mehring einen Mehrzerfall von Eiweiss nicht nachweisen konnte, so kann nur angenommen werden, dass eine grössere Fettverbrennung statt hatte. Sowohl Zimmer wie v. Mehring betonen den Vorteil, wenn der Zucker durch Arbeit verbrannt wird, gegenüber seiner Ausscheidung durch die Nieren. Durch die Arbeit wird Wärme erzeugt, durch die Uebung kräftigt sich der Muskel, der Stoffwechsel wird angeregt, das Allgemeinbefinden bessert sich, die Hyperglykämie wird geringer, hierdurch wird die Gefahr der Komplikationen, Neuralgien, Hautjucken usw. kleiner, ferner nimmt die Glykosurie mit ihren Beschwerden (Polyurie) ab. v. Mehring hat auch ferner den wichtigen Nachweis angeführt, dass durch systematische Muskelarbeit die zuckerzerstörende Funktion des Körpers nachhaltig günstig erhöht wird; d. h. dass durch die erhöhte Assimilationsfähigkeit eine erhöhte Toleranz gegen Amylaceen eintritt, wie dieses bekanntlich nach Ansicht vieler Autoren durch längere Entziehung aller kohlehydrathaltiger Nahrungsmittel erreicht wird. Besonders betont v. Mehring, dass die Muskulatur kräftiger und leistungsfähiger wird. Behufs Erzielung dieses günstigen Resultates ist aber eine strenge Individualisierung eines jeden Falles erste Bedingung, unter steter Kontrolle der quantitativen Bestimmung der Zuckeraufnahme und Ausscheidung, und besonders unter Vermeidung von Ueberanstrengung und Erschöpfung. So beobachtete ich einen sonst kräftigen Patienten der leichten Diabetesform, der wochenlang zuckerfrei blieb, wenn er meist täglich 2 Stunden ritt, der aber nach länger dauerndem, mit grösserer Anstrengung verbundenem Reiten wiederholt Zucker ausschied. Man muss also wie bei der Regulierung der Diät, auch bei der Verordnung von Muskelanstrengungen streng individualisieren. In vorgeschrittenen Stadien der Krankheit ist der Diabetiker äusserst hinfällig, von schlaffer Muskulatur, von geringer körperlicher Leistungsfähigkeit und ermüdet leicht. Hier wird man mit Verordnung von Muskelanstrengung vorsichtig sein. Besonders bei der schweren Form im jugendlichen Alter, wo bei dem Ausfall der Kohlehydrate es schon schwer hält, den Eiweissbestand zu erhalten, muss jede Ueberanstrengung und Erschöpfung vermieden werden, zumal durch letztere auch der Eiweisszerfall grösser wird und leicht Coma erzeugt werden kann. Besonders auf das schlaffe Herz des Diabetikers ist bei Muskelanstrengung zu achten, da es hierdurch, ebenso wie durch fieberhafte Erkrankungen leicht erschöpft wird. Nur unter Kontrolle der Herzleistung, der Zucker- und Stickstoffausscheidung soll die Dosierung der Muskelleistung sein, zumal der Diabetiker an Toleranz, den Zucker wie ein Gesunder zu verbrennen, eingebüsst hat. Bei kräftigen, muskulösen, plethorischen, überernährten Diabetikern leichter Form, die zu grösseren Muskelanstrengungen noch fähig sind, die nicht zu leicht ermüden, deren Herzkraft noch gut und bei welchen eine Erschlaffung nicht zu leicht zu fürchten ist, bei welchen ferner die Muskelbewegung einen günstigen Einfluss auf die Zuckerverbrennung hat, und bei welchen nach einer solchen Arbeit die Glykosurie abnimmt, keine Erhöhung in der N-Ausscheidung eintritt, wird man im allgemeinen starke Muskelbewegungen empfehlen können. Wegen ihrer genauen Dosierung ist besonders das Gehen in der Ebene, das Bergsteigen und das Radeln zu berücksichtigen. Bei allen Bewegungen ist aber die stete Kontrolle des Körpergewichtes, des Herzens, der Glykosurie und der N-Ausscheidung ebenso notwendig, wie bei der Verordnung der Diät. Wo dagegen das Herz eine besondere Aufmerksamkeit beansprucht, wo die Körperbewegungen weniger den Konsum steigern, als vielmehr eine Kraftanbildung bewirken soll, wo kurz die Schonung eher angezeigt ist, wird man mit Hilfe der manuellen respektive der maschinellen Heilgymnastik unter steter ärztlicher Kontrolle die Körperbewegung der Herzkraft anzupassen suchen. Die Fähigkeit des Diabetikers, durch Muskelarbeit Kohlehydrate zu verbrennen, ist geringer als bei einem gesunden Organismus unter gleichen Verhältnissen, nach meinen Berechnungen verbrennt der Diabetiker durch eine bestimmte Muskelarbeit etwa $^1/_5$—$^1/_{10}$ Teil an Zucker einem Gesunden gegenüber. Doch sind hierbei bedeutende individuelle Schwankungen vorhanden, die jedoch unabhängig sind von der etwaigen Toleranz für Zuckerverwertung durch sonstige Assimilation. So hat ein Patient v. Mehring's bei einer Arbeit von 3 Stunden mit einer Gesamtleistung von 63 000 kgm nur 10 g Zucker verbrannt, und zwar noch nach Einnahme von 150 g Brot, während ein Gesunder für diese Arbeit 100 g Kohlehydrate brauchte. Einen Beweis für die individuelle Schwankung jener Fähigkeit zeigt folgendes Beispiel. Ein Kranker schied nach Einnahme von 150 g Brot 31 g Zucker aus und verbrannte bei einer Arbeit von 63 000 kgm 19 g Zucker, also doppelt so viel als der erste Patient, obwohl dieser bei Einnahme von 150 g Brot nur 10 g Zucker ausschied. Also obgleich ersterer eine doppelte Toleranz für Zuckerverbrennung durch Verdauung hatte, hatte er nur die halbe Toleranz, den Zucker durch Muskelarbeit zu verbrennen. Man wird also auch bei der Zuckerverbrennung durch Muskelarbeit auf die quantitative Bestimmung der Kohlehydratein- wie -ausfuhr achten müssen; da der Diabetiker nur $^1/_5$—$^1/_{10}$ Nutzeffekt der Arbeit eines Gesunden hat,



h. nach Angaben von Zuntz, nach welchem Autor normal 5 pCt. der Arbeit als nutzbarer Effekt, während 65 pCt. in Wärme rwandelt werden, können wir beim Diabetiker nur $^1/_{15}$—$^1/_{30}$ des esamten Nutzeffektes bei der Zuckerzersetzung durch Muskelbeit in Anrechnung bringen, während wir die Mehrzersetzung urch Eiweiss oder besser durch Fett decken müssen. Aus dem esagten geht aber auch hervor, dass bei Kranken, die schon an nd für sich schwer zu ernähren sind, wie mittelschwere und hwere Diabetiker, man mit anstrengender Muskelarbeit, die den onsum steigert, vorsichtig sein muss. Auch wird man für die onsumbewegung kombinierte Muskelbewegung, bei denen eine össere Gruppe von Muskeln tätig ist, heranziehen, da die äzisionsbewegung an Apparaten bei grosser Leistung leicht ervenerschöpfung bewirken. Ausser dem Gehen in der Ebene ann als Konsumbewegung noch das Steigen bezeichnet werden. ehmen wir an, dass ein 75 kg schwerer Mann in der Stunde 6 km mit 10 pCt. Steigung zurücklegt, so wird er in 3 Stunden),8 km mit 1080 m Steigung leisten; also für die Steigung leistet er 5 × 1080 = 81 000 kgm und für den Weg $\frac{10800 \times 75}{12}$ = 67 500 kgm, Summa 148 500 kgm Nutzeffekt, dem entsprechen bei 35 pCt. utzeffekt und 65 pCt. Wärmebildung, und 425 kg = 1 Kalorie rca 1000 Kalorien also = 250 Zucker als Verbrennungswert bei nem Gesunden, und wenn wir bei einem Diabetiker $^1/_5$—$^1/_{10}$ oleranzgrösse annehmen, so würden durch ein leichtes Steigen n drei Stunden 50—25 g Zucker und 85—96 g Fett wahrheinlich von ihm verbrannt werden. Noch günstiger würde das adfahren wirken.

Nach L. Zuntz verbrennt man bei einem Tempo von 9 km o Stunde = 20 Kalorien für 1 km, also pro Stunde = 180 Kalorien = 44 g Zucker normal von einem Gesunden, oder von einem iabetiker 10—15 g Zucker und 15—18 g Fett. Das gewöhnhe Tempo kann man bei guter Bahn bis 15 km pro Stunde hmen, der Verbrauch ist nach L. Zuntz 21 Kalorien pro 1 km, so pro Stunde 315 Kalorien = 77 g Zucker bei einem Genden, und bei einem Diabetiker 15—18 g Zucker und 25—30 g ett. Da man nun das Radfahren mehrere Stunden fortsetzen ann, so ist es einleuchtend, dass unter Berücksichtigung, dass ade beim Radfahren das subjektive Ermüdungsgefühl gering ist d infolgedessen leicht Ueberanstrengung des Herzens eintreten ann, bei leistungsfähigem Cirkulationsapparat und sonstigem ehlen von Kontraindikationen gegen das Radfahren, man mit ilfe desselben am leichtesten grössere Quantitäten Zucker und ett verbrennen kann. Nur müssen wir berücksichtigen, dass r Konsum durch Ermüdung, durch grössere Belastung, i Schwächezuständen, bei hoher Aussentemperatur vergrössert und der Nettonutzeffekt verkleinert wird, so dass so die zu verbrennende Kalorienzahl steigt, was leicht zur iweisszersetzung führen kann. Ebenso wissen wir, dass bei angelnder O-Zufuhr, wie es leicht bei Ueberanstrengung der all ist, die Muskelbewegung auch auf Kosten N-haltigen Materials eschieht. Aus diesem Grunde wird man gerade bei Diabetikern arauf achten, Ueberanstrengungen zu vermeiden. Stets werden e Herzleistung, die quantitative Bestimmung der Zucker-Einnahme nd -Ausscheidung und das Körpergewicht uns die Unterlage für e Dosierung geben. Steigert sich nach Muskelbewegung die lykosurie und N-Ausscheidung, nimmt das Körpergewicht ab, ist die Muskelarbeit behufs Zuckerverbrennung kontraindiziert. diesen Fällen wird man leichtere Widerstandsbewegung manuell der an Apparaten zur Stärkung des Herzens, der Cirkulation, erdauung, Schlaf, des Allgemeinbefindens überhaupt, wie sonstiger taler Funktionen heranziehen können. In schweren Fällen von iabetes ist diese kontranidiziert. Aus dem Gesagten geht hervor, ass die Muskelbewegung nie eine Heilmethode des Diabetes werden kann, sie wird stets nur ein Hilfs- resp. Unterstützungsmittel einer rationellen Ernährungstherapie, welche die Basis einer rationellen Diabetesbehandlung ist, bleiben. Als Ersatz für aktive Muskelbewegung wird oft die Massage vorgeschlagen. Obwohl Finkler durch seine Untersuchungen bewiesen hat, dass wir durch eine allgemeine Muskelmassage auf die Verbrennung des Zuckers einwirken können, so müssen wir auch bei der Anwendung der Massage betonen, dass wir sie nur als ein Unterstützungsmittel der Ernährungstherapie betrachten, dass wir gerne von ihr neben der Ernährung Gebrauch machen werden, zur Erhöhung der Toleranz, zur Besserung des Allgemeinbefindens, zur Bekämpfung einzelner Komplikationen, wir werden sie aber nie, ebensowenig wie die Muskelarbeit oder die sonstigen physikalischen Kräfte, als Heilmethode ansehen können. Die Wirkung der aktiven Bewegung wird sie zwar nie ersetzen, in den leichteren Fällen werden wir sie aber gerne anwenden wegen ihrer günstigen allgemeinen Wirkung, und in schweren Fällen, wo Schwäche und Komplikationen die Uebung verbieten, werden wir die Massage als ein Schonungsmittel gerne heranziehen. Schliesslich müssen wir noch bemerken, dass der Diabetiker eine sehr empfindliche Haut hat und leicht zu Hautaffektionen neigt, beim Massieren also eine gewisse Vorsicht geboten ist. Aber auch gegen viele Komplikationen des Diabetes werden wir von den physikalischen Heilmitteln mit Dank Gebrauch machen können, wenn wir hier im Speziellen die Aufgabe erfüllen, die die Therapie im Allgemeinen stellt: die Heilmittel nach physiologischer Erforschung auf Grund des pathologisch-anatomischen Zustandes, auf Basis pathologisch-physiologischer Vorgänge so zu gebrauchen, dass wir mit ihrer Hilfe individualiter die natürlichen Heilbestrebungen wissenschaftlich, d. h. bewusst und wissentlich zu lenken und leiten uns bemühen.

Der Nachweis der Spirochaete pallida, seine Bedeutung und praktische Verwertbarkeit für die Diagnose der Syphilis.

Von

Dr. **Richard Schuster**-Aachen.

M. H.! Die Diagnose der Syphilis ist kein Spezialgebiet, mit dem sich nur der Dermatologe zu beschäftigen pflegt. Jeder Spezialist auf anderen Gebieten und nicht zuletzt der praktische Arzt kommt recht oft in die Lage, Syphilis diagnosticieren oder ausschliessen zu müssen. In den meisten Fällen ist die Diagnose leicht. Aber in einer nicht unbeträchtlichen Minderzahl schwankt die Diagnose, und der Praktiker ist oft genötigt, dieselbe per exclusionem oder ex juvantibus zu stellen. Es ist daher nicht nur für die rein theoretische Wissenschaft von hervorragendem Interesse, sondern auch für die Praxis von grösster Bedeutung, dass nunmehr der Erreger der Syphilis in der von Schaudinn im März 1905 entdeckten Spirochaete pallida gefunden ist. Der ersten diesbezüglichen Mitteilung von Schaudinn und Hoffmann ist bald eine so gewaltige Literatur gefolgt, dass es heute wohl kaum einen Arzt gibt, der nicht im grossen und ganzen mit den Ergebnissen dieser Forschungen vertraut wäre.

Es wird Ihnen bekannt sein, dass die Spirochaete pallida eine durchschnittlich $^1/_4$ μ dicke und 10—15 μ lange, korkzieherartig gewundene Spirale von meist 8—12, häufig sehr regelmässigen, steilen und engen Windungen ist, die nach den spitzen

Enden zu an Höhe etwas abnehmen. Sie wissen auch, dass dieser mit Anilinfarbstoffen nur schwach tingierbare Parasit einwandfrei in fast allen Produkten resp. Organen der acquirierten und kongenitalen Syphilis nachgewiesen ist, sowohl im Ausstrich, als auch im Schnitt, während er bei zahlreichen Kontrolluntersuchungen an nicht luetischem Material nie gefunden wurde. Ich will Ihnen längst Bekanntes nicht weiter detaillieren und Sie nicht durch Anführung der einzelnen Autoren und Publikationen aufhalten[1]). Nur auf einen Punkt, der in letzter Zeit ziemliches Aufsehen erregt hat, muss ich kurz eingehen.

Wie bei jeder grossen Entdeckung, hat es auch jetzt bei der der Spirochaete pallida nicht an Ungläubigen und Zweiflern gefehlt. Allein diese Zweifler, vor allem Walter Schulze und Saling, dürften jetzt überzeugt sein, nachdem Forscher wie Levaditi, Hoffmann, Orth, Blaschko, Neisser, Benda, Bab u. a.[2]) ihnen mit grösster Objektivität entgegengetreten sind. Die im Schnitt mit Silber imprägnierten Spirochaeten sollten nach Saling und Schulze nichts sein, als Bindegewebsfäserchen, feinste Nervenfibrillen, Zellkonturen etc. Die so häufig frei im Lumen von Lymph- und Blutgefässen liegenden, von einem histologisch geschulten Beobachter nicht zu verkennenden Spirochaetae pallidae sollten derartige durch das Mikrotommesser vom Untersucher aus dem benachbarten Gewebe verschleppte Fasergebilde sein! Als Hauptstütze für ihre Opposition führten sie die Tatsache ins Treffen, dass es noch niemandem gelungen sei, Spirochaeten analog ihrer Darstellung im Schnitt (Levaditi) auch im Ausstrich mit Silberlösungen zu imprägnieren. Nun, um die Lösung dieser Frage hat man sich bisher allerdings vergeblich bemüht. Indessen beruht dies nach meiner Ueberzeugung einzig und allein auf einer Unvollkommenheit der dabei verwandten Methoden, und es kann nur eine Frage der Zeit sein, wann auch das gelingen wird. Ich selbst habe, von diesem Gedanken durchdrungen, seit längerer Zeit versucht, die Syphilisspirochaete im Ausstrich zu versilbern. Ich versprach mir auch eine grosse praktische Bedeutung von einer einfachen Silbermethode für Ausstrichpräparate, da ja das Auffinden einer mit Silber imprägnierten Pallida unvergleichlich leichter ist, als einer nach den bisher gebräuchlichen Methoden gefärbten. Das heute Erreichte ist nun folgendes:

Es ist mir gelungen, eine andere Spirochaetenart, Spirochaeten von einer Balanitis erosiva circinata im Ausstrich in einwandfreier Weise mit Silber zu imprägnieren. Damit ist endlich die Streitfrage, ob sich Spirochaeten überhaupt im Ausstrich versilbern lassen, im Prinzip gelöst.

Die Balanitis wählte ich auf Anregung von Herrn Sanitätsrat Dr. Blaschko zur Untersuchung, weil die dort meist zahlreich vorkommenden groben, peitschenschnurartig geschwungenen Refringensspirochaeten sich durch Giemsafärbung leichter auf ihre Anwesenheit kontrollieren lassen, als die zarten Syphilisspirochaeten. Diese Versuche sind in der Poliklinik des Herrn Dr. Blaschko von mir ausgeführt worden und werde ich sie noch fortsetzen. Auf die angewandte Methode will ich an dieser Stelle[3]) nicht eingehen, da sie nicht regelmässig zum Ziele führte und daher leider noch keine praktische Bedeutung besitzt. Wenn es mir daher auch noch nicht geglückt ist, die Syphilisspirochaete in der gleichen Weise wie die Refringens[1]) mit Silber im Ausstrich zu imprägnieren, so liegt dies, wie schon angedeutet, nicht an dem Mikroorganismus, sondern an der verwandten Methode. Die physikalisch-chemischen Verhältnisse sind ausserdem im Ausstrich andere als im unversehrten Organ; und wer das Difficile der Silbermethoden überhaupt kennt, wird sich meiner Auffassung ohne weiteres anschliessen.

Ich habe Ihnen, wie gesagt, meinen Befund heute nur mitgeteilt, weil es mir auf seine prinzipielle Bedeutung ankommt, und ich glaube durch meinen kleinen Beitrag ein wenig dazu mitgeholfen zu haben, dass die objektive, wissenschaftliche Forschung nicht durch Behauptungen, wie die von Saling und seinen Anhängern in ihrem Fortschritt aufgehalten wird. Wenn jene Autoren es fertig gebracht hätten, in Fernerstehenden die Vorstellung zu befestigen, dass wir der Lösung des Problems der Syphilisätiologie so fern ständen wie vor der Entdeckung der Spirochaete pallida, so wäre das mit Rücksicht auf die praktische Bedeutung, die ihr Nachweis schon heute erlangt hat, sehr bedauerlich gewesen. In der Tat haben die, welche sich eingehend und objektiv mit der Spirochaetenforschung beschäftigt haben — denn nur diese dürfen hier ihr Urteil in die Wagschale legen —, kaum daran gezweifelt, dass die Saling-Schulze'schen Publikationen sich keine dauernde Geltung würden verschaffen können.

Wir dürfen also daran festhalten, dass bisher kein stichhaltiger Beweis dafür erbracht werden konnte, dass die im Ausstrich und Schnitt dargestellten Syphilisspirochaeten einerseits keine identischen Gebilde, anderseits nicht die Erreger der Syphilis seien. Die als Schlussglied in der mathematischen Beweiskette zu verlangende Reinkultur und gelungene Impfung von Syphilis mit solcher Reinkultur fehlt ja allerdings noch. Aber mit anderen, nicht minder bedeutsamen Krankheitserregern ist es auch so gegangen. Der Leprabacillus z. B. ist nicht nur noch nicht rein gezüchtet worden, er ist auch bisher nicht auf Tiere überimpfbar! Ebenso fehlt die Reinkultur der Recurrensspirille und doch zweifelt niemand daran, dass diese Mikroorganismen die Erreger der Krankheiten sind, bei denen sie allein gefunden werden. Bei der Syphilis werden wir ebenfalls für das Fehlende entschädigt durch die Konstanz der Befunde von Spirochaetae pallidae in ausschliesslich syphilitischen Gewebssäften und Geweben!

Der praktische Arzt begeht also keine Voreiligkeit, wenn er, ohne die Reinkultur abzuwarten, die Entdeckung von Schaudinn der leidenden Menschheit zugute kommen lässt. Und es gibt Fälle genug, wo er es nicht wagen kann, eine sichere klinische Diagnose auf Lues zu stellen. In Betracht kommen da vor allem Schanker, vom scheinbar harmlosen Herpes praeputialis bis zum Chancre mixte, trockene und nässende Papeln, die oft von einem Ulcus molle schwer zu unterscheiden sind, wenn sie etwa am Präputialring sitzen. Schliesslich gehören hierher indolente harte Lymphdrüsen, die oft die einzige objektive Körperveränderung bei einem latent Luetischen sind.

Ehe ich Ihnen über meine eigenen Untersuchungen berichte, gestatten Sie mir einige Bemerkungen über die anzuwendende Methodik, deren genaue Kenntnis und Befolgung für den Ausfall der Untersuchungen von entscheidender Bedeutung sind:

Zunächst ein Wort über die **Entnahme des Materials** bei Schankern, Papeln, Drüsen etc.

Drüsen punktiert man und nimmt den Gewebssaft zur Unter-

1) Wer sich eingehender über die neueren Syphilisforschungen orientieren will, möge die im Verlage von J. Springer, Berlin, Ende vergangenen Jahres erschienenen Referate von Neisser und von Hoffmann nachlesen. Die wichtigsten Literaturangaben finden sich dort, sowie in der Dissertation von Jul. Glass (Leipzig 1906), bei Buschke und Fischers Arbeit über congenitale Lues (Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. 82) und Levy-Bing, le microbe de la Syphilis, Paris 1907.

2) Berlin. klin. Wochenschr., 1907, No. 12. A. Blaschko, Die Spirochaete pallida und ihre Bedeutung für den syphilitischen Krankheitsprozess. Dieselbe Zeitschr., No. 8, 9, 10, 11 u. 12, Diskussion über die Spirochaetenfrage in der Berl. med. Gesellschaft.

3) Siehe Berlin. klin. Wochenschr. 1907, No. 12, meine Diskussionsbemerkung in der Berl. mediz. Gesellschaft, S. 355.

1) Auch die Versilberung der Refringens ist mir nachträglich nicht mehr gelungen. — (Das gelungene Präparat wird zugleich mit einer grossen Zahl von Schnitt- und Ausstrichpräparaten von kongenitaler und und acquirierter Lues demonstriert.)



chung. Die Punktion wird nach Hoffmann am besten folgen-rmaassen ausgeführt. Nachdem die Haut der Drüsengegend tiseptisch vorbereitet und zuletzt mit physiologischer Kochsalz-ung abgespült worden ist, wird eine durch Auskochen steri-ierte, mit langer starker Kanüle armierte, etwa 5 ccm fassende ritze, die zuvor mit steriler Kochsalzlösung durchgespritzt wurde, die mit der linken Hand gut fixierte Lymphdrüse eingestochen. rch tastendes Vorschieben sucht man möglichst in der Längs-chtung der Drüse in deren Rindenschicht zu gelangen, und ich rate, n mehrere Male unter Ab- und Ansetzen der Spritze zu aspirieren. s Mitgehen der angestochenen Drüse bei seitlichen Bewegungen Kanüle beweist, dass die Drüse getroffen ist. Der Drüsen-t, der oft nur in der Kanüle sitzt, wird in ein steriles hälchen gespritzt und dann möglichst schnell verarbeitet.

Bei sezernierenden Schankern und Papeln benutzt man am ten das auf Reiben hervorquellende Serum. Einfaches Ober-chensekret ist ungeeignet. Eventuell untersucht man ein durch tzen mit einem Platinspatel gewonnenes Geschabe. Zur Ge-nnung guten Reizserums reibt man nach Hoffmann mit einer tinöse die Oberfläche der betreffenden Erosion, bei grösse-Geschwüren insbesondere die Randpartien, worauf nach rzer Zeit das Serum zu strömen beginnt. Zuvor muss auch r mit Kochsalzlösung kurz gereinigt werden, um an der Ober-che lebende andersartige Mikroorganismen zu entfernen. Mit lomel, Jodoform usw. behandelte Sklerosen und Papeln müssen ndlich gewaschen und meist ein bis zwei Tage mit physiolo-cher Kochsalzlösung oder sterilem Mull verbunden gewesen n, ehe man eine aussichtsvolle Untersuchung vornehmen kann.

Wir kommen jetzt zur **Untersuchung**. Zu dieser ist das sche Deckglaspräparat oder der hängende Tropfen, in dem kanntlich Schaudinn im lebenden Zustande die Spirochaete lida entdeckte, für den Praktiker meines Erachtens ungeeignet. dere Beobachter (Hoffmann, Beer) empfehlen zwar gerade vaseline-umrandete Deckglaspräparat für Schnelldiagnosen. hat dies seinen Grund wohl darin, dass sich diese Forscher sogen. Dunkelfeldbeleuchtung zur Untersuchung bedienen. der Dunkelfeldbeleuchtung erscheint das Gesichtsfeld halb-nkel, die corpuskulären Elemente dagegen in glänzenden strahlen-n Konturen. Dadurch, dass die Objektivlinse zentral abge-liffen ist, trifft anstatt eines spitzen ein stumpfer Lichtkegel das Objekt, wodurch die beschriebene eigenartige Erscheinung tande kommt. Da der Praktiker sich einen solchen Apparat wegen hohen Kostenpunktes vorläufig nicht anschaffen kann, kommt für allein die Ausstrichmethode in Betracht[1]). Die Ausstriche rden gewonnen, indem man in möglichst feiner Schicht Deck-schen oder Objektträger mit dem Reizserum usw. beschickt. e Fixierung der lufttrocken gewordenen Präparate kann durch Minuten langes Einlegen in absoluten Alkohol erfolgen, ist er nicht erforderlich.

Zur **Färbung** bedient man sich am besten der neueren Eosin-rfärbung[2]) Giemsa's. Dieselbe wird folgendermassen ausge-rt: Die jedesmal frisch zu bereitende Mischung wird herge-llt, indem 5—10 Tropfen einer $^1/_{10}$proz. Lösung von Kalium bonicum in weitem Becherglase 10 ccm destillierten Wassers gesetzt und nun unter dauerndem Schütteln 10 Tropfen der flichen Giemsa-Lösung hinzugefügt werden. Diese Farblösung d über die Deckgläschen, welche mit der Schichtseite nach en in die Vertiefungen der Färbeplatte gelegt worden waren, nell gegossen. Färbung 1 Stunde ev. auch länger (über Nacht). vor die Deckgläschen mit der Pinzette herausgenommen werden, entfernt man zweckmässig mit Fliesspapierstreifen das auf der Oberfläche der Farblösung gebildete Häutchen. Alsdann werden sie kurz mit Leitungswasser abgespült, mit Fliesspapier getrocknet und in Cedernöl eingeschlossen.

Ausser dieser Giemsamethode, die auch ohne Kalium carbonicumlösung brauchbar ist, gibt es noch eine grosse Zahl der verschiedensten Methoden, von denen ich als sehr empfehlenswert die **Schnellfärbung** nach Preis erwähnen will: Dauer der Färbung 4—5 Minuten: Von einer frisch bereiteten und gut geschüttelten Mischung von 20 Tropfen Giemsalösung und ca. 10 ccm destillierten Wassers (etwa $^1/_3$ Reagenzglas), wird der dritte Teil auf den den fixierten Ausstrich tragenden Objektträger gegossen und hoch über der Flamme bis zur Dampfentwicklung erwärmt; hierauf wird die Farblösung abgegossen und mit dem zweiten Drittel und schliesslich mit dem dritten Drittel dasselbe wiederholt. Darauf wird mit Wasser abgespült.

Die unlängst von Löffler[1]) angegebene Schnellfärbung gibt ebenfalls gute, vor allem sehr klare, saubere Bilder, wenn man dafür sorgt, dass das auf der erkaltenden Giemsalösung sich bildende schillernde Häutchen beim Abspülen mit Wasser fortgeschwemmt wird[2]).

Zur Untersuchung der gefärbten Ausstriche genügt ein mittelstarkes Okular (Leitz 3, Zeiss 2) und die homogene Oelimmersion $^1/_{12}$. Unerlässlich ist hellste Beleuchtung. Es ist zweckmässig, an einer corpuskuläre Elemente enthaltenden Stelle des Präparates nach Spirochaeten zu suchen; nur typische Exemplare dürfen für die Diagnose verwandt werden. Besonders charakteristisch für die Pallida ist ausser den schon erwähnten Merkmalen die unverhältnismässig grosse Länge bei äusserster Feinheit des Fadens und der deutlich rote Farbenton. Andere Spirochaetenarten färben sich nach Giemsa bläulichrot. Während des Suchens darf man nicht unterlassen, dauernd die Mikrometerschraube zu bewegen, weit ausgiebiger noch als bei der Untersuchung auf Tuberkelbazillen, so schwer wird es einem für diese Untersuchung noch nicht geschulten Auge, den feinen Spirillenfaden zu percipieren. Auch kann der Untersucher im Anfang gar nicht kritisch genug sein! Schleimfädchen, Fibringerinnsel usw. können manchmal eine Spirochaete vortäuschen. Es ist daher, wie bei vielen anderen neuen Untersuchungsmethoden, erforderlich, dass jeder, der die Spirochaetendiagnose in seiner Praxis benötigt, vor allem also der praktische Dermatologe bzw. Syphilidologe, sich zunächst Uebung im Erkennen der Syphilisspirochaete aneignet.

Nachdem ich Ihnen hiermit das Wichtigste über die Technik vorgetragen habe, will ich versuchen, Ihnen an der Hand meiner eigenen Erfahrungen folgende Frage zu beantworten: Welche Aussicht hat der Praktiker, bei Schankern, Papeln usw. mit Hilfe des positiven oder negativen Spirochaetennachweises im Ausstrich zu einer sicheren Diagnose zu kommen?

Die Resultate, welche ich auf Grund zahlreicher Untersuchungen an Schankern, Papeln usw., die ich in der Poliklinik der Charité von Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Lesser und von Herrn San.-Rat Dr. Blaschko angestellt habe, — ich nehme an dieser Stelle Gelegenheit, beiden Herren sowie Herrn Prof. Dr. E. Hoffmann und Herrn Dr. Jacobsohn für ihr liebenswürdiges Entgegenkommen und ihre Förderung meiner Arbeiten meinen ergebensten Dank zu sagen — die Resultate, die ich gewinnen konnte, lassen mich zu folgender Stellungnahme kommen:

---

1) Auf die fast stets zum Ziel führende Anwendung der Levaditi-en Silbermethode bei exzidierten Schankern muss der Praktiker leider chfalls verzichten, weil ihm die Zeit und die Apparate dazu fehlen.
2) Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 26.

1) Deutsche med. Wochenschr. 1907.
2) Die Farbstoffe sind immer frisch bei Grübler, Leipzig oder E. Leitz, Berlin, zu beziehen.

Meine Untersuchung des Punktionssaftes von **Lymphdrüsen** Erwachsener — es waren bohnen- bis pflaumengrosse Inguinaldrüsen in vier Fällen, in einem fünften Falle eine Cubitaldrüse und in einem sechsten Falle eine Submaxillardrüse bei gleichzeitigen tonsillären Plaques, alle aus dem ersten Jahre nach der Infektion — hatte nur negative Ergebnisse. Anderen Untersuchern ist es bei grösserem Untersuchungsmaterial vereinzelt gelungen, in Lymphdrüsen latent Syphilitischer reichliche Syphilisspirochaeten zu finden (Hoffmann, Buschke). Ich lege darauf um so grösseren Wert, als durch diese Befunde die Aussicht doch nicht ganz verschlossen zu sein scheint, durch Untersuchung von Drüsenpunktionssaft gelegentlich einmal zu einer positiven Diagnose zu kommen. Bei der oft unsicheren Bedeutung, die gerade die Lymphdrüsen bei latenter Lues haben, wären exakte, umfangreiche Untersuchungen derselben von grossem Werte. Da man nun bisher im allgemeinen nur sehr spärliche Spirochaeten in Lymphdrüsen findet und ich selbst trotz einwandsfreien Materials vergeblich gesucht habe, kann ich die Drüsenpunktion für die Praxis nur mit grosser Zurückhaltung empfehlen.

Was nun die Untersuchung der leichter zugänglichen oberflächlichen Sekrete syphilitischer Efflorescenzen betrifft, so ist zunächst hervorzuheben:

In tertiären Syphiliden sind nur hie und da erst spärliche Funde gemacht worden; für die Praxis haben vorläufig solche Untersuchungen also leider auch nur geringen Wert; eventuell sucht man Reizserum aus den gereinigten Randzonen zu gewinnen.

Ganz anders liegen glücklicherweise die Verhältnisse bei **Schankern** und **Papeln.**

Bei kongenital syphilitischen Kindern wird man oft in der Lage sein, in papulösen, pustulösen oder bullösen Exanthemen mit Hilfe des Mikroskopes ihre syphilitische Natur nachweisen zu können.

Bei der acquirierten Lues (primäres und sekundäres Stadium) habe ich selbst in etwa $^2/_3$ der Fälle die Spirochaete pallida in mehr oder minder reichlichen Mengen nachgewiesen. So ermutigend ein solches Zahlenverhältnis nun auch ist, so möchte ich doch einen grösseren Nachdruck auf das negative Drittel legen, indem ich daraus den beachtenswerten Schluss ziehe, dass dem Praktiker trotz einwandfreier Technik und in bezug auf die Spezifität einwandfreien Materials der Spirochaetennachweis auch im Ausstrich durchaus nicht konstant, sondern in manchen Fällen gar nicht oder, wie es recht oft der Fall ist, erst nach stundenlangem, mühevollem Suchen gelingen dürfte. Es folgt weiter daraus, dass eine einmalige Untersuchung, wenn sie negativ ausfällt, ungenügend ist. In einem Falle von sicherer Lues papulosa habe ich trotz dreimaliger Untersuchung keine Spirochaeten gefunden. Das Ausbleiben des Befundes besagt also selbst bei wiederholtem Fehlschlagen nichts gegen das Vorhandensein der Syphilis, während die Gegenwart nur einer einzigen typischen Spirochaete pallida im Ausstrich die Diagnose sicherstellt.[1])

Wenn ich nun zum Schlusse meiner Ausführungen noch einmal überschaue, welcher Nutzen aus dem bisher Erreichten für die Praxis herausgekommen ist, so möchte ich sagen:

Bei klinisch einwandfreier Lues ist eine Untersuchung auf Spirochaeten praktisch nicht von Wert, da sie zeitraubend ist und keine neuen Kenntnisse bringt. In klinisch zweifelhaften Fällen dagegen gestattet ein positiver Spirochaetennachweis (sc. der Spirochaete pallida) die Diagnose Syphilis zu stellen, während ein negativer gar keine Bedeutung besitzt. In allen unsicheren Fällen ist, wenn die Umstände es nur eben ermöglichen, der mikroskopische Nachweis zu versuchen und beim Misslingen noch ein zweites und ein drittes Mal die Mühe nicht zu scheuen. Das Untersuchungsgebiet des Arztes, in erster Reihe des praktischen Dermatologen resp. Syphilidologen, wird vor allem der Schanker, die Papel, event. die Lymphdrüse sein. Hier wird er mit Wahrscheinlichkeit nicht selten die Spirochaete pallida finden. Die Mängel, die den bisherigen Methoden noch anhaften, sind indessen gerade da am empfindlichsten fühlbar, wo die klinische Diagnose am unsichersten ist, nämlich bei Spätfällen. Vielleicht wird hier an die Stelle des versagenden Spirochaetennachweises die Serodiagnostik treten, die nunmehr, wie wir ja von Herrn Professor Wassermann in seinem vorgestrigen Vortrage über „Neue Fortschritte in der Diagnostik der Infektionskrankheiten" gehört haben, auf exakter, praktisch bereits verwertbarer Methodik aufgebaut ist. Jedenfalls ist aber eine Verbesserung unserer Färbemethoden für die Spirochaete pallida, deren bleibende Bedeutung für die Aetiologie und Diagnose der Syphilis nicht mehr geleugnet oder verringert werden kann, sehr zu wünschen, und zwar vor allem in bezug auf Zuverlässigkeit und Intensität der Färbung.

Vielleicht wird es in absehbarer Zeit möglich sein, durch Modifizierung der jetzt gebräuchlichen Silbermethoden dem praktischen Arzt das Aufsuchen der Syphilisspirochaete in bisher ungeahnter Weise zu erleichtern; die Berechtigung zu dieser Hoffnung ergibt sich ja aus der Tatsache, dass andere Spirochaetenarten in Ausstrichpräparaten versilbert werden können, wie ich das für die Spirochaeta refringens nachgewiesen habe.

Ich möchte zum Schluss noch darauf hinweisen, dass die Frühdiagnose eines klinisch nicht sicher erkennbaren Primäraffektes mit Hilfe des positiven Spirochaetennachweises einerseits eine Frühexzision ermöglicht, andererseits demjenigen, welcher — wie mein verstorbener Vater und Lehrer, der verdienstvolle Arzt und bekannte Syphilidologe Dr. Ludwig Schuster es stets verfochten hat und zu dessen Standpunkt sich jetzt auch Neisser, Lesser und andere namhafte Forscher bekennen — auf dem Standpunkt der Frühbehandlung steht, die sofortige Einleitung der spezifischen Behandlung gestattet, zu einem Zeitpunkt, wo bisher die Wissenschaft versagte! Und manchen Kranken können wir jetzt von der fürchterlichen, ihn früher oft monatelang qualvoll peinigenden Ungewissheit, ob er syphilitisch angesteckt sei oder nicht, wie mit einem Zauberschlage befreien. Allerdings in dem für den Patienten ungünstigen Sinne. Das erlösende Wort: Du bist gesund! wird der Arzt auch bei dauernd negativem Spirochaetenbefund leider mit Hilfe seines Mikroskopes nicht sprechen können. Da wird die Serodiagnostik in Zukunft die Antwort geben müssen.

1) Es sei hier an das oft so mühevolle Auffinden der Tuberkelbazillen im Sputum erinnert. Hier wundern wir uns gar nicht mehr darüber, auch wenn wir dreimal und öfter vergeblich untersuchen.

Verlag und Eigentum von August Hirschwald in Berlin. — Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.



Die Berliner Klinische Wochenschrift erscheint jeden Montag in Nummern von ca. 4 Bogen gr. 4. — Preis vierteljährlich 6 Mark. Bestellungen nehmen alle Buchhandlungen und Postanstalten an.

Einsendungen wolle man portofrei an die Redaktion (W. Rauchstrasse No. 4) oder an die Expedition: Verlagsbuchhandlung August Hirschwald in Berlin NW. Unter den Linden No. 68, adressieren.

BERLINER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT.

Organ für praktische Aerzte.

Mit Berücksichtigung der Medizinalverwaltung und Medizinalgesetzgebung
nach amtlichen Mitteilungen.

Redaktion:
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald und Prof. Dr. C. Posner.

Expedition:
August Hirschwald, Verlagsbuchhandlung in Berlin.

Montag, den 6. Mai 1907. № 18. Vierundvierzigster Jahrgang.

INHALT.

Thoraxschüsse und Bauchdeckenspannung.

Von

O. Hildebrand.

Die einseitige Spannung der Bauchdecken, genau gesagt der Bauchmuskulatur, hat für die Diagnose der Folgen von Bauchquetschungen und für die daraus resultierende Indikationsstellung, wie allseitig anerkannt ist, eine grosse Bedeutung erlangt. Wenn ich auch nicht soweit gehe, wie manche Chirurgen, denen dieses Symptom eine unbedingte Indikation zur Laparotomie abgibt, so glaube ich doch auch, ihr eine wesentliche Bedeutung zusprechen zu müssen. Es ist ja ohne weiteres klar, dass, wenn infolge der Verletzung der Bauchwand und des Bauchinhaltes eine zunächst lokale Peritonitis einsetzt, dieser Reizzustand des Peritoneums eine Kontraktur der darüber liegenden Muskulatur zustande bringen kann. Nun gibt es aber Fälle, bei denen eine ganz ausgesprochene Kontraktion der Bauchmuskulatur, eine exquisite Spannung der Bauchdecken eintritt, ohne dass die geringste Verletzung des Bauches, weder der Bauchwand noch des Bauchinhaltes vorhanden ist.

Es ist mir wiederholt aufgefallen, dass bei Thoraxverletzungen ausgeprägte Bauchdeckenspannung zu sehen und zu fühlen ist und dass, sei es die weitere klinische Beobachtung, sei es die Operation resp. die Sektion jede Beteiligung des Abdomens ausschliessen liess.

Unter der recht beträchtlichen Zahl von Schussverletzungen des Thorax, die ich in den letzten $2^1/_2$ Jahren hier beobachtete, befanden sich 4, bei denen ausgesprochene Abdominalsymptome vorhanden waren, entweder starre Kontraktur der Bauchmuskeln, die ein tieferes Eindrücken unmöglich machte oder Schmerzen an umschriebener Stelle, ohne jede Spur von Abdominalverletzung.

Es sind folgende Fälle:

1. B., 17 Jahre. 10. X. 1905. Patient hat sich am 10. 10. 1905 abends mit einem 7 mm-Revolver in die linke Brustseite geschossen; Patient hat auf die Kleidung aufgesetzt und mit der rechten Hand abgeschossen.

Befund: Hemd und Weste zeigen durch Brand entstandene, handtellergrosse Löcher. Patient hat Atemnot, Puls 140, Atmung zwischen 60 und 70 in der Minute. Herzdämpfung nicht vergrössert. $1^1/_2$ cm innerhalb der Mamillarlinie Einschussöffnung eines 7 mm-Geschosses, Umgebung schwarz verfärbt, einzelne kleine Brandbläschen.

Temperatur 38.6, Puls 140, Cor nach rechts verdrängt, Pulsation deutlich sichtbar; geringe Hämoptoe; über der linken Lunge tympanitischer Schall; Röntgenbild zeigt das Geschoss zwischen 8. und 9. Rippe hinten; Spannung der Bauchdecken.

Operation mit Lumbalanästhesie und Aetherrausch: ca. 8 cm langer Schnitt vom Proc. xiphoideus beginnend längs dem linken Rippenbogen; ein Bluterguss im Abdomen, eine Milzverletzung oder Magenverletzung kann nicht konstatiert werden, ebenso wenig eine Zwerchfellverletzung. Verschluss der Bauchhöhle durch 3-Etagennaht, aseptischer Verband. 3×0,001 Physostigmin.

13. X. 1905. Sputum zeigt neben Sanguis gelbe, eitrige, wie Membranen aussehende Flocken, Atemnot besteht fort.

14. X. 1905. Temperatur: 39,9°.

15. X. 1905. Ueber der rechten Lunge vorn und hinten tympanitischer Schall; rechts hinten unten Dämpfung etwa vom VI. Brustwirbeldorn ab. Ueber dieser Partie pleuritisches Reiben. amphorisches Atmen und Plätschern und Rasselgeräusche. Temperatur fällt ab (37,5°), Puls 120.

17. X. 1905. Temperatur zwischen 36,6 und 37,0; Allgemeinbefinden besser, Urinretention vorübergehend.

26. X. 1905. Laparotomiewunde per primam intentionem geheilt; an der Einschussstelle eine ca. zweimarkstückgrosse granulierende Fläche, deren Ränder einen schmierig-eitrigen Belag zeigen; Heftpflasterverband.

9. XI. 1905. Einschusswunde zeigt gute Granulationen, beginnt sich von den Rändern aus zu überhäuten; links hinten unten geringe Schall-

verkürzung, Atemgeräusch leiser als rechts hinten unten; links vorn oben geringer tympanitischer Beiklang; gebessert auf Wunsch entlassen.

2. S., 27 Jahre. Anamnese: Patientin hatte sich heute Mittag mit dem Revolver in die Herzgegend geschossen. Sie wird in sehr aufgeregtem Zustande gegen 5 Uhr nachm. eingeliefert.

Befund: Etwa 10 cm unterhalb der linken Mamilla sieht man eine ca. pfennigstückgrosse Wunde, die innerhalb einer schwarzbraunen geschwollenen Partie liegt. Aus der Wunde geringe Blutung. — Die Umgebung der Wunde ist sehr stark schmerzhaft. Es besteht ferner exquisite Druckschmerzhaftigkeit des Abdomens, besonders in der Magengegend, und Spannung der Bauchmuskulatur. Die Atmung ist sehr schmerzhaft und infolgedessen nur sehr oberflächlich. — Kein blutiger Auswurf. — Erguss im Pleuraraum ist nicht nachweisbar. — Mehrmaliges Erbrechen, jedoch nicht blutig.

Wegen des Verdachtes einer intraabdominellen [Magen-(?)] Verletzung wird zur Laparotomie geschritten.

1. II. abends. Operation: Schnitt, ca. 10 cm lang, in der linea alba oberhalb des Nabels. Nach Eröffnung der Bauchhöhle sieht man intraabdominell keine Spur von Blut. Eine genauere Revision der Bauchhöhle, insbesondere ihres oberen Teiles, lässt keinerlei Organverletzung erkennen, wohl aber lässt sich das Projektil bei der Palpation von der Bauchhöhle aus als in der Wandung sitzend nachweisen, und zwar direkt unter dem peritonealen Ueberzug. Es muss also der Ansatz des Zwerchfelles mit verletzt sein.

Ferner ergibt sich, dass das Geschoss die 9. linke Rippe etwa in der vorderen Achselhöhlenlinie frakturiert hat.

Es wird nun von aussen her auf das Geschoss eingeschnitten, indem gleichzeitig die in den Bauchraum eingeführte Hand das Projektil entgegendrückt, und so die Extraktion bewerkstelligt. — Schluss der Bauchwunde durch Etagennaht. Naht der Incision in der Achselhöhlenlinie. — Anlegung eines zirkulären Heftpflasterverbandes um den Thorax.

15. II. Wundverlauf aseptisch. Die Rippenfraktur heilt normalerweise.

22. II. Patientin steht auf.

24. II. Patientin ist ohne Beschwerden, wird heute geheilt entlassen.

3. W., 31 Jahre. Anamnese: Abends 9 Uhr hat sich W., zwei Revolverschüsse (Kal. 9) in der linken Brustseite beigebracht (Revolver mit der rechten Hand abgeschossen); er brach bewusstlos zusammen und wurde zunächst nach der Unfallstation geschafft, wo man ihm einen Notverband anlegte; eine Stunde später traf W. hier ein. Er will während der letzten 5 Jahre an Epilepsie gelitten haben, sonst gesund gewesen sein. Er klagt über Kurzatmigkeit und starke Schmerzen im ganzen Leib, besonders in dessen linker Hälfte.

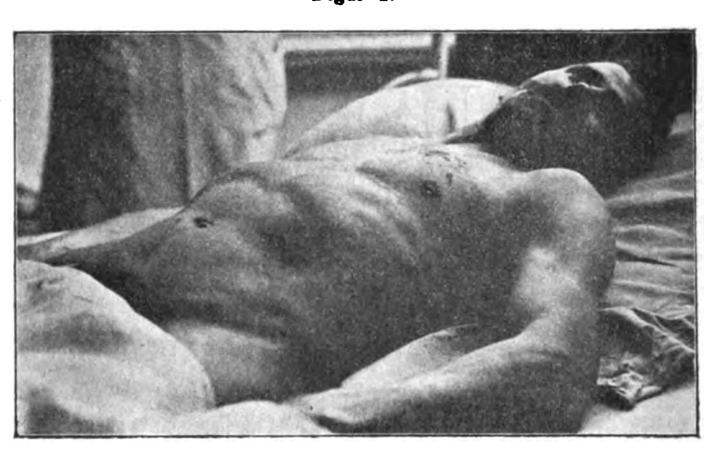
Befund: Pat. ist ein mittelgrosser, in mässig gutem Ernährungszustande befindlicher Mann, von sehr blassem Aussehen; er befindet sich bei vollem Bewusstsein. Dem dritten linken Interkostalraum entsprechend, einen Finger breit lateral von der Mammillarlinie, erblickt man eine kreisrunde Einschussöffnung, deren Durchmesser etwa $^3/_4$ cm beträgt, ihr Rand ist schwärzlich verfärbt, die Umgebung in Fünfmarkstückgrösse blutig suffundiert. Bei leichtem Druck auf diese quellen aus der Tiefe der Wunde einige Tropfen dunklen Blutes hervor. Klopfschall über der rechten Lunge voll und laut; untere Grenze vorn in Höhe des oberen Randes der 7. Rippe, hinten in Höhe des Dornfortsatzes des 11. Brustwirbels. Atemgeräusch vesikulär. Im Bereich der unteren Hälfte des linken Unterlappens besteht eine deutliche Schallverkürzung und Abschwächung des Atemgeräusches; gleichzeitig hört man, sowohl über dem Oberlappen wie Unterlappen, reichlich feuchte Rasselgeräusche. Herzdämpfung nicht verkleinert, Herztöne leise und rein. Der Puls ist mittelkräftig und schlägt 90—100mal in der Minute. Das Abdomen ist ziemlich stark hervorgewölbt, die Bauchdecken sind gespannt; die Inskriptiones tendineae markieren sich deutlich; Perkussionsschall überall, auch im Bereich der abhängigen Partien tympanitisch; Leberdämpfung geschwunden. Die Betastung des Leibes verursacht W. angeblich starke Schmerzen; schon bei geringem Druck auf die linke Regio hypochondriaca und mesogastrica klagt der Verletzte laut; im Bereich der rechten Unterbauchgegend ist die Druckschmerzhaftigkeit geringer. Rectaluntersuchung negativ; Erbrechen angeblich gleich nach der Verletzung aufgetreten, später nicht mehr. Der kurz nach der Einlieferung entleerte Kot besitzt normale Konsistenz und Farbe und ist frei von blutigen Beimengungen. Der Urin ist klar und enthält weder Zucker noch Eiweiss.

Nach Desinfektion der Wundumgebung und Anlegung eines Jodoformgazeverbandes erhält Pat. 0,02 Morphium subcutan.

20. II. 1907. Pat. hat die Nacht ziemlich ruhig verbracht; der objektive Befund ist noch der gleiche, wie gestern; insbesondere besteht die starke Bauchdeckenspannung noch unverändert, desgleichen die ausserordentliche Druckschmerzhaftigkeit der linken Abdominalhälfte. Es besteht eine leichte Dyspnoe. Sputum blutig. Kein Erbrechen. Flatus gehen ab. Puls weniger kräftig als gestern; 100 Schläge in der Minute. Pat. erhält 600 ccm Kochsalzinfusion (subcutan), per os nihil. Abends 0,01 Morphium subcutan. Temperatur morgens 37,8°, abends 37,8°.

21. II. Pat. klagt noch immer über ziehende Schmerzen im Leibe, die am stärksten unterhalb des linken Rippenbogens sein sollen, er will Luftmangel haben. Sein Aussehen ist leicht cyanotisch, er hustet viel. Ueber dem linken unteren Lungenlappen besteht jetzt eine, hinten bis zur 7. Rippe reichende, absolute Dämpfung, das Atemgeräusch ist aufgehoben. Sputum reichlich sanguinolent. Das Abdomen wölbt sich nicht mehr so stark vor, wie gestern, dagegen besteht die Druckschmerzhaftigkeit noch unverändert fort; sie ist jetzt am stärksten in einem handtellergrossen Bezirk 2—3 Finger breit unterhalb des linken Rippenbogens über dem lateralen Rectusrande. Abgang von Flatus, kein Stuhlgang; ein Einlauf bleibt ohne Wirkung. Subcutane Infusion von 7(0 ccm Kochsalz. Abends 0,01 Morphium subcutan. Temperatur morgens 37,2°, abends 38,0°

Figur 1.



Fall 3. Brustschuss, Bauchdeckenspannung.

22. II. Cyanose und Dyspnoe haben erheblich zugenommen; 25 bis 30 Atemzüge in der Minute. Der Puls ist klein und beschleunigt, 120 bis 130 Schläge in der Minute. Der Allgemeinzustand hat sich verschlechtert. Pat. hustet andauernd und expectoriert blutigen Schleim. Es besteht noch eine mässige Bauchdeckenspannung, die im Bereich der gestern schon erwähnten Partie unterhalb des linken Rippenbogens am deutlichsten ausgeprägt ist. Die Druckschmerzhaftigkeit daselbst dauert fort; eine ausgesprochene Dämpfung ist weder links noch rechts nachweisbar. Die linke Thoraxhälfte wölbt sich stärker vor als die rechte und bewegt sich bei der Atmung nur wenig mit. Die Dämpfung auf dieser Seite reicht heute hinten bis zur 6. Rippe, in der vorderen Axillarlinie bis zur 5. Rippe; im ganzen Bereich desselben Schenkelschall und aufgehobenes Atemgeräusch. Eine Punktion im 8. Interkostalraum in der Scapularlinie ergibt reines, dünnflüssiges, dunkles, anscheinend mehrere Tage altes Blut. Bei der Thoracocentese an der gleichen Stelle schiesst es im Strahl hervor; ungefähr 400 ccm werden vorsichtig in Absätzen abgelassen. Pat. fühlt sich bald danach wohler und kann freier atmen. Flatus gehen ab, kein Erbrechen, Urin eiweissfrei. Subcutane Infusion von 800 ccm physiologischer Kochsalzinfusionslösung.

Gegen Abend collabiert Pat. sichtlich, während die Dyspnoe und blutige Expectoration wieder zunehmen. Puls fadenförmig, mitunter aussetzend, kaum zählbar. Excitantien bleiben ohne wesentliche Wirkung. Sensorium benommen. Temperatur morgens 37,5°, abends 38,8°.

23. IV. Unter Zunahme der genannten Erscheinungen erfolgt nachts 4 Uhr der Exitus.

Sektionsprotokoll: Leiche eines kräftig gebauten, schlecht genährten Mannes. Die Muskulatur ist in der Herzgegend blutig infiltriert. Zwerchfell rechts entsprechend der 8. links der 6. Rippe. In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Die linke Brustseite ist stark vorgewölbt. Im linken 3. Interkostalraum in der Mammillarlinie ein Schusskanal mit schwärzlichen Rändern. In der linken Pleurahöhle über 2 Liter flüssiges Blut. Auf der Lunge dicke, blutdurchtränkte Fibringerinnsel. Die Lunge ist vollständig kollabiert. Im Herzbeutel etwa 40 ccm dunkelrote gefärbte Flüssigkeit. Im Herzen wenig Gerinnsel, kein flüssiges Blut. Klappen leicht verdickt. Aortensegel gefenstert. Eine Einschussöffnung sitzt im oberen Teil des Unterlappens, in der Axillarlinie. Der Schusskanal verläuft quer in der Richtung nach dem Oberlappen. Das Zwerchfell ist intakt. In der Skapularlinie in Höhe der 9. Rippe liegt die Ausschussöffnung, schwarzbraun umrandet. Rechte Lunge blutreich, lufthaltiger gelblicher Schleim in den grossen und kleinen Bronchien. Die Sektion der Bauchhöhle ergibt normalen Befund aller Organe.

X. 23 Jahre. Schoss sich am Abend des 23. III. 2 Kugeln aus einer Browningpistole, Kaliber 7,7, in die Brust; nach dem ersten Schusse zuckender Schmerz im linken Beine, war angeblich nicht bewustlos.

23. III. Status. Kräftig gebaut, Lippen leicht bläulich, Atmung etwas beschleunigt, dabei Schmerzen in der ganzen linken Brustseite; im linken Beine das Gefühl, als wenn dasselbe abgestorben wäre; Berührungen werden zwar wahrgenommen, Schmerzempfindung wird jedoch beim Kratzen und Kneifen nicht empfunden; Beweglichkeit jedoch vollkommen erhalten, kein Schwächegefühl. Puls 110, von mittlerer Spannung und mittelkräftig; im V. Interkostalraum daumenbreit einwärts von der linken Papillarlinie ovale Einschussöffnung, eine zweite im VI. Interkostalraum, genau in der Papillarlinie; Ränder geschwärzt. Ausschussöffnung nicht vorhanden, jedoch fühlt man ein Projektil in

Höhe des I. Lendenwirbels handbreit nach aussen und links von der Mittellinie; das Geschoss liegt dicht unter der Haut quer zur Schussrichtung.

Herzdämpfung etwas nach links verbreitert, Spitzenstoss nicht fühlbar, Töne leise, rein; an der Spitze hört man synchrom mit der Systole ein plätscherndes Geräusch; über der linken Lunge hinten unten leichte Dämpfung, daselbst einzelne Rasselgeräusche hörbar.

24. III. Lippen stark bläulich gefärbt, Atmung beschleunigt, Puls noch ziemlich kräftig (110). Herzdämpfung reicht nach links bis zur Papillarlinie, rechts bis zur Mitte des Sternums. Das Plätschergeräusch über dem ganzen Herzen deutlich zu hören; es wechselt in der Intensität sehr. (Hervorgerufen wahrscheinlich durch das Eindringen von Luft in den Herzbeutel, sobald die Luft resorbiert ist, wird das Geräusch schwächer, offenbar dringt von Zeit zu Zeit von neuem Luft in den Herzbeutel ein.)

Patient klagt über starke Schmerzen auf der linken Bauchseite unterhalb des Rippenbogens, die Gefühllosigkeit im Beine dauert fort.

Röntgenbild zeigt das eine Geschoss dicht links neben der Wirbelsäule in Höhe des II. Lendenwirbels; das andere oberflächlich liegende zwischen XI. und XII. Rippe.

25. III. Geräusch am Herzen sehr stark, Puls jedoch dauernd kräftig, Atemnot mässigen Grades, Lippen cyanotisch; Schmerzen unterhalb des Rippenbogens bestehen fort in wechselnder Intensität; Leib jedoch dabei nicht gespannt; Schmerzen gehen nicht ganz bis zum Nabel.

Dämpfung hinten unten bis zur Mitte der Scapula.

27. III. Sehr starke Atemnot, Puls 125, wenig kräftig, Geräusch am Herzen noch immer hörbar.

29. III. Atemnot hat etwas nachgelassen, Dämpfung über der Lunge jedoch noch etwas zugenommen; Herzdämpfung nur mässig vergrössert.

1. IV. Puls 100, kräftiger; Atemnot geringer, subjektives Wohlbefinden; Dämpfung hinten unverändert, kein Geräusch am Herzen.

5. IV. Puls 125, mittelkräftig, etwas unregelmässig, noch immer Cyanose, Dämpfung hinten unverändert.

10. IV. Puls 100, Cyanose geringer, Dämpfung hinten unten Mitte der Scapula.

26. IV. Völliges Wohlbefinden, keine Atemnot mehr, Dämpfung hinten unten nur in den hinteren untersten Partien noch etwas nachweisbar; Herztöne leise, aber rein, Spitzenstoss im VI. Interkostalraum eben fühlbar; 2 Querfinger breit einwärts von der Papillarlinie; nach rechts absolute Herzdämpfung bis zur Mitte des Sternums; nach links bis 2 Querfinger einwärts von der Papille. Puls ab und zu noch etwas unregelmässig.

Alle Fälle lagen so, dass eine Abdominalverletzung mit Sicherheit auszuschliessen ist. 3 Fälle waren penetrierende Schussverletzungen, in einem war die Thoraxwand nicht einmal vollständig durchsetzt. Im ersten Falle sass der Einschuss $1^1/_2$ cm innerhalb der Mammillarlinie, vorn oben; im zweiten Falle im 3. Interkostalraum vorn; im dritten Falle im 8. Interkostalraum und auf der 9. Rippe, lateral; im vierten Falle im 5. und 6. Interkostalraum.

Die Einschüsse liegen also alle im Bereiche des Thorax, drei in Interkostalräumen, einer hatte eine Rippe gebrochen.

In 3 Fällen war eine exquisite, linksseitige Spannung der Bauchmuskulatur vorhanden, während in dem vierten ebenso wie in dem dritten heftige Schmerzen in circumscripten Partien des Abdomens angegeben wurden.

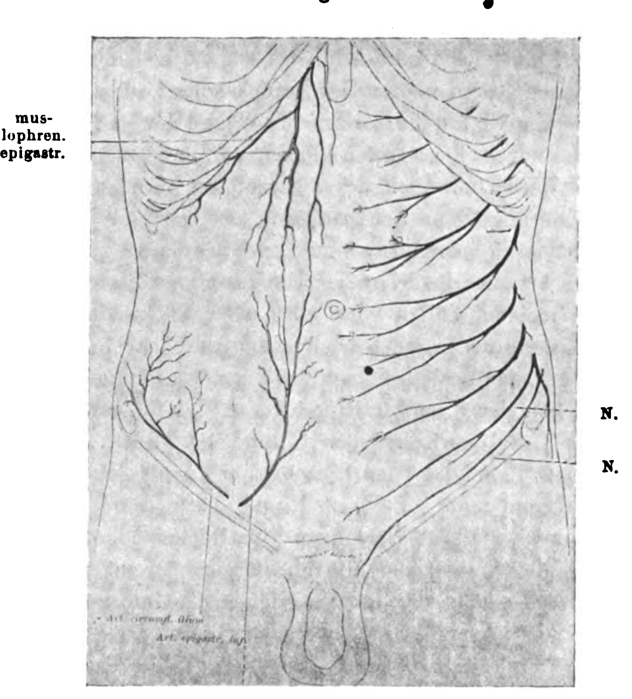
Bei anderen Verletzungen des Thorax, z. B. bei Stichverletzungen, habe ich ähnliche Erscheinungen nicht beobachtet.

Wie erklärt sich nun die Bauchdeckenspannung, der abdominale Schmerz, wie er in mehreren dieser Fälle so deutlich war?

Die Erklärung ist meiner Ansicht nach eine ausserordentlich einfache. Die Tatsache, dass bei Schussverletzungen vielfach noch eine zweite Verletzung der Thoraxwand vorhanden ist, und ein Blick auf die Nervenversorgung gibt sie uns. Bekanntlich werden die Bauchmuskeln von den Interkostalnerven versorgt und zwar folgendermaassen: Der oberste Teil des Musc. rectus abdominis oberhalb der proximalen Insertion erhält seine Innervation aus den vorderen Enden der 5. bis 7. Interkostalnerven, der übrige Teil von den 5 unteren Interkostalnerven. Der M. obliquus abd. ext., int. und transversus werden in ihrer ganzen Ausdehnung von den 5 unteren Interkostalnerven versorgt. Es werden also die Bauchmuskeln von der unteren Hälfte der Interkostalnerven versorgt.

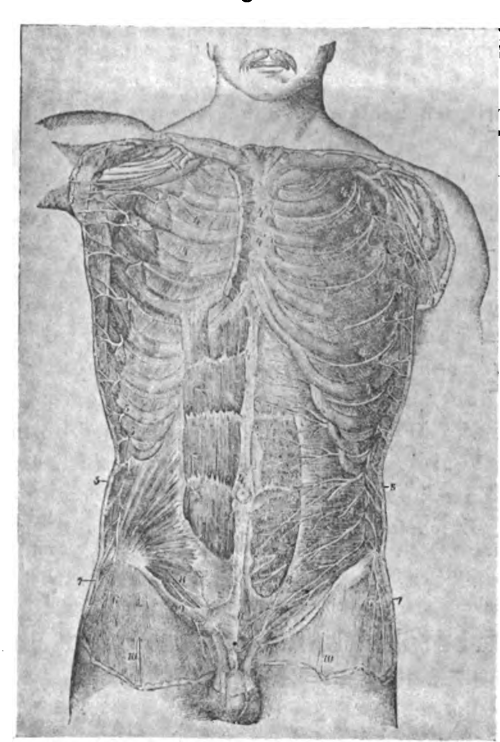
Die unteren Nervi intercostales gehen nicht wie die oberen am Rande des Rippenknorpels weiter, sondern behalten die Richtung der Rippenknochen bei und kreuzen demnach die Knorpel nach unten hin (Figur 2 und 3).

Figur 2.



Uebersicht der Nerven und Arterien der Bauchwand nach Merkel.

Figur 3.



Verzweigung der rechten Intercostalis vorn nach Schwalbe.

Die Hautzweige zerfallen in die Perfor. laterales, die etwa in der Mitte zwischen Mammillarlinie und Axillarlinie unter die Haut treten. Die Rami cut. ant. der 7.—11. Nerven versorgen die Haut des Bauches bis etwa zum lateralen Rande des Rectus abdominis, während die oberen die Haut der Brust versorgen.

Die Rami perforantes ant. sind die sensiblen Endzweige der überwiegend motorischen Rami interni der Interkostalnerven.

1*

Die der sechs oberen werden als vordere Hautnerven der Brust, die der sechs unteren als vordere Hautnerven des Bauches bezeichnet.

Daraus geht also hervor, dass im Bereich des Thorax Verletzungen von Interkostalnerven eintreten können, deren nervöses Ausbreitungsgebiet die Bauchwand ist.

Wenn man nun bedenkt, dass mechanische Reizungen eines motorischen Nerven Kontraktionen des zugehörigen Muskels hervorrufen können, wenn man weiter berücksichtigt, dass Reizungen sensibler Nerven auf reflektorischem Wege Bewegungen resp. Muskelkontraktionen hervorrufen können und dass schon schwache Reize durch Wiederholung Reflexe auszulösen vermögen, so hat jetzt die Erklärung keine Schwierigkeit.

Die meisten dieser Schüsse sind penetrierende, ja sie penetrieren sogar bis in die hintere Thoraxwand. Sie gehen aber auch in den meisten Fällen von vorn oben nach hinten unten. So war im Gegensatz zu jenen obengenannten hochgelegenen Einschussöffnungen das Projektil nach Ausweis des Röntgenbildes im 1. Fall zwischen der 8. und 9. Rippe, im 3. Fall in der Höhe der 9. Rippe, im 4. Fall zwischen der 11. und 12. Rippe.

In dem 2. Falle lag der Einschuss resp. das Projektil im 8. Interkostalraum und auf der 9. Rippe, hatte diese gebrochen.

Es lagen also die Verletzungen der Rückwand des Thorax und die eine der Seitenwand alle im Bereich der unteren Hälfte der Rippen, also auch der unteren Hälfte der Interkostalnerven mit dem Versorgungsgebiet in der Bauchwand.

Nehmen wir nun an, dass das steckengebliebene Projektil den sensiblen Teil eines unteren Interkostalnerven reizt, so ergibt sich einerseits der Schmerz in dem korrespondierenden Teil der Bauchwand, andererseits die reflektorische Kontraktion des Muskels, der von dem zugehörigen motorischen Teil des Interkostalnerven versorgt wird. Ob nun der sensible Nervenanteil durch das Projektil gedrückt wurde oder zerschossen wurde, ist gleichgültig, jedenfalls genügt dieser Reiz, um einerseits die ins Abdomen verlegten Schmerzen, andererseits die Kontraktur der Bauchmuskeln zu erklären. Dass Projektile solche Reize ausüben können, das wissen wir zur Genüge, z. B. von den Interkostalneuralgien nach Schussverletzungen. Wenn diese Erklärung auch ein gewisses Interesse an und für sich hat, so möchte ich die praktische Bedeutung für die Indikationsstellung höher bewerten. Man muss sich klar machen, dass bei Schüssen, die die hintere und seitliche Thoraxwand erreichen, eine Bauchdeckenspannung sehr leicht vorhanden sein kann, ohne dass das Abdomen im geringsten verletzt ist. Es folgt also aus der Bauchdeckenspannung noch keineswegs eine Verletzung des Abdomens und darum auch keine Indikation zur Laparotomie. Nur ein genaues Abwägen aller Erscheinungen wird hier zur richtigen Diagnose führen.

Ueber Streptokokkenerytheme und ihre Beziehungen zum Scharlach.

Von

Privatdozent Dr. G. Gabritschewsky,

Direktor des bakteriologischen Instituts der Kaiserl. Universität Moskau.

I.

Die Frage der Infektionserytheme ist in ätiologischer Hinsicht bis heute noch wenig geklärt. In vorliegender Abhandlung sollen speziell die durch den Streptococcus verursachten und als Scharlachausschläge in Erscheinung tretende Erytheme und Exantheme erörtert werden. Das Studium derartiger Erytheme ist zweifellos von besonders grosser Bedeutung auch für die Aetiologie des Scharlachs.

Besnier[1]) unterscheidet scharlachförmige — „érythèmes scarlatiniformes", scarlatinoide — „érythèmes scarlatinoides" und scarlatinöse Erytheme — „érythèmes scarlatineux". Die ersteren Erytheme sind von nicht spezifischem Charakter, nicht ansteckend, bisweilen ist ihr Verlauf ein langwieriger und stellen sich Rezidive ein. Zu dieser Gruppe gehören die Toxikodermien bei einzelnen Medikamenten, wie bei dem Chinin, Quecksilber, Antipyrin, der Belladonna usw. Diese Ausschläge sind mitunter von grosser Aehnlichkeit mit den Scharlachexanthemen, gehen in einzelnen Fällen mit Temperatursteigerung und Schuppung der Epidermis einher, sind aber gewöhnlich durch keine Affektion der Mandeldrüsen kompliziert (Pospelow).

Was die Toxikodermien anbelangt, welche nach Anwendung der Heilsera als punktförmige Ausschläge auftreten, so suchten anfänglich die Aerzte die Ursache derartiger Ausschläge öfters in der toxischen Wirkung der Sera, jetzt wird es aber von Tag zu Tag klarer, dass diese Ausschläge in der Mehrzahl der Fälle nichts anderes sind, als eine echte Scharlachinfektion. In diesem Sinne haben sich ausgesprochen Henoch, Ritter von Rittershain[2]), Pospischill[3]), Sittler[4]) und andere Autoren.

Pospischill sagt, dass heute niemand mehr die Scharlachnatur der scharlachähnlichen Ausschläge bei der Heilserumbehandlung der Diphtherie bezweifelt.

Sittler kommt zu dem Schluss, dass die scharlachähnlichen universellen Erytheme sogar, wenn sie ohne Fieber und ohne stärkere Affektion der Rachenorgane verlaufen, in der Mehrzahl der Fälle nichts anderes als wahre Scharlacherkrankungen sind.

Besnier zählt zu der nämlichen Gruppe von Toxikodermien auch jene Krankheit, welche unter dem Namen Erythema desquamativum scarlatiniforme recidivans bekannt ist.

Doch einige neue Autoren sind der Ansicht, dass diese Krankheit infektiöser Herkunft sei. Nach Kramsztyk[5]) unterscheidet sich die Pseudoscarlatina recurrens, wie dieser Autor die Krankheit zu nennen vorschlägt, von dem echten Scharlach durch frühzeitiges Auftreten der Schuppung (vielschichtig, in Lamellen, etwa wie bei der Schuppenflechte). Das Jucken ist stärker und anhaltender als beim Scharlach, hauptsächlich aber unterscheidet sich diese Krankheit vom Scharlach dadurch, dass Angina, Himbeerzunge und Erbrechen fehlen.

Die zweite Gruppe bilden, nach Besnier, die scarlatinoiden Erytheme, welche trotz infektiöser Herkunft dennoch nicht ansteckend sind, wie die Scharlacherytheme. Die scarlatinoiden Ausschläge treten gewöhnlich als Komplikation anderweitiger Infektionskrankheiten auf, haben nicht selten Affektionen der Schleimhäute der Luftwege und des Magendarmkanals im Gefolge und schwinden rapid mit frühzeitiger Schuppung (desquamation hâtive). Diese scarlatinoiden Erytheme stehen nach ihrem Verlauf und nach den übrigen klinischen Merkmalen am nächsten zu dem echten Scharlacherythem.

Im Verlaufe der Septikopyämien treten, nach Dennig[6]), nicht selten septische Exantheme mit Schuppung und katarrhalischer oder membranöser Angina auf. Besondere Erwähnung verdienen noch diejenigen Formen von puerperaler Septikämie, welche durch den Streptococcus verursacht und in der Literatur als puerperale Scarlatina oder als Scarlatinoid (nach Guéniot) beschrieben sind. Durang[7]) gibt auf Grund einer eingehenden kritischen Sichtung der einschlägigen Literatur zu, dass im

---

1) Besnier, Pathogenie des érythèmes. Annales de dermographie et de syphilographie, T. I, 1890.
2) Jahrb. für Kinderheilkunde, Bd. 55, 1902.
3) Ebendas., Bd. 59, 1904.
4) Ebendas., Bd. 64, 1906.
5) Ebendas., Bd. 55, 1902.
6) Dennig, Ueber septische Erkrankungen. Leipzig 1891.
7) Durang, Sur le scarlatine puerpérale. Thèse, Paris 1891.

Puerperium sowohl echter Scharlach als auch Septikämie mit Scharlachsymptomen vorkomme. Die Aehnlichkeit ist jedoch so gross, dass die Meinungsverschiedenheit hervorragendster Spezialisten bezüglich der Diagnose nicht auffallend ist. Der Unterschied des Puerperalfiebers von Scharlach kommt nur darauf hinaus, dass die Septikämie seltener mit Angina vergesellschaftet ist, einen weniger regelmässigen und langwierigen Verlauf hat, dass bei derselben häufiger Rezidive vorkommen, das Erythem weniger charakteristisch, die Schuppung schwächer ausgeprägt ist und endlich seltener eine Nierenaffektion vorkommt. Auch nach Soerensen[1]) ist zwischen beiden Infektionen kein wesentlicher Unterschied. Die Scharlachausschläge werden auch bei einfachen und diphtherischen Anginen beobachtet. Nach der Auffassung Hutinel's[2]) werden die Erytheme bei Anginen am häufigsten durch Streptokokken verursacht. „Man muss zu dem Schluss kommen", sagt dieser Autor, „dass die Streptokokkeninfektion die Ursache einiger Erytheme sein kann". Die Streptokokken erzeugen diese Erytheme vermittelst ihrer toxischen Produkte.

Mussy[3]) vindiziert in seiner Arbeit über die Infektionserytheme die Hauptrolle ebenfalls dem Streptococcus und seinem Toxin. Scharlachförmige Erytheme mit und scarlatinoide ohne Schuppung werden, nach diesem Autor, bei Anginen, Abdominaltyphus, Cholera, Puerperalfieber, Blenorrhöe, Pocken und anderen Infektionen beobachtet. Diese Ausschläge werden bisweilen auch mit katarrhalischen oder membranösen Anginen kombiniert.

„Die früheren Aerzte", sagt Fiessinger[4]) in seiner Arbeit über die scarlatinoiden Erytheme, „betrachteten letztere als Scharlach und vielleicht hatten sie Recht. Die Bakteriologie bringt ihnen unerwartet eine Bestätigung ihrer Anschauungen: ein und dasselbe pathogene Agens ist, wie bei dem Scarlatinoid, so auch beim Scharlach entdeckt und dieses Agens ist der Streptococcus". „Augenscheinlich", lesen wir weiter, „verdankt der Scharlach seine scheinbare Spezifität bloss einer gesteigerten Virulenz der nämlichen Keime, deren schwächere Wirkung in scarlatinoiden Erythemen sich äussert". Der Autor geht noch weiter und wirft nicht mit Unrecht die Frage auf, weswegen dem Streptococcus bei Scharlach die Rolle bloss eines sekundären, die Komplikationen verursachenden Infektionsagens zugeschrieben wird, wenn durch denselben Streptococcus die Aetiologie der scarlatinoiden Erytheme erklärt wird. Diese Inkonsequenz einzelner Autoren springt um so mehr in die Augen, als der Unterschied zwischen Scarlatinoid und Scarlatina auf Grund von klinischen Daten nicht als wesentlich gelten kann. Der Hinweis, dass Scarlatinoide nicht ansteckend, Scarlatina aber ansteckend sei, kann leicht durch verschiedene Virulenz der Streptokokken in dem einen und anderen Falle erklärt werden.

Berge, Soerensen, Brunner[5]), H. Fischer[6]), Baginsky und Sommerfeld[7]) erkennen den Streptococcus als Erreger des Scharlachs, weil derselbe an der primären Affektionsstelle der Schleimhaut des Rachens oder der Haut bei chirurgischem Scharlach stets vorhanden ist und hier das erythematogene Toxin produziert.

1) Soerensen, Ueber Scharlachdiphtheritis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 19, 1891.
2) Hutinel, Notes sur quelques érythèmes infectieux. Arch. gén. de méd. 1892.
3) Mussy, Contribution à l'étude des érythèmes infectieux, en particulier dans la diphtérie. Paris 1892.
4) Fiessinger, Les érythèmes scarlatinoides. Sémaine médicale, No. 42, 1893.
5) Berl. klin. Wochenschr., No. 22—30, 1895.
6) Archiv f. klin. Chir., Bd. 58, 1899.
7) Berl. klin. Wochenschr., No. 27, 28, 1900.

„Es variieren", sagt Brunner, „die Symptome und so auch das Exanthem unter verschiedener Intensität der Toxinproduktion und Toxinwirkung". „Die Streptokokkentoxine haben, nach Fischer, erythrogene Eigenschaften. Daher liegt der Schluss nahe, dass das Exanthem ein sekundäres Ereignis und von der Angina bedingt ist. Scharlach ist also stets ein sekundäres Ereignis der Angina und eine Streptokokkenkrankheit."

Baginsky und Sommerfeld betonen auch, „dass wir es beim Scharlach mit einem durch das spezifische Toxin erzeugten ebenso spezifischen Exanthem zu tun haben".

Notin[1]), der diese spezifische Rolle des Streptococcus nicht als erwiesen betrachtet, kommt doch zu dem Schluss, „dass der Streptococcus nicht nur sämtliche sekundäre Erscheinungen des Scharlachs zu verursachen, sondern sogar diese Krankheit vorzutäuschen vermag".

Es gibt acute Krankheiten, sagt Heubner[2]), in deren Frühperiode wenigstens ein scharlachähnliches Exanthem, ein Ausschlag, wie er auch bei echtem Scharlach nicht selten vorkommt, beobachtet wird und dann zu grossen Irrtümern Veranlassung geben kann. Man beobachtet derartiges beim Abdominaltyphus und bei der acuten lobären Pneumonie, bei Kindern sowohl wie bei Erwachsenen. „Auch bei der Influenza kommen Hauterytheme vor, die dem schwachentwickelten Scharlachausschlag äusserst ähnlich sehen können."

„Je mehr man acute Exantheme zu sehen Gelegenheit hatte", bemerkt Jürgensen[3]), „desto mehr kann man sich davon überzeugen, dass der Scharlach nicht immer diagnostiziert werden kann."

Aus der angeführten Literatur können wir schliessen, dass die Streptokokkenerytheme sehr oft von Scharlacherythemen nicht zu unterscheiden sind und dass man zwischen Scarlatinoid und Scarlatina allen möglichen Uebergangsformen begegnen kann. Einerseits erzeugen die Streptokokken eines von den charakteraktreristischsten Symptomen des Scharlachs — das Erythem —, andererseits wiederum kann der Scharlach ohne dieses Phänomen verlaufen und die Diagnose muss in diesem Falle sich auf solche Infektionserscheinungen stützen, wie z. B. Angina, Nephritis usw., welche sogar von den Gegnern der Spezifität des Scharlachstreptococcus als Streptokokkenkomplikationen anerkannt werden.

Bei der dualistischen Aetiologie dieser Erkrankungen nehmen die Autoren mitunter zu wenig begründeten Hypothesen ihre Zuflucht. So stellt Jeanselme[4]) bei Recidiven des Scharlachexanthems das erste Erythem auf Rechnung des unbekannten Infektionsagens des Scharlachs, die zweite Eruption aber auf die einer sekundären Streptokokkeninfektion. Nach Kelsch[5]) muss man ein Streptokokkenscarlatinoid von einem durch abgeschwächtes Scharlachvirus erzeugten Scarlatinoid unterscheiden. Letztere Scarlatinoidform steht, nach der Ansicht dieses Autors, in demselben Verhältnis zum Scharlach, wie das Varioloid zur Variola.

Die unitäre Aetiologie der Scarlatinoid- und Scharlacherkrankungen bezieht sich nicht selbstverständlich auf die Aetiologie der Rubeola und der Duckes'sche Krankheit — „fourth disease" —, welche auch mit scharlachähnlichen Erythemen verlaufen können und bei welchen das infektiöse Agens uns noch ganz unbekannt ist.

1) Notin, Scarlatine et Streptococcie. Thèse Lyon., 1900.
2) Deutsche Klinik.
3) Acute Exantheme. Nothnagel's spez. Pathol. u. Therapie, 1895, Bd. 4.
4) Jeanselme, Étude sur les fausses rechutes, les rechutes et les recidives de la scarlatine. Arch. gén. de médecine, 1892.
5) Kelsch, Traité des maladies épidemiques. Paris 1902.

II.

In meiner Arbeit über Streptokokkenvaccine[1]) habe ich einige Literaturangaben und eigene Versuche angeführt, aus denen zu schliessen ist, dass bei einigen Tieren durch Streptococcus Erytheme mit successiver Schuppung erzeugt werden können. Die Anwendung der von mir proponierten Scharlachstreptokokkenvaccine lieferte bei Kindern verschiedenen Alters noch einen neuen direkten Beweis zugunsten eines Vorhandenseins von Streptokokkenerythemen beim Menschen und dabei mit dem Charakter von scarlatinoiden oder Scharlacherythemen. Betrachten wir nun die Resultate der ersten Versuche mit den Streptokokkenvaccinen nach den Angaben von Dr. Langowoy[2]), Zlatogoroff[3]), Nikitin[4]) u. a., sofern diese Autoren die Frage des Vaccinerythems streifen.

Von 120 Kindern verzeichnet Dr. Langowoy in 13,3 pCt. der Gesamtzahl das Auftreten eines diffusen Hauterythems 24 Stunden nach der ersten, seltener nach der zweiten oder dritten Einspritzung. Dieses Erythem in Form eines intensiv gefärbten oder zarten punktförmigen Ausschlages war gewöhnlich so charakteristisch, dass im Anfange Zweifel bestanden, ob das nicht eine echte Scharlachinfektion wäre. In einem Falle bestanden auf der Haut kleine weisse Bläschen wie bei der Scarlatina miliaris. Diese Ausschläge schwanden gewöhnlich nach 1—3 Tagen ohne merkliche Schuppung. In zwei Fällen zeigte sich an der Injektionsstelle ein intensiv hämorrhagischer Ausschlag. Bei den vaccinierten Kindern wurde ausserdem noch in einzelnen Fällen eine mehr oder weniger ausgesprochene Angina und eine geringe Stomatitis beobachtet. Bei einem Knaben trat 2—3 Stunden nach der zweiten und dritten Einspritzung der Vaccine und 16 Stunden vor Erscheinen des Ausschlages wiederholtes Erbrechen ein.

Die Zlatogoroff'schen Erfahrungen stimmen nicht ganz mit denen Langowoy's überein. Unter 530 vaccinierten, davon 425 Diphtheriekranken, wurden Scharlachausschläge bloss bei der letzteren Gruppe beobachtet. Insgesamt wurden unter diesen 425 vaccinierten Kranken Scharlachausschläge 62 mal oder in 14 pCt. der Fälle verzeichnet. Bei den vaccinierten Diphtheriefällen erschienen die Ausschläge im Verlaufe der ersten fünf Tage in 93 pCt. dieser 62 Fälle, während bei den nicht geimpften der Scharlachausschlag in den ersten Tagen nach der Aufnahme ins Krankenhaus viel seltener und zwar in 58 pCt. der Fälle sich zeigte. Bei den vaccinierten Kranken gab es bedeutend mehr leichte Fälle des Scharlachexanthems, als bei den nicht geimpften (61 pCt. anstatt 36 pCt.).

Dr. Nikitin übte die Vaccination in der Landpraxis bei 649 Personen, welchen insgesamt 935 Injektionen gemacht worden sind. Unter 248 Kindern, bei denen die Reaktion genau verfolgt werden konnte, beobachtete dieser Autor in 17,3 pCt. dieser Fälle ein punktförmiges, über den ganzen Körper verbreitetes Exanthem, welches in Gemeinschaft mit den anderen Erscheinungen — Erbrechen, Angina und Himbeerzunge mit prominierenden geröteten Papillen — eine Erkrankung vorstellte, deren Bild „auffallend an echten Scharlach erinnerte". Bei 18 von 43 Kindern mit universalem Exanthem wurde Epidermisschuppung an den Extremitäten und am Rumpf beobachtet. In einzelnen Fällen wurden miliare Bläschen bemerkt. Derartige universale Exantheme erschienen vornehmlich nach der ersten Einspritzung, sechsmal nach der zweiten und bloss dreimal nach der dritten, stets aber waren diese Exantheme in den letzteren Fällen schwächer ausgeprägt, als nach der ersten Injektion. In

1) Centralbl. f. Bakteriol., A. I. O., Bd. 41, H. 7.
2) Ibidem, Bd. 42, H. 4.
3) Ibidem, Bd. 42, H. 1.
4) Russki Wratsch, 1907.

7 Fällen wurde eine unbedeutende Drüsenschwellung verzeichnet, welche ohne Eiterung sich verteilte. Sehr häufig wurde eine Lymphangoitis von der Injektionsstelle ausgehend bis zu den nächsten Drüsen beobachtet. In 10 Fällen wurde ein Albumengehalt im Urin konstatiert, welcher nach 24 Stunden schwand. In einem Falle entwickelte sich zwei Wochen nach der Einspritzung eine akute Nephritis, welche jedoch mit Genesung endete.

Dr. Dreyling[1]) beobachtete universales Erythem ohne Schuppung unter 104 vaccinierten Fällen viermal.

Bei Dr. Dobrowolskaja[2]) finden wir unter 91 Vaccinierten allgemeine Reaktion mit Scharlacherythem nur zweimal verzeichnet. Die Vaccination wurde unter den Bedingungen der Landpraxis ausgeführt.

Dr. Markuton[3]) vaccinierte 150 Kinder im Krankenhause, von denen 50 Kinder mit verschiedenen Fieberprozessen: Abdominaltyphus, croupöse Pneumonie usw. Ein scharlachähnliches Erythem trat 10 mal auf und nur unter Kindern mit normaler Temperatur. In 3—4 Fällen wurde Angina konstatiert.

Dr. Abapoloff[4]) vaccinierte Diphtheriekranke, bei denen, wie auch aus der oben zitierten Zlatogoroff'schen Arbeit ersichtlich ist, besonders häufig scharlachähnliche Erytheme zur Beobachtung kommen. Ich muss hier bemerken, dass nach von mir empfohlenen Vorschriften die Anwendung der Vaccine gewöhnlich nur bei fieberfreien Kindern stattfinden kann, weil es sonst sehr schwer ist, über die unmittelbare Wirkung und die Resultate der Vaccination zu urteilen. In den schon zitierten Fällen muss die Vaccination als Notmittel betrachtet werden.

Unter 100 zwei- oder dreimal vaccinierten Kindern, nicht älter als 10 Jahre, beobachtete Abapoloff ein ausgebreitetes Erythem in 42 Fällen. Dieses Erythem trat einmal auf in 34 Fällen, darunter 32 mal nach der ersten Injektion und je einmal nach der zweiten und dritten Injektion. Zweimal zeigte sich Ausschlag bei 7 Kindern, davon 6 mal nach der ersten und zweiten Injektion und endlich dreimal erschien das Exanthem nach jeder Einspritzung nur bei einem Kranken.

Der Ausschlag beginnt gewöhnlich an der Injektionsstelle und geht über auf Hals, obere Extremitäten und auf Oberschenkel in der Adduktorenregion. Wenn dieses punktförmige Exanthem sehr intensiv gefärbt ist, so kommt an dem Gesicht das charakteristische blasse Dreieck zum Vorschein.

In 15 Fällen war das kutane Exanthem mit Angina vergesellschaftet, wobei die Röte auch auf das Palatum molle überging. In 4 Fällen kam dem Autor auch Himbeerzunge mit prominierenden Papillen zu Gesicht.

Zwei Kranke hatten Erbrechen. Bei einigen Patienten ist Lymphangoitis verzeichnet, Lymphadenitiden gab es jedoch nicht.

Ein so häufiges Auftreten von punktförmigem Erythem bei Diphtheriekranken lässt sich, unseres Erachtens, am ehesten durch Summierung des Diphtherie- und Streptokokkentoxins erklären.

Somit erzeugt die Streptokokkenvaccine in einer beträchtlichen Anzahl von Fällen sämtliche dem Scharlach eigentümliche Erscheinungen. Wir wollen uns in dieser Abhandlung ausführlicher bloss mit den Erythemen beschäftigen, weil diese eines von den charakteristischsten Kennzeichen der Scharlachinfektion repräsentieren.

Vor allen Dingen muss darauf hingewiesen werden, dass, wenn das Vaccineerythem durch abgetötete Streptokokkenkulturen

1) Berichte über Infektionskrankheiten im Gouvernement Moskau. No. 9, 1906.
2) Berichte über Infektionskrankheiten im Gouvernement Smolensk. No. 7, 1906.
3) Vortrag in der Moskauer pädiatrischen Gesellschaft vom 29. November 1906.
4) Nach persönlicher Mitteilung.



erzeugt wird, wir anzunehmen berechtigt sind, dass auch die Scarlatinoiden und Scharlacherytheme ebenfalls toxischer Herkunft sind. Wie wir aus der oben angeführten Literatur ersehen, wurde diese Vermutung schon vor langer Zeit ausgesprochen, doch die Anwendung der Streptokokken-Vaccine beim Menschen entscheidet diese Frage tatsächlich und liefert zugleich zum ersten Mal einen direkten Hinweis auf die Existenz eines spezifischen Streptokokkentoxins.

Wir können jetzt mit vollem Recht die Vaccineerytheme mit den echten Scharlachexanthemen identifizieren, erstens, weil die Vaccineerytheme bisweilen mit Schuppung, Miliaria, Angina, Erbrechen, Himbeerzunge, Lymphadenitiden, Albuminurie usw. einhergehen, mit einem Wort, mit sämtlichen dem echten Scharlach eigenen Symptomen, zweitens, weil bei den vaccinierten ebenso wie bei denjenigen, welche Scharlach durchgemacht haben, Agglutination mit dem Scharlachstreptococcus erhalten wird (Langowoy), und drittens, weil bei den von Scharlach Genesenen die Vaccinereaktion überhaupt schwächer ausgeprägt ist, als bei den von Scharlach Freigebliebenen, oder sogar ganz fehlt, wie wir aus den folgenden Daten ersehen können. Bei 5 Kindern, welche Scharlach durchgemacht hatten, hat Langowoy in keinem Falle die Vaccineerytheme beobachtet. Abapoloff verzeichnet ein vollständiges Fehlen jeglicher Reaktion, wie lokaler so auch allgemeiner, bei 5 Kindern, welche Scharlach 1—5 Jahre vorher durchgemacht hatten. Nach den Angaben Markusons kam bei 8 Kindern mit Scharlach in der Anamnese nach der Vaccination niemals ein Erythem zur Beobachtung, 4 von ihnen zeigten überhaupt keine Reaktion, bei den anderen vier kam es zu geringer Temperatursteigerung, nicht mehr als 1 Grad. Nikitin berichtet auch in seiner Arbeit, dass bei 8 Kindern mit sicherem Scharlach in der Anamnese absolut keine Vaccinereaktion eintrat. Interessant ist noch die Beobachtung Nikitin's, dass bei Kindern, deren Eltern Scharlach durchgemacht haben, die Vaccinereaktion schwach ausgeprägt ist, während bei Kindern, deren Eltern — einer oder beide — nicht Scharlach gehabt haben, eine starke Reaktion eintrat.

Anders verhalten sich die scharlachrekonvaleszenten Kinder gegen die Vaccination. Zu Mitte oder Ende der vierten Woche vom Beginn der Krankheit kamen, nach einer persönlichen Mitteilung von Dr. Akopoff, auf 23 Fälle 8 Fälle von punktförmigem und atypischem Erythem am Rumpf und an den Extremitäten, und 7 Fälle von Angina (bisweilen ebenfalls punktförmige). Bei 5 von diesen Kindern war die Temperatur höher als 38° C. Nach den Erfahrungen Dr. Molodenkoff's war in 15 Fällen von Vaccination vom Ende der 3. bis zur 6. Krankheitswoche inklusive kein einziges Mal ein ausgesprochenes Scharlachexanthem zu konstatieren, und bloss in 2 Fällen gab es ein unbestimmtes Erythem: einmal am ganzen Körper, das andere Mal am Kinn, Hals und oberem Teile der Brust. In 2 Fällen stieg die Temperatur über 38° C. Das Auftreten von Scharlacherythem in einzelnen Fällen bei Rekonvaleszenten kann nicht im Widerspruch stehen mit der Hypothese über Identität des Erythems bei Streptokokkenvaccination und Scharlach, denn erstens auf Grund von experimentellen Daten müssen wir annehmen, dass eine volle Immunität gegen jede Infektion nicht auf einmal sich einstellt, und zweitens, auf Grund von klinischen Erfahrungen findet dieses seine Bestätigung in der Tatsache, dass das Scharlacherythem im Verlaufe der ersten 6 Wochen von Anfang der Krankheit nicht besonders selten rezidiviert und dass, zweifellos selten, aber nichtsdestoweniger Fälle von abermaliger Scharlacherkrankung nach längerem Zeitraum vorkommen.

Ich halte es nicht für überflüssig, an dieser Stelle einige Daten anzuführen, welche unseren Hinweis auf Scharlachrezidive bestätigen. So behauptet Jeanselme[1]), welcher etwa 40 solcher Fälle gesammelt hat, dass am häufigsten diese Rezidive in der 3. oder 4. Woche vom Beginne der Krankheit beobachtet werden.

Jürgensen[2]) verlegt auch die Scharlachrezidive auf die 3. Woche. Diese Rezidive repräsentieren in der Regel nicht bloss eine zweite Eruption, sondern eine vollkommene, an Schwere der ersten Erkrankung nicht nachstehende Wiederholung der Krankheit.

Erythemrezidive bei Scharlach hat Roger[3]) unter 2213 Scharlachfällen 2 mal als prodromales Erythem — érythème préscarlatineux — und 59 mal, d. h. in 2,6 pCt., als meistenteils am 12.—24. Tag vom Beginne der Krankheit auftretende Recidive — érythèmes postscarlatineux — beobachtet.

Nach Wynne[4]) gab es auf 600 Scharlachfälle 10, d. h. 1,6 pCt., Rezidive im Laufe der 2. bis 7. Woche inklusive.

Was die Reinfektion anbelangt, eine nochmalige Erkrankung nach Verlauf einiger Jahre, so ist ihr Vorkommen von vielen kompetenten Forschern sichergestellt. Heubner[5]) findet, dass einmal überstandener Scharlach nicht eine so standhafte Immunität erzeugt, wie die Masern, und unter 358 von ihm in Leipzig behandelten Scharlachfällen gab es 6 Fälle von zweimaliger Erkrankung an Scharlach. Zwei von diesen erkrankten an schwerer Scharlachangina, gleichzeitig mit ihrem Bruder, welcher an Scharlach zugrunde ging.

Zur vollen Charakteristik der Vaccineerytheme muss noch bemerkt werden, dass sämtliche übrigen, bereits in grossem Maasstabe gegen Cholera, Pest, Abdominaltyphus, Dysenterie usw. in Verwendung stehenden bakteriellen Vaccinen keine für Scharlach charakteristischen punktförmigen Erytheme erzeugen, und besonders noch in jener Kombination mit Angina, Erbrechen, Himbeerzunge usw., welche vornehmlich bei Scharlach beobachtet wird.

Erytheme bei bakteriellen Vaccinen kommen zwar auch vor, aber sie sind von ganz anderer Natur und repräsentieren sich meistenteils als einfaches oder erysipelöses Erythem, oder als Urticaria. Demnach besteht Grund dazu anzunehmen, dass die Scharlacherytheme vornehmlich den Streptokokkeninfektionen resp. Intoxikationen eigen sind. Die Frage danach, ob ein punktförmiger Ausschlag nur durch den Scharlachstreptococcus, oder auch durch andere pathogene Stroptokokken wie z. B. erysipelas, pyogenes und puerperalis verursacht werden kann, mit anderen Worten, die Frage der Spezifität in engerem und strengerem Sinne kann vermittels Verwendung der entsprechenden Streptokokkenvaccinen gelöst werden.

Auf meine Anregung haben Langowoy und Saitzeff[6]) eine aus Erysipelstreptokokken angefertigte Vaccine bei Kindern der chirurgischen Abteilung eines Moskauer Kinderspitals verwendet. Von 20 damit vaccinierten Kindern zeigte sich bei keinem Scharlachausschlag Angina, Himbeerzunge und Erbrechen, welche nicht selten bei Anwendung der Scharlachstreptokokkenvaccine beobachtet wurden. Nur bei einem Kranken wurde einfache Albuminurie während 2 Tagen konstatiert. Die Temperaturreaktion war im allgemeinen schwächer als bei der Anwendung der Scharlachstreptokokkenvaccine ausgeprägt. Bemerkenswert ist, dass in einem Falle an der Injektionsstelle eine lokale, erysipelähnliche Röte mit Schorf abgegrenzten Rändern sich einstellte, welche aber in 2 Tagen sich zurückbildete.

1) Arch. gén. de médecine. 1892.
2) l. c.
3) Roger, Les maladies infectieuses. Paris 1902.
4) Lancet, 1903, p. 1325.
5) l. c.
6) Die klinischen Beobachtungen von Dr. Dr. Langowoy, Saitzeff, Abapoloff, Molodenkoff und Akopoff, welche in dieser Arbeit zitiert werden, sind auf meine Anregung angestellt und die Resultate in liebenswürdiger Weise mir mitgeteilt.

Bei einem Kranken mit habituellem Erysipelas hatte die Vaccination keine lokale und allgemeine Reaktion in Gefolge.

Die Zahl der Beobachtungen in dieser Richtung hin ist noch zu gering, um daraus irgend welche definitive Schlüsse zu ziehen, dennoch sprechen die erhaltenen Resultate zu Gunsten der Spezifität des Scharlachstreptococcus.

Nach den Untersuchungen von Petruschky[1]) können wir wohl annehmen, dass Streptococcus pyogenes und Streptococcus erysipelatis identisch sind, wir haben aber keinen Grund, die pathogene Identität des Scharlachstreptococcus mit anderen pathogenen Streptokokken ohne weiteres anzunehmen. Im Gegenteil scheint der Scharlachstreptococcus eine höchste und dazu eigenartige toxische Potenz zu besitzen, was den klinischen und bakteriologischen Daten vollständig entspricht.

Angesichts dessen, dass die aus Scharlachstreptokokken angefertigten Vaccinen, Exantheme und Enantheme, sowie eine ganze Reihe anderer dem Scharlach eigener Erscheinungen Symptome erzeugen kann, darf man behaupten, dass mit Hilfe unserer Vaccine zum ersten Mal ein artifizieller resp. experimenteller Scharlach in dem Maasstabe und mit den Erscheinungen, welche durch spezifische Streptokokkenintoxikation verursacht werden, erzielt worden ist.

Dieses Faktum entscheidet unseres Erachtens die längst aufgeworfene und bisher ungeklärt gebliebene Frage der spezifischen Rolle des Scharlachstreptococcus. Einzelne Autoren — Klein, Bergé, Soerensen, Brunner, Gordon, Fischer, Baginsky und Sommerfeld — sprachen sich bereits in positivem Sinne aus, aber allgemeine Anerkennung erwarb sich diese These nicht und hauptsächlich aus dem Grunde, weil in letal verlaufenden Fällen im Beginn des Scharlachs der Streptococcus im Blute und in den inneren Organen nicht immer nachgewiesen werden konnte. Die Verteidiger der Spezifität des Scharlachstreptococcus verwiesem mit vollem Recht auf die Möglichkeit der Produktion eines starken Toxins, welches imstande wäre, die schwere Affektion der Haut, der Nieren und des Nervensystems zu verursachen, doch ist es bis heute nicht gelungen, ein solches spezifisches Gift zu entdecken und an Laboratoriumstieren zu demonstrieren, und deswegen galt die Frage der Spezifität des Scharlachstreptococcus für die grosse Mehrzahl der Aerzte bis jetzt als nicht entschieden und sogar eher als in negativem Sinne entschieden. Die Anwendung unserer Vaccine erwies die Existenz eines solchen spezifischen Streptokokkentoxins dank dem Umstande hauptsächlich, dass dieses Mal als Versuchsobjekt der Mensch diente, welcher für dieses Toxin besonders empfänglich ist, und heutzutage kommt es wohl nicht so sehr darauf an, die Identität des Scharlach und Streptokokkenvirus zu beweisen, als klarzulegen, dass der in einigen Fällen von Vaccineverwendung erhaltene Symptomenkomplex eben durch Vaccineintoxikation des Organismus, aber nicht durch Scharlachinfektion verursacht ist.

Der Vaccinationsscharlach unterscheidet sich vom echten natürlichen Scharlach durch folgende Merkmale:

1. Eintreten von Temperatursteigerung, Exanthem, Angina, Erbrechen usw. unmittelbar nach der Injektion und mit voller Entwicklung der Reaktion im Verlaufe der ersten zwei Tage;

2. schwächere Ausbildung des universalen Erythems, welches selten Epidermisschuppung nach sich zieht, wobei in der Regel die Schuppung kleienartig, aber nicht lamellös ist;

3. schwache und selten auftretende Nierenaffektion, gewöhnlich als einfache Albuminurie und nicht Nephritis;

4. schwächer ausgeprägte Angina, in der Regel ohne Membranbildung;

5. die Temperatursteigerung erreicht nur in vereinzelten Fällen bis 39° C und höher. Rapider Temperaturabfall;

6. mitunter Inkongruenz und nicht ganz typische Kombination und Reihenfolge der Intoxikationssymptome gegenüber echtem Scharlach;

7. Auftreten einer derartigen toxischen Scharlacherkrankung in Bevölkerungsgruppen und in einer Ortschaft wo zu der Zeit Scharlach fehlt; und

8. Fehlen von konsekutiven Erkrankungen an Scharlach unter der von den vaccinierten nicht isolierten Umgebung.

Wir geben zu, dass auf dem Forschungswege, welchen die Einführung der Streptokokkenvaccine in die medizinische Praxis gebahnt hat, noch viel zu leisten übrig bleibt, und vor allen Dingen muss durch Massenimpfungen eruiert werden, inwiefern und auf wie lange Zeit die Vaccination imstande ist, vor Scharlacherkrankung zu schützen und die Mortalität bei derselben herabzusetzen, was bei positivem Ausfall ein endgültig entscheidender Faktor zu Gunsten der spezifisch-ätiologischen Rolle des Scharlachstreptococcus wäre. Das wird das Thema einer meiner folgenden Publikationen sein; einstweilen erachte ich es für möglich, auf Grund der angeführten Daten folgende Schlussfolgerungen aufzustellen:

I. Die Streptokokken sind imstande, bei septischen Infektionsformen scharlachähnliche Erytheme und Exantheme zu erzeugen.

II. Aus Scharlachstreptokokken zubereitete Vaccinen können scharlachähnliche Erytheme und Exantheme hervorrufen.

III. Die punktförmigen Erytheme und Exantheme bei Scharlach, Scarlatinoid und Streptokokkenvaccine können den Toxikodermien infektiöser Herkunft zugezählt und in pathogenetischer Hinsicht als identisch betrachtet werden.

IV. Die Tatsache, dass beim Menschen unter dem Einfluss der Scharlachstreptokokkenvaccine punktförmige Ausschläge mit sämtlichen anderen dem Scharlach eigenen Symptomen auftreten, repräsentiert einen wesentlichen, entscheidenden Faktor zu Gunsten einer Anerkennung des Streptococcus als spezifischen Scharlacherregers.

V. Dieses Faktum liefert auch eine neue wissenschaftliche Basis sowohl für die von Dr. Moser eingeführte praktische Verwendung der Serotherapie beim Scharlach, als auch für die von mir vorgeschlagene Streptokokkenvaccination nicht nur gegen die Komplikationen, sondern auch gegen den Grundprozess beim Scharlach.

---

1) Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten, Bd. 17 und 23.

Die Osteome als Exostosen, Haut- und Sehnenknochen.

Von

Prof. Dr. Wilhelm Koch.

Virchow's Osteome lassen sich, ätiologisch betrachtet, in drei Gruppen zerlegen: in die Gruppe der Exostosen, vielleicht besser der Trochlearfortsätze, wenn sie der Corticalis des Schädels und des Achsenskeletts angehören, in die Gruppe der Hautknochen und in jene der Sehnen- bzw. Fascienknochen, je nachdem das Gewächs in der Haut und in der Sehne oder der Fascie wurzelt. Alle drei Gruppen sind angeboren, Folge der-



selben entwickelungsgeschichtlichen Vorgänge, gleichgiltig ob diese beim Menschen oder abseits von ihm in die Erscheinung treten. Ich lege aber die Osteomreihen des Virchow'schen Geschwulstwerkes meiner Betrachtung deswegen zu Grunde, weil diese bis heute als die vollständigsten angesprochen werden müssen. Trotzdem enthalten sie nur vereinzelt und so, dass man den Zusammenhang alsbald erkennt, den angeborenen ähnliche aber auf das spätere Leben anzusetzende Gebilde.

Ueber Exostosen habe ich im Mai der Berliner physiologischen Gesellschaft aus einem älteren Manuskript berichtet. Beide, die anatomische Zergliederung und die Bestrahlung[1]), ergeben, dass sie unzweifelhaft von der Rinde der knöchernen Achse ausgehen. An den Extremitäten als Zapfen von etwa ogivaler Gestalt, Kegel, Haken und Kämme, andere Male als pilzförmig gestielte Körper mit zerklüfteter Oberfläche. Sie können auch mit Knorpel mit Synovialscheiden besetzt sein, in denen die Sehne gleitet, auch wohl Sesambeine stecken. Den Processus humeri supracondyloideus kennt man als derartiges Gebilde seit langer Zeit; im Lauf der Jahre aber stellte sich heraus, dass ab und an jeder Stammesknochen, am oberen oder unteren Ende der Diaphyse eine, mehrere oder selbst viele Exostosen tragen könne. Ich habe sie, wenn auch nicht vollzählig, so doch zu vielen bei ein und demselben Menschen, einem 40jährigen Kretin mit auffällig verkrümmten Armen und Beinen gefunden. Meine Umfrage, ob derartige Dinge nicht ebenso wie der Processus supracondyloideus als tierische Wiederholung aufzufassen seien, hatte keinen Erfolg, bis ich aus Hyrtl's fast vergessenen Trochlearfortsätzen[2]) ersah, dass wenigstens einige Exostosen des Calcaneus, der Tibia und des Beckens (Stachelbecken) nicht allein auf tierische Vorbilder, sondern auf Typen selbst in der sogenannten menschlichen Ahnenreihe hinweisen und dass bei derartigen Vergleichen immer wünschenswerte, gewissermaassen physiologische Paradigmen derselben der Hamulus Ossis uncinati und pterygoidei, das Rostrum cochleare u. a. zu gelten haben. Bei Echidna fand ich dann die Exostose an derselben Stelle, an der ich und vor Jahren Textor sie operiert haben, an der Scapula unterhalb des Schultergelenkes. Und wiederholt stiess ich auf dem Trochanter tertius der Tiere durchaus Homologes gelegentlich der Osteomyelitisoperation.

Sollen als Exostosen Abkömmlinge allein des Knochens gelten, so ist zu bemerken, dass solche am Schädeldach zur Hälfte übersehen wurden, obwohl hier verschiedenes, z. B. auch Abkömmlinge der Haut, zur Zeit als Exostose betrachtet werden. Ich meinerseits spreche von der Schädelexostose zuerst im Fall meistens ungestielter, halblinsengrosser Platten, welche vereinzelt, etwa zu seiten der Stirnnaht oder zu mehreren auf symmetrischen und regelrecht dicken, aber auch auf asymmetrischen, vor allem strichweise verdickten und verdünnten Schädeln sitzen. Gibt es dieser Verdickungen mehrere, so ist die hüglige Oberfläche, bisweilen mit Spitzen und Kämmen auf den Hügeln und das für Licht nicht selten auffällig durchgängige Tal gegeben. Schon früh witterte man in diesen Bildern „atavistische“ Elemente[3]), zumal andere „Entwickelungsstörungen“, der äusserst plumpe Unterkiefer, Hasenscharten, Spina bifida u. v. a. sie zu begleiten pflegten. Als meiner Meinung nach seltenere Form der echten Schädelexostose ist dann jener kleine Knochenstummel zu nennen, welcher den Geweihzapfen hörnerloser Giraffen auffällig ähnelt. Doch fasse ich beide als homolog schon deshalb nicht auf, weil ich die gleiche Form auf der Spina scapulae gesehen habe. Da sodann die linsenartige Exostose Interesse nicht erweckte, ist sie auch nicht verglichen worden. Doch sah ich sie zusammen mit den Kegeln Dank der Güte Prof. Rosenberg's-Dorpat z. B. bei Rhinoceros trichorinus und, in der allerzierlichsten Form, bei Fossilien z. B. Placodermen; in der Ahnenreihe scheinen sie seltener vorzukommen.

Ausgenommen vielleicht die grössten Kegel dienen alle bisher aufgezählten Gebilde demselben Zweck, sichere Gleit- und Stützpunkte Gubernacula und Tenacula für Sehnen und Muskelansätze zu gewähren, wie sie denn bei springenden Raubtieren und andererseits unter besonders mächtig entwickelten Lippen ausnahmsweise stark ausgebildet werden. Also kommen auch nicht macerierte Teile bei der Untersuchung der Exostose in Frage, und zu ermitteln bleibt, warum sie beim Menschen nur ausnahmsweise sich hervorwagt. Virchow macht dann mit Recht darauf aufmerksam, dass an die Exostose die Kämme, Leisten und Furchen der Epiphysen, für Sehnen dazwischen, ebenso die Rauhigkeiten der Lineae asperae[4]) direkt anschliessen. Dem wäre hinzuzufügen, dass zuletzt auch das Relief des übrigen Knochens, die Achsen, Querschnitte und Längen Gegenstand des Vergleiches sein müssten. Für jede Art werden sich Durchschnitte ergeben; doch wird das Abbild letzterer ausnahmsweise auch in entfernteren Reihen zu erwarten sein.

Echte Auswüchse des Schädels, aber seiner Innencorticalis sind endlich noch die Meningenknochen; bei zahlreichen Tieren an verschiedenen Stellen der Falx und des Tentorium, aber auch der Exomeninx, beim Menschen selbst grössere, bis zwei Zoll lange Platten und Spangen an den gleichen Stellen und gegenüber der Crista Galli. Da sie Attribute des unbeschädigten und nicht infizierten menschlichen Schädels sind, werden sie hier wie bei Tieren mit gleichem Maass zu messen sein. Ueberhaupt kommt man nur sehr selten in Verlegenheit, gelegentlich dieser Funde zwischen Angeborenem bzw. entwickelung-geschichtlich Begründetem einerseits und andererseits Traumen und Parasitismus zu schwanken. Hin und wieder trennen die Deichsel oder der Huf vom Oberschenkelschaft Splitter ab, welche später als Lingulae und Leisten wieder verwachsen, und ich selbst habe etwas dem Stachelbecken (Spina trochlearis des Ram. horizontalis) ähnliches nur einmal, in Nähe des tuberkulösen Hüftgelenkes finden können. Aber das sind Ausnahmen; Ausnahmen, deren Grund sofort sich erkennen lässt, Ausnahmen endlich, die gelegentlich der Syphilis kaum realisiert zu werden scheinen, wie ich nach Durchsicht von mehreren hundert Präparaten behaupten darf.

Hautknochen.

Die faust- selbst kindskopfgrossen Knochenklötze am Temporo parietale und am Occipitale zum Nacken (Osteome im e. W.) sollen in ihrer einen Hälfte vom Schädel abstammen, weil sie mit diesem verwachsen seien. Ich liess sie auf Grund dessen schichtweise abtragen, fand aber statt des knöchernen Zusammenhanges gelenkartige, wenn auch straffe Bindungen zum Schädel hin. Gegeben dadurch, dass über die glatte, wie die Schädeloberfläche gewölbte Basis des Osteom ein Kranz platter, runder, bis markstückgrosser hyaliner Knorpelplatten, als Grundfläche von Kegeln hinausragte, welche mit ihrer Hauptmasse im Osteom steckten. Straffes, lückenreiches Bindegewebe lötete diese Knorpel an das Schädelperiost, wobei auffiel, dass Blutgefässe an der Basis der Geschwulst durchaus fehlten. Dagegen strotzte von Gefässen die mit Faserknorpel bekleidete Oberfläche der Geschwulst namentlich an Stelle ihrer tiefen freilich nicht durchschneidenden Einkerbungen. In letztere griffen, ebenfalls als Träger der Gefässe, breite bindegewebige Septa hinein. Einkerbungen zeigte auch die Peripherie der Geschwulsbasis — offenbar für eine event. Verzahnung geschaffene Defekte der Art, wie Nagerzähne sie leisten könnten, in auffällig regelmässigen Abständen voneinander. Sonst bestand das Osteom vorwiegend aus Knochensäulen, welche, wie an den Extremitäten, aufs mannigfachste sich verflochten. Nur hier und dort sah ich geschichtete Knochenplatten. Doch erstreckte sich keine derselben über den Querschnitt der Geschwulst; die Havers'schen Kanäle waren auffällig enge. Eigentümlichkeiten der Haut über dem Osteom endlich waren: die spärliche Behaarung, riesengrosse, aber nur strichweise vorhandene Talgdrüsen und dünne Narbenwirbel zum Teil über den Septis der Kerben.

Diese Funde weisen unzweifelhaft auf Hautknochen, auf Gebilde hin, welche in der Cutis wurzeln und von hier aus in die Tiefe wachsen, beim Menschen übrigens noch in zwei anderen Varianten bekannt sind: als sehr grosse Klötze in Hautbeuteln des Schädels und der Schulter, also abseits vom Schädel und Achenskelett, sodann als mehr oder weniger zahlreiche miliare Körner in den tiefen Schichten der Cutis und in der Subcutis, oft mit zentraler Höhle (Virchow). Beide Arten können wie die Zwiebel, also aus ineinandergeschachtelten Platten aufgebaut sein.

Nun weiss die Pathologie vom Wesen solch menschlicher Hautknochen nichts, die Entwickelungsgeschichte nichts Entscheidendes, da sie das knöcherne Schädeldach zwar von Hautknochen ableitet, letztere jedoch, ihren Funden gemäss, ins häutige Schädeldach, nicht in das Integument verlegen muss. Entscheidendes lehrt dagegen die vergleichende Anatomie in der Tatsache, dass als erster Knochen des Chordaten der Hautzahn, mit seinem Schmelz in der Epidermis, mit dem Dentin in den obersten Lagen der Cutis zu gelten hat. Indem — am frühesten im Bereich des Schädels — unter den Zahn ein Knochensockel

1) Präparate. Prof. J. v. Kennel's. Kienboeck. Wiener med. Wochenschr., 1903, No. 47—52. — 2. Billroth's und Rindfleisch's Exostosis genu bursata hat vor Jahren Aufsehen erregt, ohne erklärt werden zu können.

2) Wien 1860. Bes. Abdruck des XVIII. Bandes der Berichte der Wien. Akad. der Wissensch.

3) Vgl. Sternberg in Nothnagel's Pathologie und Therapie, VII, I, 1897.

4) Davidsohn, Diese Wochenschr., 1905, S. 1289. Virchow, Geschwülste.

sich legt, tritt das Placoidorgan in die Erscheinung. Dieses vermehrt sich und kann dann ausser dem Schädel Teile des Rumpfes und der Extremitäten als äusserer Panzer überziehen, dessen Elemente die verschiedensten Formen (Schuppen, Tafeln, Klötze) annehmen, die Zähne hingegen meistens verlieren. Späteres, zu den Säugern hinauf, ist dann, unter Mitwirkung des Drüsenapparates der Haut, die Reduktion dieses Panzers, beziehentlich die Wanderung seiner Teile nach der Tiefe. Auf Grund letzterer ist nach der Meinung z. B. Gegenbaur's selbst die Chorda mit Knochen umkleidet worden, nach Ansicht aller Vergleichenden der Zahn auf den Kiefer gekommen und der häutige bzw. knorpelige Schädel dem knöchernen gewichen. Schematisch ausgedrückt wäre also der Gang der, dass entweder Hautknochen, und darunter häutige bzw. knorpelige Schädel, oder aber, ohne Hautknochen, nur knöcherne Schädel existieren. Doch soll letzteres nicht so verstanden werden, dass alle Cutisknochen der Zone im Interesse des späteren knöchernen Schädels verbraucht werden; wenigstens allgemein gültig ist es deshalb nicht, weil einzelne rezente Amphibien, rezente und fossile Reptilien (z. B. Lacerta, tropische Kröten, wie Bufo agua) Stücke von Hautknochen auch noch über dem knöchernen Schädel, und zwar gerade in der Regio occipitalis, temporalis und supraorbitalis tragen, gegen deren Abkunft vom Placoidorgan Stichhaltiges sich nicht sagen lässt.[1])

Nur in dieser Weise scheint mir das menschliche Schädelosteom erklärbar, zumal es, angeboren, mechanischen oder pathologischen Ursprungs bestimmt nicht ist.[2]) Selbst zur Homologie liesse sich diese Analogie verschärfen, falls die menschlichen temporalen Klötze jedesmal bilateral symmetrisch auftreten würden. Das kommt vor, schliesst aber die entsprechende einseitige Bildung nicht aus. Und für diese fehlen mir bis zur Stunde tierische Parallelen. Der occipital-nuchale Klotz aber ist beim Menschen und Tier auf die Mittellinie verwiesen und in ihr einfach.

Die aus einem Stück bestehende symmetrische Schädelexostose, jene, welche die äussere und innere Corticalis an einander gegenüberliegenden Punkten hervorwölben und schliesslich aufzehren soll, leitet Virchow von der Enostose, einem kleinen Knochenkern des Markraumes ab. Abseits von Ossifikationspunkten hat Virchow einen solchen aber nur einmal und zwar im Markraum der kindlichen Tibia gesehen. Im Markraum des Schädels ist das Ding ebenso hypothetisch wie seine Fähigkeit, exzentrisch und unter Verdrängung der Rinde zu wachsen. Dagegen steht fest, dass die s. E. bei der Operation in einem lochförmigen Defekt des Schädels wie in einem Ring gefunden wurde, aus welchem sie herausgehebelt werden musste. Das wäre die Analogie wenigstens jenes Prozesses, gelegentlich dessen wandernde Hautknochen die häutige bzw. knorpelige Schädelkapsel treffen, diese zu verzehren und zu substituieren. Kenne ich augenblicklich kein Tier, bei welchem derselbe Vorgang sich zwischen dem knöchernen Schädel und Hautknochen abspielt, so lässt sich zugunsten dieser Auffassung der s. E. noch anführen: dass Hautknochen das bisweilen angeboren verdickte Schädeldach auch eindrücken, also in minderem Grade auf dieses wirken; dass die s. E. wie Hautknochen durchweg geschichtet sein kann; dass sie endlich vergesellschaftet mit reinen Haut —, zum anderen mit Meningenknochen angetroffen wird. Bevorzugte Stellen der s. E. sind: das Frontale, Ethmoidale, Nasale, Zygomaticum und Occipitale nicht minder als die Kiefer und Nasenhöhlen.

Augenknochen endlich begreifen sich in Hinblick auf die innigen Beziehungen zwischen Ectoderm und Auge. Zusammen mit Knorpel sind diese Knochen regelmässige und notwendige Bestandteile des Bulbus der Fische und Vögel — in der Sklera zur Cornea, im Corpus ciliare und im Bereich des hinteren Sklerotikalringes, indessen diese Segmente zu den Säugern hinauf bis auf kleine Reste zurückgehen. Gerade die letzteren aber trifft man beim Menschen; nicht nur in ähnlicher Form, sondern auch an ähnlichen Stellen wie beim Tier, z. B. also an der freien Seite der Choroidea bald vorn, bald hinten, in der Nähe der Retina usw. Die Linse verknöchert nicht, und steckt Knochen im Glaskörper, so liegt Phthisis bulbi, also die Möglichkeit späterer Verschiebung vor (Virchow). Nach meiner Auffassung hat die Vorstellung, nach welcher irgend eine Infektion abseits vom Periost den Ausgang in Verknöcherung nehmen könne, auch für den Bulbus gar keine Bedeutung. Ueber menschliche Augenknochen handeln am sorgfältigsten: Millikin und Dabry in Clinical and Pathological Papers from The Lakeside Hospital. Cleveland. Series II. 1905.

Sehnenknochen.

Die Frage, ob Sehnen- und Fascienknochen als autochthone oder als zugewanderte Elemente betrachtet werden müssen, lässt sich heute ebensowenig wie das weitere entscheiden, ob das Bindegewebe überall dort, wo es mechanisch stark in Anspruch genommen wurde, auch Knochen erzeugte. Ehedem mag es so sich zugetragen haben, heute geschieht es nicht mehr. Zweifellos aber verhalten sich die meisten überzähligen Sehnenknochen des Menschen zur Sehne, wie die Patella zum Quadriceps. Es sind Gebilde von der Art der Sesambeine und als solche, auch wenn sie überzählig auftreten, an den Flexoren des Fusses und der Hand recht oft beschrieben. Aehnlich findet man bei jener seltenen Variante der Polydactylie, gelegentlich daran gestielte und fingerstummelnähnliche Hautsäckchen zu seiten der Hand und Finger hängen, bisweilen einen Knochenkern, welcher in die achsiale Sehne oder Fascie des Sackes eingelassen ist und von Gegenbaur mit Marginalknochen der Tatze grabender Säuger in Parallele gestellt wird[1]). Sodann ver-

---

1) Herr Prof. Kundsin zeigte mir, dass beim Alligator und Python der Unterkiefer aus mehreren länglichen, zackig ineinandergreifenden Platten besteht. Vielleicht ging also der Unterkiefer aus Hautknochen hervor, zumal er den Meckel'schen Knorpel ebenso aufzehrt, wie der knöcherne Schädel den knorpeligen und die pleurodonten Saurier durch seitlich, also placoidartig angewachsene Zähne sich auszeichnen. — Gleich der Schädelkapsel werden auch die Worms'schen Knochen von der Haut abgeleitet werden müssen. Nur dürften es Hautknochen besonderer, beim Menschen durchschnittlich nicht nachgeahmter tierischer Form (der kleinen, rundlichen und gezackten Schuppe) sein. Endlich haben sich die multiplen miliaren Virchow'schen Osteome der Subcutis neuerdings bei einem ausgestorbenen Riesenfaultier, Grypotherium gefunden — in die Unterseite der Haut eingelassene Knöchelchen, die, ohne einander zu berühren, das Tier mit einem nach allen Richtungen beweglichen inneren Panzer versehen, den Bauch freilassen.

2) Hier wäre die wenig entwickelte Fähigkeit des Schädels, unter Traumen und Infektion neuen Knochen zu bilden, ganz besonders zu betonen. Die Fälle reichlicher Callusbildung nach Convexitätsbrüchen müssen auch heute noch zusammengesucht werden, und für die Basisbrüche sind bindegewebige Verlötungen, nicht Callus oder gar Callus luxurians die Regel. Aehnlich liegen die Dinge bei der Tuberkulose und Syphilis; auf gummös zerfressenen Schädeln sitzen höchstens ganz ausnahmsweise einmal Wucherungen, welche mit dem Trochlearfortsatz verwechselt werden könnten, niemals solche vom Umfang der Faust oder des Kopfes. Und das puerperale Osteophyt ist ein Flächengebilde. Inwieweit diese für das Gehirn offenbar sehr zweckmässige Einrichtung auf besonderer Verteilung oder auf besonderen Qualitäten der Osteoblasten beruht, ist meines Wissens nicht untersucht worden. Dabei haben die Hautknochen als ein einheitliches System zu gelten, indessen die Basis im Umfange des Sphenoidale und Occipitale Wirbel, vorn, im Bereich des Nasale, möglicherweise Abkömmlinge der Kiemen vorstellt. Und wenigstens die Wirbel des Rumpfes erzeugen, wie die Tuberkulose beweist, unter Umständen mächtige Knochenbrücken und -Platten.

1) Gelegentlich der häufigeren Variante der Polydactylie sind die Finger, nach Ballowitz, derartig gespalten, dass jede Hälfte einen Phalangenknochen und die zugehörigen Sehnen enthält. Es ist dieses meines Wissens nur bei Crustaceen und auch bei diesen nicht vollständig an allen Extremitäten wiederzufinden. Vgl. übrigens Pfitzner in den morphologischen Arbeiten G. Schwalbe's, 1898, VIII, 2.



tärken sehr gewöhnlich halbmandelgrosse Knochenkerne beide Köpfe des Gastrocnemius. Nach Krause derartig häufig, dass nit dem grösseren äusseren Kern jeder fünfte Mensch herumläuft. Bisher habe ich genau dasselbe Arrangement nur bei Hunden angetroffen[1]). Und ihm gleich müssen, trotz augenblicklichen Fehlens tierischer Vergleichsobjekte, die Sesambeine n den Zacken des Zwerchfelles, in der Endsehne des Iliacus nd des Triceps vor dem Olecranon, endlich in der Endsehne les Deltoideus, hier Exerzierknochen[2]) genannt, bewertet werden. Fraglich scheint mir nur, ob hierher auch die Reitknochen, die Ossa praepubica, gehören. Es sind oft bilaterale Kerne am vorderen Rande des Os pubis und ischii, von wo aus sie in die Adductoren hineingreifen. Denn die Vergleichenden leiten diesen höchst wahrscheinlich homologe Bildungen bei Chamaeleonten und Lacertiliern vom Becken, also von der Achse ab. Als Paradigma eines Fascienknochens bleibt zuletzt noch der menschliche Penisknochen (Exerzierknochen des Penis, Stromeyer) zu nennen, as auf jeden Fall dem Os priapi der Cetaceen, Chiropteren, Nager, Quadrumanen usw. homologe Gebilde. Als solches ist es chon vor Jahrzehnten anerkannt worden; aber erst nach weiteren Aufnahmen wird sich sagen lassen, ob gelegentlich jede Sehne nd Fascie ein Knöchelchen ebenso enthalten kann, wie jeder inzelne Stammesknochen den Trochlearfortsatz meiner Umrenzung.

Als Zeichen der Zeit sei angeführt, dass der Redakteur des Virchow'schen Archivs O. Israel s. Zt. eine Arbeit, welche in ihrem Gedankengang mit dieser Skizze bis ins einzelne sich deckte, urückgewiesen hat. Nur war diese Arbeit ausführlicher, da sie ie Schädelbasis und den Kiemenschädel, im Gebiete des letzeren auch die Oesophaguspolypen berücksichtigte. Diese sind enau wie die fibrösen und teratoiden Nasen- und Rachenpolypen mit Ausschluss natürlich des Epignathus) Abkömmlinge überzähliger, beim Menschen gewöhnlich nicht veranlagter Kiemenbogen, nicht der Eingangspforte zum Darm, wie der Name besagt.

Hier habe ich, von den Gehirnknochen und der Muskelverknöcherung abgesehen, allein jenes Angeborene in den Kreis er Betrachtung gezogen, was Virchow gelegentlich seiner Osteome zu diskutieren nötig fand, nachzuweisen versucht, dass Gewächse, über deren Wesen man schwieg, oder in Phrasen sich usliess, auf keinen Fall Pathologica auch nur der Entwicklungsperiode vorstellen, sondern mit Erscheinungen sich decken, denen, ls für Gestalt und Leistung gleich notwendigen Attributen, wir n der Tierreihe regelmässig begegnen. Was aber für Virchow's Osteome gilt, wird auch für die übrigen angeborenen Geschwülste, vie ein Blick in die Geschwulstwerke lehrt, für eine dermaassen mfängliche Gruppe maassgebend sein müssen, dass man zweifeln kann, ob ihr oder der auf Infektion beruhenden der erste Platz gebührt. Selbstredend ist bei dieser neuen Art Analyse rosse Vorsicht geboten, z. B. das dem Osteom dem Namen ach verwandte Osteoid so lange zurückzustellen, bis seitens ller beteiligten Disziplinen Einigung über die anatomische Unterage des Wortes osteoid erzielt sein wird und selbst die Enchonrome dürfen so ohne weiteres mit dem Osteom in Parallele icht gebracht werden, obwohl sie mit letzterem topographisch ielfach sich decken und bekannt ist, dass Knorpel den Knochen ast regelmässig begleitet. Denn es gibt auch besondere Lokalisationen des Enchondrom z. B. in den Drüsen, andererseits Knochen dort, wo Knorpel, z. B. in der Haut oder in den Metameren unbekannt oder wenigstens höchst selten sind. Sonst dürfte einleuchten, dass die angeborene pigmentierte Warze, die behaarte eine Gesichtshälfte, Recklinghausen's multiple Fibrome, die oft kolossalen Behänge am Brustkorb und an den Armen (Mott's Pachydermie) besonders unter einander und anders als Halshygrome oder Lipome der dorsalen Mittellinie, der Metameren, Kiemen und des Netzes bewertet werden müssen.

Ich unterlasse weitere derartige Ausführungen; ging im übrigen mit meiner Analyse nur bis zu einer ersten Grenzlinie, bis zum Hinweis auf formale Uebereinstimmungen gewisser tierischer und menschlicher Bildungen hier wie gelegentlich meiner Untersuchungen über den Darm auch deshalb, weil die Fragen über Verwandtschaft und Vererbung, Rückschläge, Atavismen u. v. a. trotz der vielen auf sie verwendeten Mühen heute ungeklärter als jemals sind. Ich wollte zu allererst unverrückbare Fusspunkte gewinnen, von denen aus der Boden, auf den es ankommt, sich finden und übersehen lässt; diese Fragen als ätiologisch unlösbar charakterisieren, wofern auf die Vergleichung nicht Rücksicht genommen und die Vergleichung zu weiteren, bisher ihr nicht „liegenden" Untersuchungen veranlasst wird. Der Vergleichung kommt es dann zu, sich dessen zu erinnern, dass die Geschichte der Wissenschaften oft die Geschichte der Begriffe ist, dass infolgedessen zuerst genaue Inhaltsbestimmungen der Begriffe Vererbung und Verwandtschaft zu liefern sind. Beginnt man sodann, Beziehungen zwischen Chromosomen und Uebertragung bestimmter Eigenschaften zu suchen, so steht zu hoffen, dass man auch gewisser Angaben Lord Kelvin's, Thomson's u. a. sich erinnern werde, dass nämlich das kleinste im besten Mikroskop eben noch wahrnehmbare Teilchen 18—20 Millionen Atome enthalte, dass selbst das leichteste Atom aus hunderttausenden von Korpuskeln oder Dämonen bestehe und dass der moderne Konzertflügel, selbst die mit so viel Geheimnisvollem umwobene Geige im Vergleich zum Eisenatom als einfache Mechanismen zu gelten haben. Ich meine, es müssten unter solcher Voraussetzung wenigstens Möglichkeiten auch darüber sich gewinnen lassen, wie man den Auf- und Ausbau, das durch die Reihen durchgehende, an bestimmter Stelle zeitweilig unterdrückte oder tatsächlich abgestossene der ohne den Geist doch nicht denkbaren Materie sich vorzustellen habe. Immerhin sind das die späteren Sorgen; vor ihnen muss das Gebiet bekannt sein, auf dem die Sorgen erwachsen.

In therapeutischer Richtung habe ich nur wenig hinzuzufügen. Man beseitige die Trochlearfortsätze nur, wenn sie belästigen, wie z. B. am Calcanaeus oder an der grossen Zehe, wo sie den Stiefel unmöglich machen können. Wegen solch' funktioneller Beschwerden wurde ich übrigens sehr selten angegangen und auch in kosmetischer Beziehung sind diese Fortsätze, selbst bei Damen, meistens unbedenklich, da sie ihres geringen Umfanges wegen übersehen werden. In Sachen der grösseren Osteome entscheidet die Durchleuchtung. Ich rate die Enostose in Frieden zu lassen, da sie auch in ihrem Graben meistens fest sitzt und mit dem oft übrigens defekten Gehirn mehrfach verwachsen zu sein pflegt. Das placoidartig dem Schädel aufsitzende Osteom würde ich jetzt abhebeln, schichtenweise schon deshalb nicht abtragen, weil dieses äusserst mühsam ist. Es versteht sich von selbst, dass man bei Kindern in beidem umsichtig zu Werke gehen muss. Und beim Osteom des Gesichtsschädels entscheidet zu allererst die Nähe des Auges und der nasalen Basis, erst nach dieser die Kosmetik. In letzterer Beziehung soll man sich hüten, die eine Entstellung durch die andere zu ersetzen; denn was ich hier von der Operation sah, hinterliess nur den Eindruck des Gewaltsamen und in neuer

1) H. Wolff (diese Wochenschr., 1904, No. 40) behauptet es auch ir kletternde und springende Säugetiere, insbesondere für Raubtiere und ager.

2) Vom Schultern ist der Exerzierknochen schon deshalb nicht abängig, weil er rechts und links und auch bei Frauen, bei diesen wie eim Mann angeboren vorkommt. Dagegen dürfte energisches Schultern e Umgebung eines solchen Knochens pannusartig reizen können. benso wenig hängen die Ossa präpubica vom Reiten, von übermässiger nstrengung der Adductoren und ähnlichem ab. Anderenfalls müssten e u. a. bei Reitervölkern häufiger als tatsächlich sein.

Richtung Verstümmelnden. Damit sind aber die Klötze nicht gemeint, welche mit verhältnismässig dünnem Stiel am Kiefer sitzen.

Den Herren Professoren Kundsin und J. von Kennel sage ich auch an dieser Stelle meinen Dank für die Belehrung, welche Sie mir in Sachen der Entwicklungsgeschichte und Vergleichung haben zuteil werden lassen.

Ueber das Quinquaud'sche Phänomen und seine Häufigkeit bei Nichttrinkern und bei Alkoholismus, Hysterie, Tabes und anderen nervösen Erkrankungen.[1])

Von

L. Minor-Moskau.

Aus der Zahl der weniger bedeutenden diagnostischen Merkmale, die in letzter Zeit so oft in der neurologischen Literatur besprochen werden, ist als besonders interessant das sogenannte Quinquaud'sche Phänomen hervorzuheben, welchem die französischen Verfasser, die es zuerst beschrieben haben, die Bedeutung eines für den Alkoholismus mehr oder weniger charakteristischen Zeichens beigelegt haben.

Nach der Aussage des Arztes Maridort, der dieses Symptom zuerst im Jahre 1900[2]) unter der Ueberschrift „Un nouveau signe d'alcoolisme. Signe de Quinquaud“ beschrieb, lenkte auf dasselbe zuerst seine Aufmerksamkeit im Jahre 1893 der bekannte Pariser Arzt Quinquaud aus dem Hospital St. Louis, der es übrigens selbst nirgends beschrieben hat. Diese Erfindung wurde nach Maridort auf folgende Weise bekannt: „eines schönen Tages liess Quinquaud seine Schüler die ausgestreckten und auseinandergespreizten Finger auf seine Handfläche auflegen. Zwei seiner Schüler sah er dabei leicht ironisch an, bei den anderen schüttelte er verneinend den Kopf. Einen Monat darauf starb er und nahm das Geheimnis dieser Untersuchungsmethode mit sich ins Grab“ („Il avait importé“, schreibt Maridort, „son secret dans la tombe“). Trotzdem veröffentlichte Maridort, wohl nicht ohne Grund, diese Erscheinung als ein Symptom des Alkoholismus und schrieb in diesem Sinne die Erfindung seinem Lehrer zu.

Die Untersuchungsmethode besteht, nach dem Verfasser, in folgendem:

„Der zu Untersuchende muss seine Finger auseinanderspreizen, sie strecken und dann senkrecht auf die Handfläche des Untersuchenden aufdrücken. Während der ersten zwei bis drei Sekunden nimmt der Untersuchende nichts Besonderes wahr, jedoch bald empfindet er kleine Stösse, als ob die Knochen eines jeden Fingers sich rasch voneinander abstossen und auf die Handfläche des Untersuchenden anprallen würden.“

Verfasser führt keine persönlichen statistischen oder klinischen Beobachtungen an; er spricht sich vorsichtig über die spezifische Bedeutung dieses Symptoms bei Alkoholismus aus, spricht ihm jegliche hervorragende pathologische Bedeutung ab, behauptet jedoch, dass in jedem auf Alkoholismus verdächtigen Fall, wo man direkt die Frage nicht stellen möchte, auf das Phänomen Quinquaud hin geprüft werden soll; bei positivem Resultat sei man seiner Sache gewiss („nous sommes suffisament renseignés“), und es bleibe dann nur übrig, dem Patienten den Gebrauch des Alkohols zu verbieten unter dem Vorwande, dass derselbe bei dieser Krankheit gefährlich sei.

1) La méd. moderne No. 50, 1900.

2) Nach zwei Vorträgen, gehalten in der Moskauer Neurolog. und Psych. Gesellschaft am 8./21. und 15./28. Dezember 1906.

Im Anschluss an Maridort untersuchte dieses Phänomen Aubry[1]), ein Arzt aus dem Asyl Mareville; die Beobachtungen des Verfassers bezogen sich auf Geisteskranke und Epileptiker, von denen der grösste Teil im Asyl untergebracht war und auf eine gewisse Anzahl von Personen ausserhalb der Anstalt. Auf Grund dieser Beobachtungen kommt Aubry zur Ueberzeugung, dass dieses Symptom bei Alkoholismus zwar nicht immer besteht, dass es jedoch in allen Fällen vollständiger Abstinenz fehlt. Aubry hält daher das Quinquaud'sche Zeichen für ein pathognomonisches Symptom des Alkoholismus. Mit dem Tremor der Alkoholiker steht dieses Symptom in keinerlei Zusammenhang.

Darauf gerät Quinquaud auf einige Jahre in Vergessenheit, und erst im Jahre 1904 taucht er wieder auf, dank der äusserst ausführlichen Arbeit von Prof. Fürbringer[2]), welcher sich nunmehr in rascher Reihenfolge eine Anzahl neuer Arbeiten anschliesst. Auf Grund eines Materials von 468 Patienten aus dem Krankenhause Friedrichshain zu Berlin kommt Verfasser ebenso wie die obenerwähnten französischen Autoren zu dem Schlusse, dass sowohl quantitativ wie auch qualitativ Quinquaud unbedingt häufiger bei schweren Trinkern als bei Abstinenten vorkommt, bei welch letzteren F., im Gegensatz zu den französischen Autoren, jedoch in einem bestimmten Prozent der Fälle das Quinquaud'sche Zeichen vorfand. Ist schon dieser Umstand genügend, um die Hypothese von der pathognomonischen Bedeutung des Quinquaud für Alkoholismus zu erschüttern, so büsst dieselbe noch mehr an Wichtigkeit ein dank dem Hinweise von Fürbringer, dass unter mässigen Trinkern, d. h. unter solchen Leuten, welche wir gewöhnlich als normal betrachten, das Quinquaud'sche Zeichen nicht nur nicht seltener, sondern sogar häufiger als bei Alkoholikern vorkommt, und zwar im Verhältnis von 3 : 1.

Alle seine Schlüsse resümiert Verfasser in folgenden Sätzen:

1. Personen, bei welchen das Quinquaud'sche Zeichen fehlt, sind keine Alkoholiker im gemeinen Sinne des Wortes mit einer Gewissheit von 9 gegen 1.

2. In leichten und mittleren Fällen gibt Quinquaud keinen Grund zur Voraussetzung eines Alkoholmissbrauches. Nichttrinker überwiegen sogar die Zahl der Alkoholiker im Verhältnis von 3 : 1.

3. Eine intensive Ausprägung des Quinquaud'schen Zeichens lässt mit einer Gewissheit von 3 : 2 den Trinker vermuten.

Was die Beziehungen des Quinquaud'schen Phänomen zu dem Tremor der Alkoholiker anbetrifft, so kommt Fürbringer zu dem Schluss, dass der Tremor doppelt so häufig wie Quinquaud vorkommt und dass überhaupt zwischen diesen beiden Erscheinungen weder ein Parallelismus noch eine Analogie besteht.

Was das Vorkommen des Quinquaud bei anderen Kranheiten betrifft, so hat Fürbringer dasselbe in einigen Fällen gefunden, maass ihm aber keine Bedeutung bei; er behandelte diese Seite der Frage in nur 8 Zeilen und legte dem Quinquaud'schen Zeichen bei anderen Krankheiten überhaupt eine sehr kleine Bedeutung im Vergleich mit der beim Alkoholismus bei. („Allein zu häufig liessen die gleichen Krankheiten das Zeichen in stärkerer Ausprägung vermissen, als dass ich das letztere mit ihnen in eine gleichwertige Ursächlichkeit, wie mit dem Alkoholismus zu bringen wagen könnte.“) Beobachtungen an anatomischen nervösen Erkrankungen führt F. gar nicht an.

Zum Schluss, um darauf später nicht mehr zurückzukommen, verweise ich auf die Bemerkung von F., welche sowohl von anderen Verfassern, wie auch durch meine Beobachtungen be-

1) „Un nouveau signe physique spécial à l'intoxication alcoolique“.

2) Zur Würdigung des Quinquaud'schen Zeichens, besonders in seiner Beziehung zum Alkoholmissbrauch. Deutsche med. Wochenschr., 1904, No. 24.



stätigt wurde, dass das Quinquaud'sche Zeichen bei Kindern und Greisen sehr selten vorkommt.

Im selben Jahr 1904 untersuchte Levicnik[1]) 200 Patienten in der Alland'schen Heilanstalt für Lungenkranke, unter welchen sich nur wenig Alkoholiker befanden. Seine Schlüsse stimmen mit denjenigen Fürbringer's überein, doch behauptet er gegenüber Fürbringer einen engeren Zusammenhang zwischen Tremor und Quinquaud.

Anfang Mai 1905 veröffentlichten Hoffmann und Marx[2]) die Ergebnisse ihrer Untersuchungen von 1018 Personen, welche sich im Berliner Untersuchungsgefängnis Moabit befanden. Verfasser kamen zu folgenden Schlüssen:

1. Völliges Fehlen des Quinquaud'schen Zeichens oder mässiger Grad desselben spricht nicht für Abstinenz, jedoch lässt dieselbe mit einer Wahrscheinlichkeit von 3 : 2 voraussetzen.

2. Intensive Ausprägung des Quinquaud'schen Zeichens spricht mit einer Wahrscheinlichkeit von 3 : 1 für den Potator strenuus und mit einer Wahrscheinlichkeit von 2 : 1 für den Potator.

Bei diesen Berechnungen sind die Verfasser mehr als Fürbringer geneigt, dem Quinquaud'schen Zeichen eine besondere Bedeutung bei Alkoholismus beizumessen.

Einen Zusammenhang zwischen Quinquaud und anderen nervösen Erkrankungen bestreiten die Verfasser vollkommen[3]) und führen u. a. als Beweis dafür das Beispiel zweier Tabiker an, von denen der eine mässiger Trinker, der andere Säufer war; bei beiden bestand ein intensiver Grad des Quinquaud'schen Zeichens. Dieses Beispiel lässt keinen Zweifel darüber walten, dass den Verfassern angesichts dieser 2 Tabiker nicht auf die entfernteste Weise der Gedanke auftauchte, sich auch nur für einen Augenblick von der Annahme eines Zusammenhangs des Quinquaud mit Alkoholismus zu befreien und sich zu sagen: „wenn zwei Tabiker, von denen der eine nicht trinkt, der andere aber säuft, in demselben Grade das Quinquaud'sche Zeichen besitzen, so hängt vielleicht dieses Zeichen von der Tabes und nicht von dem Alkoholismus ab!"

Einen Zusammenhang zwischen Quinquaud und Tremor alcoholicus bestreiten Verfasser auf Grund ihrer Beobachtungen, ebenso wie Fürbringer, vollkommen.

Das Wesen des Quinquaud'schen Zeichens definieren Verfasser als „longitudinale Bewegung einzelner Muskelbündel", während sie als Ursache des Tremors eine „transversale Bewegung ganzer Muskeln" betrachten. Welche Muskeln jedoch bei dem Quinquaud'schen Zeichen im Spiel sind, geben die Verfasser nicht an.

Ende Mai desselben Jahres erschien die Arbeit von M. Herz[4]), welche beweisen wollte, dass die bei dem Quinquaud wahrzunehmende Crepitation nicht in den Gelenken stattfindet, wie die früher zitierten Verfasser annehmen, sondern in den Sehnenscheiden, und dass daher auf dieses Phänomen eigentlich die Bezeichnung „Sehnenschwirren" anstatt Crepitation passt.

Im selben Jahre 1905 untersuchte Krogh[5]) 200 Kranke, unter ihnen 55 Alkoholiker, auf das Quinquaud'sche Zeichen. Er kam zum Schlusse, dass für die Diagnose des Alkoholismus Quinquaud weniger wichtig ist als der Tremor; er wies als erster auf die Tatsache hin, dass der Tabaksgebrauch nichts mit dem Quinquaud zu tun hat, was ich auf Grund aller meiner Beobachtungen völlig bestätigen kann.

Ich finde diese Bemerkung für sehr wichtig, und zwar deshalb, weil, wie ich mich an einem enormen Material von Alkoholikern überzeugen konnte, fast alle Alkoholiker ohne Ausnahme rauchen und viele von ihnen sehr stark, bis 50 und mehr Cigaretten täglich und dabei von den schlechtesten Tabaksorten; trotzdem konnte ich eine noch grössere Zahl von Beobachtungen an Frauen und Abstinenten oder mässigen Trinkern verzeichnen, wo Tabak nie geraucht wurde und wo dennoch ein Quinquaud nicht selten in sehr hohem Grade bestand. Die Rolle des Tabaks kann daher ganz ignoriert werden, wenigstens als hauptsächliches Moment.

Im November 1905 veröffentlichte Witte[1]) aus Gräfenberg die Resultate seiner Untersuchungen von 163 Männern, darunter 38 pCt. Säufern. Verfasser kam zu folgendem Schluss: „Die Anwesenheit des Quinquaud'schen Zeichens gibt das Recht, Alkoholismus zu vermuten. Der Tremor ist für Alkoholismus mehr pathognomonisch. Zwischen Quinquaud und Tremor existiert kein Zusammenhang. Fehlen des Quinquaud'schen Zeichens spricht nicht für Abstinenz."

Im selben Jahre 1905[2]) veröffentlichte Perazollo eine kleine Reihe von Beobachtungen, auf Grund deren er zu dem Schlusse kam, dass das Quinquaud'sche Zeichen als Frühsymptom des Alkoholismus zu betrachten sei.

Schliesslich erschien ganz unlängst die Arbeit von Lauschner[3]), in welcher Verfasser in bezug auf die Bedeutung des Quinquaud'schen Zeichens bei Alkoholismus zu vollständig negativen Resultaten gelangt und behauptet, dass weder das Dasein, noch das Fehlen des Quinquaud'schen Zeichens irgend welche Schlüsse auf Abstinenz, mässiges Trinken oder Abusus zulassen. Was das Verhalten des Quinquaud'schen Phänomens bei anderen Krankheiten anbetrifft, so kommt auch Lauschner neben Fürbringer und Hoffmann und Marx zu negativem Schluss und äussert sich darüber in folgender Weise: „Eine Beziehung des Quinquaud'schen Zeichens zu bestimmten Krankheiten konnten wir nicht entdecken, doch war seine Häufigkeit in der ganzen Gruppe derjenigen, welche die Zeichen allgemeiner nervöser Erregbarkeit boten (Hysterie, Neurasthenie), besonders auffallend".

Ebensowenig erachtet Verfasser als pathognomonisch für Alkoholismus den Tremor, der nach seinen Beobachtungen doppelt so häufig wie der Quinquaud vorkommt.

Schliesslich unterwirft Verfasser einer strengen Kritik die Herz'sche Hypothese von dem „Sehnenschwirren" und kommt zu dem Schluss, dass es sich bei Quinquaud um eine Crepitation handelt, welche ihre Ursache in kleinen seitlichen Verschiebungen der interphalangären Gelenke durch die Wirkung der Interossei haben soll; dank der Fixierung der Fingerspitzen auf dem Handteller des Untersuchers muss sich die Wirkung der Interossei in anderer Richtung äussern, und zwar in leichtem Verschieben der Phalanxgelenke. Dieser Gedanke findet eine Stütze in der Beobachtung des Verfassers, der bei vielen Personen, bei welchen er das Quinquaud'sche Zeichen vorfand, auch gleichzeitig ein feines „Flimmern" (besonders bei Mageren) der Interossei konstatieren konnte.

Aus allen erwähnten Arbeiten ersehen wir, dass das Phänomen, welchem die ersten Beobachter eine so wichtige Bedeutung bei der Erkenntnis des Alkoholismus beigemessen hatten, sich schliesslich für denselben weitaus nicht so beständig und fehlerlos charakteristisch erwiesen hat. Dabei verhielten sich die Autoren ebenso negativ oder gleichgiltig der Rolle des

1) Wiener klin. Wochenschr. No. 51.
2) Berliner klin. Wochenschr., 1905, No. 19.
3) „Auch wir haben kein gesetzmässiges Verhalten zwischen dem Vorhandensein des Zeichens und bestimmten Krankheiten aufdecken können." l. c.
4) Die Entstehung des Quinquaud'schen Phänomens. Münchener med. Wochenschr., 1905, No. 22.
5) Norsk Mag. for Laegevid., 1905, No. 8. ref. in Der Alkoholismus, 4. II. 1906.

1) Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1906, Bd. 28, H. 1, S. 170.
2) Rivista di Pathol. nerv. e urent., Vol 10, fasc. 11. Il crepitio delle falango negli alcoolisti.
3) Zur Statistik und Pathogenese des Quinquaud'schen Zeichens. Berliner klin. Wochenschr., 1906, No. 34 u. 35.

Quinquaud'schen Zeichens bei anderen Erkrankungen gegenüber, wie sehr sie ihre Aufmerksamkeit auf den Zusammenhang zwischen Quinquaud'schem Zeichen und Alkoholismus konzentrierten.

Was die Frage über das Wesen des Zeichens anbetrifft, so stimmen alle darin überein, dass es sich um eine nervös-muskuläre Erscheinung handelt mit einem Angriffspunkte in den Gelenken, und nur Lauschner nennt mit Bestimmtheit die Mm. interossei als diejenigen, welche genanntes Phänomen auslösen.

Alle diese Uebergänge von grossem Lobpreisen dieses Symptoms bis zu völliger Verneinung seiner Bedeutung haben, unserer Meinung nach, ihren Grund in dreierlei Ursachen: 1. wie schon Hoffmann und Marx (l. c.) darauf hingewiesen haben, verfügten die verschiedenen Verfasser über ein qualitativ verschiedenartiges Material: unter Fürbringer's Untersuchungsobjekten befanden sich 28 pCt. Alkoholiker, Hoffmann und Marx verfügten über 43 pCt., der soeben zitierte Lauschner über 64 pCt. und Levicnik über nur 7 pCt.

Unwillkürlich taucht dabei die Frage auf, weshalb bisher wenigstens auf dem breiten Literaturwege auch nicht eine Arbeit über das Quinquaud'sche Phänomen aus den zahlreichen Alkoholikeranstalten Deutschlands, wo die Alkoholiker mit 100 pCt. vertreten sind, erschienen ist.

Als zweite Ursache betrachten wir die allzu grosse Voreingenommenheit aller Verfasser für die Annahme eines Zusammenhangs des Quinquaud'schen Zeichens mit dem Alkoholismus und das daraus folgende, verhältnismässig ungenügende Studium dieses Phänomens bei anderen und insbesondere nervösen Erkrankungen.

Als dritte Ursache erachte ich die Verschiedenheit der technischen Seite der Untersuchung bei verschiedenen Verfassern.

Allen diesen drei Punkten nach Möglichkeit gerecht zu werden, war der Zweck dieser bescheidenen Arbeit.

Was den ersten Punkt betrifft, so war ich in besonders günstige Verhältnisse dank dem Umstande gestellt, dass ich seit Mai 1905 als Konsultant und wissenschaftlicher Leiter an dem von dem Residenzkuratorium für Volksnüchternheit gegründeten und verwalteten Ambulatorium für Alkoholiker tätig bin. Diese hoch interessante Anstalt, in welcher ausser mir noch 3 Aerzte beständig beschäftigt sind, von denen 2 larga manu die Suggestion anwenden, hat eine Frequenz von 2000 neuen Patienten jährlich, ausschliesslich Alkoholikern mit ungefähr 6000 Besuchen.

Dieses Material ist weitaus über alles früher verwendete zu stellen infolge seiner Einförmigkeit, da wir es hier mit 100 pCt. Alkoholikern von den verschiedensten Abarten, Stufen und Schattierungen zu tun haben. Dieselben machen die verschiedensten Stadien durch mit individuellen Verschiedenheiten bei verschiedenen Personen — von tiefem Rausch und schweren Säufererscheinungen beim ersten Besuche bis zu langen Perioden von Enthaltsamkeit mit verhältnismässig gutem Allgemeinbefinden.

Besondere Aufmerksamkeit habe ich auf Punkt 2 gerichtet und eine ganze Reihe von Beobachtungen sowohl an meinen Privatpatienten, als auch an dem äusserst reichhaltigen Nervenmaterial des städtischen Krönungsasyls und der Krankenhäuser an der Jausa und der Basmanaia, wo ich auch als konsultierender Arzt angestellt bin.

Ich erachtete ferner für notwendig einige Beobachtungen auch an vollständigen Abstinenten oder mässigen Trinkern zu machen, zu welchem Zwecke ich hauptsächlich eine Gruppe chirurgischer Kranke, die sich im Rekonvaleszentenstadium befanden, im Jausahospital untersuchte und ferner auch eine Gruppe von 58 Studenten, welche sich in liebenswürdiger Weise nach einer meiner Vorlesungen mir zur Verfügung stellten.

Was schliesslich die Frage der Untersuchungstechnik anbetrifft, so war ich bemüht auch dieselbe einförmiger und genauer zu gestalten.

Behufs eingehender Bekanntschaft mit der Technik anderer Verfasser trat ich in schriftliche Verbindung mit dem geehrten Kollegen Dr. Herz in Meran und suchte persönlich Dr. Marx in Berlin auf; ihnen meinen tiefen Dank für ihre Anweisungen und Demonstrationen auszusprechen, erachte ich hier als meine angenehme Pflicht.

Um zur Technik nicht mehr zurückzukehren, beginne ich die Beschreibung meiner Beobachtungen von diesem Punkte.

Maridort's Methode bestand, wie ich schon anfangs bemerkt, darin, dass drei gespreizte Finger auf die Handfläche des Untersuchers gestellt werden. Fürbringer lässt zwei Finger auf die Handfläche stellen, meistens den dritten und vierten. Levicnik legt die gespreizten Fingerspitzen flach auf die Hand auf. Herz, Marx und Hoffmann empfehlen eine ungezwungene freie, „legere" Pose, wobei Herz in seinem an mich gerichteten Briefe die Methode auf die Weise beschreibt, dass der zu Untersuchende seine Finger auf die Handfläche des Untersuchers derart setzen muss, wie es Pianisten tun, wenn sie einen leichten Akkord zu nehmen im Begriff sind.

Was mich anbetrifft, so konnte ich mich vor allem davon überzeugen, dass das Quinquaud'sche Zeichen in durchaus verschiedenem Grade in der rechten und linken Hand vorkommt, links gewöhnlich weniger ausgeprägt als rechts; ich untersuche daher immer beide Hände. Ferner konnte ich finden, dass das Quinquaud'sche Phänomen häufig nur in einem Finger besteht, sehr oft nur in dem vierten, und deshalb lasse ich auf meine Hand den 2., 3. und 4. Finger setzen.

Als beste Pose halte ich die vollkommen ausgespreizten Finger, welche auf die Handfläche unter einem Winkel von 45° gesetzt werden. Für den Erfolg der Untersuchung erachte ich ferner eine gewisse Anspannung der Finger notwendig, welche ich den Patienten selbst vergrössern oder vermindern lasse. Das Annähern oder Entfernen der untersuchenden Handfläche ist, meiner Meinung nach, unbequem. Wie auch die übrigen Verfasser, warte ich auf das Erscheinen des Phänomens im Laufe von 15 Sekunden, und nur wenn nach Ablauf dieser Frist das Quinquaud'sche Zeichen nicht eintritt, notiere ich sein Fehlen. Meine Handfläche halte ich stets niedriger als den Ellenbogen des Kranken, so dass Finger und Hand desselben auf meine Handfläche von oben nach unten schauen. Das Ellenbogengelenk des Patienten muss leicht gebeugt sein, der Arm ein wenig vom Körper abstehen und mit ihm einen spitzen Winkel bilden.

Handbewegungen des Patienten oder des Untersuchenden rufen oft im Laufe der Untersuchung eine dem Quinquaud-schen Phänomen ähnliche Crepitation hervor; es ist deshalb darauf zu achten, dass beide Hände während der Untersuchung sich ruhig verhalten.

Die Empfindung während der Untersuchung ist verschiedener Natur; in den einen Fällen ist es ein ununterbrochener Hagel von Stössen, in anderen durchlaufen einzelne Schläge alle Finger der Reihe nach, schliesslich in den dritten Fällen ist es eine unaufhörliche feine Vibration.

Trotz der nunmehr bereits von mir hinreichend erworbenen Uebung in dieser Untersuchungsmethode, welche — worin ich mit Fürbringer vollständig übereinstimme — eine gewisse Fertigkeit erfordert und nicht einem jeden von vornherein gelingt, kann ich doch diese „taktile" Methode nicht als ausreichend betrachten. Schon abgesehen von dem nicht allzu wichtigen Umstand, dass der Ambulanz für Alkoholiker immer in die Lage kommt, auf seine Hand die häufig schmutzigen, schweissigen, übelriechenden Finger der Säufer zu bekommen, so führen auch die Kranken selbst oft schwer das aus, was man von ihnen verlangt. Ein robuster Arbeiter spreizt aus Liebens-

würdigkeit derart seine Finger und streckt sie so stark, dass die ganze Hand weiss wird; eine schüchterne Patientin dagegen aus der Privatpraxis berührt mit ihren Fingerspitzen kaum die Handfläche des Untersuchenden. Sowohl in dem einen, wie auch in den andern Fall leiden darunter die Resultate der Untersuchung. Doch auch abgesehen davon, spielen bei der Untersuchung zweifellos eine grosse Rolle die Handbewegungen des Untersuchenden, Lageveränderungen usw.

In Anbetracht dessen richtete ich ein besonderes Augenmerk auf die zuerst von Fürbringer in der hier zitierten Arbeit erwähnte Möglichkeit, diese Crepitation nicht nur taktil wahrzunehmen, sondern sie auch zu hören, besonders wenn man die Finger des zu Untersuchenden auf eine weiche Unterlage stellt und auf die Phalanxgelenke ein Stethoskop aufsetzt. Es erübrigt zu sagen, dass diese Methode technisch äusserst unbequem ist. Eine bessere wurde von Herz vorgeschlagen. Derselbe nimmt eine dickwandige (2 cm im Diameter) Gummiröhre; das eine Ende derselben wird mit einem Holzpfropfen verschlossen, in das andere kommt die Olive eines Otoskops. Das Ende mit dem Holzkork wird auf den Tisch gelegt, die Olive ins Ohr gesteckt, während der Patient seine Finger auf die auf dem Tische liegende Gummiröhre zu setzen hat. Diese Untersuchungsweise ist bequemer als die erstere, jedoch hat sie, wie auch Lauschner ganz richtig darauf hingewiesen hat, den Uebelstand, dass die Finger eine kleine runde Fläche zum Stützpunkte haben, infolgedessen sie häufig abgleiten, die Gummiröhre entgleitet, und, was die Hauptsache ist, Patient macht aus Furcht den Gummischlauch zu zerdrücken Seitenbewegungen, welche einem ruhigen Aushorchen äusserst hinderlich sind.

Infolgedessen entschloss ich mich, für die Finger eine flache harte Unterlage zu nehmen in Form der obern viereckigen Fläche eines aus weichem Holz gebauten Resonators (9 × 12 × 3 cm) und setzte auf den von den drei Fingern freien Teil der Fläche Bianchi's Phonendoskop, dessen beide Oliven ich in beide Ohren steckte. Der von allen Seiten geschlossene Resonator steht auf vier unter die Winkel geklebten Filzfüsschen; auf der oberen Fläche ist eine kleine Aushöhlung für die bequemere Placierung des Phonendoskops gemacht, damit er bei den Kopfbewegungen nicht verschoben werde. Die ganze Art und Weise der Untersuchung ist am anschaulichsten auf der beigelegten Photographie ersichtlich.

Bei einer derartigen Untersuchungsmethode ist sogar bei mittlern Graden des Quinquaud'schen Phänomens nach der taktilen Untersuchung ein gehöriges Trommeln wahrzunehmen; deshalb hat sich diese Methode um so viel vorteilhafter als die taktile erwiesen, dass es mir gelang, Quinquaud auch in solchen Fällen wahrzunehmen, wo es auf taktile Weise nicht möglich war. Hauptsächlich ist aber diese Methode dadurch bequem, dass man dank derselben völlige Ruhe, Sicherheit, immer gleiche Pose der Finger und der Hand (der Resonator steht auf dem Tisch) bei allen zu Untersuchenden erzielt; es wird völlig eliminiert das Moment der Handbewegungen des Untersuchers und das psychische Moment, welches durch das Berühren der Hand des Arztes hervorgerufen wird. Schliesslich gibt diese Untersuchung die Möglichkeit, zur gleichen Zeit das Quinquaud'sche Zeichen auszuhorchen und auf die ruhige Pose der Finger des zu Untersuchenden zu achten.



Leider ist der Apparat infolge der Verwendung des Phonendoskops nicht so billig, um allen ohne Ausnahme zugänglich zu sein. Es ist ausserdem unangenehm die Olive beständig ins Ohr zu stecken. Doch hoffe ich, dass es mir gelingen wird, diese beiden Uebelstände zu beseitigen. Ich habe auch versucht, das Quinquaud'sche Phänomen mit Hilfe eines Mikrophons zu auskultieren. Der Versuch gelingt sehr gut, doch konnte ich leider bis jetzt noch nicht ein solches Element finden, welches kein selbständiges, dem Quinquaud'schen Zeichen äusserst ähnliches Geräusch erzeugte. Ueberdies ist diese Methode nicht billiger als meine und nur dadurch vorteilhafter, dass man ohne Olive des Otoskops auskommen kann.

An die Untersuchung meiner Patienten schreitend, benutzte ich zur Bezeichnung des Grades des Quinquaud'schen Zeichens das in unsern Gymnasien übliche Fünfnummernsystem, wobei ich die Eins als überflüssig eliminierte.

Auf diese Weise bezeichnete:
- 0 Fehlen des Quinquaud'schen Zeichens,
- 2 nur schwache Ausprägung,
- 3 mässige Stärke,
- 4 und 5 starken und sehr starken Grad des Quinquaud-schen Zeichens.

Ich untersuchte immer beide Hände; in allen Fällen ohne Ausnahme wurde der Tremor der Hände untersucht (eine gemeinsame Ziffer für beide Hände), wie auch der Zungentremor. Auf diese Weise wurde in bezug auf diese Momente ein Charakteristikum aus vier Ziffern bestehend zusammengestellt, von denen die erste stets Tremor der Hände bezeichnete, die zweite Tremor der Zunge, die dritte das Quinquaud'sche Phänomen in der rechten, die vierte in der linken Hand. So bezeichnete z. B. 5500: sehr starken Tremor von Händen und Zunge bei völligem Fehlen des Quinquaud'schen Zeichens in beiden Händen; 0040 bezeichnete Fehlen des Tremors von Händen und Zunge, starkes Quinquaud'sches Zeichen an der rechten und Fehlen desselben an der linken Hand usw.

Behufs einförmigerer Registration des Materials habe ich besondere Registrierbogen gedruckt, auf welchen für alle Patienten folgende Rubriken auszufüllen waren.

Für Alkoholiker:

Namen, No. des Bogens, Datum des Empfangs. Beschäftigung. Alter. Familienverhältnisse. Kinderzahl. Fehlgeburten. Lues. Tabak. Andere Gifte.

Art des Alkoholismus: Gelegenheitstrinker unter dem Einfluss zufälliger Momente. Potator. Potator strenuus. Dipsomanie.

Erbliche Belastung: Alkoholische und neuropathische.

Bestehende Nervenkrankheiten: Tremor der Hände. Tremor der Zunge. Quinquaud'sches Phänomen in der rechten und in der linken Hand.

Für Nervenkranke:

Namen, Familie, Eintrittszeit. Alter. Familienverhältnisse. Kinder. Fehlgeburten. Beschäftigung. Erbliche Belastung. Lues. Tabak. Alkohol. Andere Gifte. Traumen. Diagnose

der Nervenkrankheit. Tremor der Hände und Zunge. Quinquaud der rechten oder der linken Hand.

Mein Material verteilte ich folgendermaassen:

1. Abstinenten und mässige Trinker,
2. Potatores von verschiedenem Typus,
3. Nervenkranke, die gar nicht oder nur mässig trinken,
4. eine kleine Gruppe chirurgischer Kranke.

I. Abstinenten und mässige Trinker.

Hierher zähle ich zuerst die Studentengruppe von 58 Mann. Unter ihnen befanden sich 14 Abstinente im Alter von 22 bis 27 Jahren und einer von 35 Jahren.

Davon hatten das Quinquaud'sche Zeichen: 4 im Grade 0
1 „ „ 2
2 „ „ 3
3 „ „ 4
4 „ „ 5

Es erwiesen sich also unter 14 Abstinenten 10, d. h. 71,3 pCt. mit dem Quinquaud'schen Zeichen, darunter 50 pCt. in starker Ausprägung.

Sehr mässige Trinker, von denen einige bei einem Konsum von 2—3 Gläschen jährlich als Abstinenten gelten können, erwiesen sich 18 im Alter von 22 bis 30 Jahren.

Darunter hatten: 6 das Quinquaud'sche Zeichen im Grade 0
1 „ „ „ „ „ 2
1 „ „ „ „ „ 3
8 „ „ „ „ „ 4
2 „ „ „ „ „ 5

Es erwiesen sich also mit einem Quinquaud 12 von 18, d. h. 66,6 pCt., in starker Ausprägung 50 pCt.

Mässige Trinker waren 25; von ihnen hatten:
12 das Quinquaud'sche Phänomen im Grade 0
3 „ „ „ „ „ 2
4 „ „ „ „ „ 3
5 „ „ „ „ „ 4
2 „ „ „ „ „ 5

Im ganzen besassen das Quinquaud'sche Zeichen 14 von 25, d. h. 56 pCt., in einer Ausprägung von 4 und 5 bestand es in 28 pCt. aller Fälle.

Schliesslich bezeichneten sich als Potatoren 3. Von diesen hatte nicht einer das Quinquaud'sche Zeichen.

Diese kleine, dank der Einförmigkeit des Materials und den gleichen Untersuchungsbedingungen recht wertvolle Gruppe, führte, wie wir gesehen, zu äusserst seltsamen Resultaten. Die Anwesenheit des Quinquaud'schen Zeichens erwies sich als maximal unter Abstinenten, verminderte sich bei den sehr mässigen Trinkern, wurde noch kleiner bei den mässigen Trinkern, um endlich, wahrscheinlich zufällig, bis auf 0 bei den drei Trinkern zu fallen.

Bei Abstinenten und sehr mässigen Trinkern kam das Quinquaud'sche Phänomen in 50 pCt. aller Fälle vor.

Zu derselben Kategorie gehört eine andere Gruppe von 42 Personen, sehr mässigen Trinkern oder Abstinenten aus der chirurgischen oder gynäkologischen Abteilung des Jausahospitals (23 Frauen und 19 Männer). Die Krankheiten, an welchen sie laborierten und von welchen sie sich schon zum grössten Teil erholten, waren z. B. folgende: Mastoiditis, Hernia, Abscessus colli, Abscessus axillae, Bubo, Otitis, Amputatio femoris, Fractura digiti, Arthritis fungosa, Ulcus cruris, Appendicitis, Luxatio femoris, Salpingitis, Parametritis etc. etc.

Unter 19 Männern erwiesen sich 5 als Abstinenten.

Darunter hatten: 1 das Quinquaud'sche Phänomen im Grade 3
1 „ „ „ „ „ 4
3 „ „ „ „ „ 5

Unter 22 Frauen gab es 4 vollständige Abstinentinnen und 8, die nur den Geschmack von Schnaps kannten, so dass ich die Gruppe ohne weiteres zusammen rechnen kann.

Von diesen 12 hatten:
2 Frauen das Quinquaud'sche Phänomen im Grade 0
1 „ „ „ „ „ „ 2
6 „ „ „ „ „ „ 3
3 „ „ „ „ „ „ 4

Fassen wir diese Abstinenten in eine Gruppe von 17 Personen unter 42 Untersuchten zusammen, so erhalten wir darunter 15 Fälle mit dem Quinquaud'schen Phänomen, d. h. 88 pCt. und 7 Fälle mit hochgradigem Quinquaud, d. h. 41 pCt.

Von 14 sehr mässigen Trinkern erwiesen sich:
5 Fälle mit einem Quinquaud = 0
1 „ „ „ „ = 2
2 „ „ „ „ = 3
3 „ „ „ „ = 4
3 „ „ „ „ = 5

Unter 11 mässig trinkenden Frauen erwiesen sich:
6 Fälle mit einem Quinquaud im Grade 0
1 „ „ „ „ „ „ 2
3 „ „ „ „ „ „ 3

Vereinigen wir diese mässigen Trinker in eine Gruppe von 24 Personen, so erhalten wir 14 Fälle, wo überhaupt das Quinquaud'sche Zeichen konstatiert werden konnte, d. h. 58 pCt. und 6 Fälle, d. i. 25 pCt., wo das Quinquaud'sche Zeichen stark ausgeprägt war.

Vergleichen wir diese kleine Statistik mit derjenigen der Studenten, so erhalten wir völlige Analogie der Resultate. Sowohl hier als dort erwiesen sich unter den Abstinenten über 70 pCt., welche überhaupt das Quinquaud'sche Zeichen hatten und in starker Ausprägung 50 pCt.; sowohl hier als dort erwiesen sich unter den Mässigen ca. 50 pCt., in starker Ausprägung ca. 25 pCt.

(Fortsetzung folgt.)

Aus der I. med. Universitätsklinik in Berlin.

Ueber Typhusimmunisierung[1]).

Von

Fritz Meyer und Peter Bergell.

Seit Pfeiffer's klassischen Untersuchungen über Typhus- und Choleraimmunität, welche uns die Schutzwirkung der Typhusimmunsera durch Bakteriolyse erklärten und gleichzeitig den Begriff der Endotoxine in die Immunitätslehre einführten, hat sich die klinische Medizin nur wenig mit einer Serumtherapie des Abdominaltyphus beschäftigt. Vor allem musste der Umstand, dass bei der Auflösung der Bacillenleiber Gifte frei werden und den infizierten Organismus überschwemmen sollten, jeden Versuch, heilende Sera zu erzeugen, von vornherein vereiteln.

Trotz der Unanfechtbarkeit der von Pfeiffer und seiner Schule gefundenen Resultate hat es seit der Entdeckung des Typhusbacillus nicht an Forschern gefehlt, welche die mannigfachsten Versuche anstellten, echte, lösliche Typhustoxine darzustellen und mit ihnen zu immunisieren. Vor allem sind hier die Namen von Chantemesse (1), Macfadyen (2), Besredka (3), Hahn (4) und Rudolf Kraus (5) zu nennen. Während Tavel (6), Bäumer und Peiper (7), Klemperer und Levy (8) und Bokenham (9) in England den naheliegenden Weg der Immunisierung mit Vollkulturen (Bouillon + Bacillen) einschlugen und von den früheren nicht wesentlich differenzierende Resultate erhielten, traten die genannten Autoren der Frage einer Giftdarstellung von neuen, fruchtbareren Gesichtspunkten aus näher,

1) Nach einem auf dem Kongress für innere Medizin 1907 gehaltenen Vortrage.



indem sie die Bacillen teils auf besondere Weise züchteten (Chantemesse) und mit der Buchenpresse auspressten (Hahn), teils bei tiefen Temperaturen zertrümmerten (Macfadyen) oder schliesslich extrahiert und eingeengt (Besredka) injizierten. In jüngster Zeit gelang es Kraus — eine Publikation, welche erst vor einem Monat erschienen ist — aus Typhusbouillonkulturen analog der klassischen Methode der Diphtheriegiftdarstellung, ziemlich toxische Filtrate zu erhalten, mit welchen er zu immunisieren vermochte. Alle diese Forscher gewannen auf verschiedenem Wege Sera, welche einen deutlich giftbindenden Einfluss im Tierexperiment entfalteten, während ihre infektionsbekämpfende Wirkung vorerst nicht näher studiert worden ist. Doch auch diese Fakta genügten nicht, einer Serumtherapie des Typhus Bürgerrecht zu verschaffen, vielmehr fanden in Deutschland die Sera von Tavel und Chantemesse so wenig Beachtung, dass über das erstere im ganzen zwei, über das zweite keine einzige Publikation erschienen ist.

Die Fragestellung über die Möglichkeit einer Typhusbehandlung mit spezifischem Serum lautet heute demnach:

Gibt es innerhalb oder ausserhalb der Typhusbacillenzelle Giftstoffe, welche imstande sind, Tieren einverleibt, echte Antitoxine zu erzeugen, und ist ein solches Serum imstande, schwer infizierte Tiere zu heilen, ohne die bestehende Infektion durch Bakteriolyse zu einer tödlichen oder auch nur gefährlichen Intoxikation zu machen.

Unter diesem Gesichtspunkte sind unsere gemeinsamen Arbeiten über diesen Gegenstand während zweier Jahre geführt worden und haben die nachfolgenden Ergebnisse gezeitigt.

I. Giftdarstellung.

Um zunächst festzustellen, ob die Toxine des Typhusbacillus zu den Endotoxinen oder echten Exotoxinen zu rechnen sind, begannen wir mit der Darstellung der eventuell im Innern der Bakterien enthaltenen Gifte. Zu diesem Zwecke liessen wir, anknüpfend an Conrady's (10) und Brieger's (11) Untersuchungen grosse Mengen Bacillenleiber — es wurden Kolle'sche Schalen mit je 20 ccm destillierten Wassers abgespült — bei schwach alkalischer Reaktion und Zimmertemperatur 48 Stunden lang unabgetötet extrahieren und verwendeten das sterile Chamberland-Filtrat der Macerationsflüssigkeit zur intravenösen Injektion. Die so gewonnenen Lösungen erwiesen sich als sicher toxisch und töteten in Dosen von 3—4 ccm Kaninchen (von 2—3 kg) in 12—24 Stunden, während kleinere den Tod der Tiere in 3—6 Tagen unter Abmagerung und Lähmungserscheinungen herbeiführten. Grössere Quantitäten liessen die Versuchstiere in kürzester Frist (oft schon zwei Stunden) unter lautem Schreien und starken Krämpfen verenden.

Intraperitoneale Einverleibung oder subcutane Injektion ergaben keine sicheren Resultate und erst 12—15 fache tödliche Dosen genügten oft gerade, um den Tod der Tiere herbeizuführen.

War somit eine Giftwirkung sichergestellt, so war eine zweite zu erwartende Eigenschaft dieser Flüssigkeiten, ihre Aggressivität, nicht minder deutlich ausgesprochen. Wie Bail (12) und seine Schüler einen infektionsfördernden Einfluss der sterilen Exsudate typhusverstorbener Tiere nachweisen, Wassermann und Zitron (13), wie auch Dörr (14) diese Wirkung in Bakterienextrakten finden konnten, vermochten auch wir durch Kombination untertödlicher Bacillenmengen mit 0,5—2 ccm unserer Extrakte eine rapid zum Tode führende Infektion bei Mäusen und Meerschweinchen hervorzurufen. In diesen Fällen war das Peritonealexsudat bis zum Tode auffallend leukocytenarm, während Bacillen in unendlichen Mengen im Innern, wie auf der Oberfläche aller Abdominalorgane nachzuweisen waren.

Die von Kraus in Bouillonkulturfiltraten nachgewiesenen Präzipitate, welche unter Einwirkung spezifischer Immunsera eintreten, liessen sich in unseren Extrakten sowohl durch bakteriolytische, wie durch unsere eigenen, später zu beschreibenden Sera deutlich machen, eine Reaktion, welche in allen bisher dargestellten Extrakten, zu jedem Zeitpunkt ihrer Konservierung, unverändert stark auftrat. Im Gegensatz dazu nahm die Giftigkeit trotz Anwendung aller bisher bekannten Konservierungsmethoden rapide ab, und dreimal 24 Stunden nach Filtration der Bakterien und der damit erfolgenden Trennung von Zelle und Gift konnten wir selbst in den vorher aktivsten Lösungen keine Toxine mehr nachweisen, während die stets gleichzeitig angesetzte Komplementablenkung (0,05 Extrakt + 0,01 Immunserum + 0,1 Komplement) stets ohne quantitative Schwankungen nachzuweisen war.

Diese Form echter Typhustoxine, seit langer Zeit durch Conrady's Autolyseuntersuchungen bekannt, wurde bisher meist aus abgetöteten Leibern gewonnen. Vergleichende Untersuchungen führten uns zur Erkenntnis, dass von lebenden Zellen die bei weitem aktivsten Gifte geliefert werden, wenn gleich eine gewisse Gefahr bei Verwendung so grosser Mengen lebender Kultur nicht zu verkennen ist.

Dieser letztere Umstand veranlasste uns, einen Weg zu suchen, welcher es ermöglichte, nicht nur die Infektionsgefahr zu verringern, sondern auch die Bakterienzellen durch Aufschluss auf chemischem Wege zur Abgabe ihrer spezifischen Gifte in wirksamer Weise vorzubereiten. Diese Publikation (15), vor Jahresfrist erschienen, zeigte, dass es gelingt, durch Vorbehandlung der Bakterien mit flüssiger Salzsäure bei tiefer Temperatur Stoffe zu gewinnen, welche lösliche chemische Körper von toxinartigen Eigenschaften darstellen und zu Immunisierungszwecken geeignet sind. Die leichte Zersetzlichkeit vieler Bakterientoxine wies uns seinerzeit auf das Arbeiten bei tiefen Temperaturen hin, um so mehr, als es sich dabei um ein solches mit wasserfreien Reagenzien handelt. Wir wollen betonen, dass wir die nach dieser Methode gewonnenen Produkte nicht schlechthin als Endotoxine bezeichnet wissen wollen, denn wir haben bereits in der ersten Veröffentlichung darauf hingewiesen, dass nicht nur eine Aufschliessung und eine Abtötung der Bakterien, sondern auch ein partieller Abbau toxischer Eiweissstoffe vorliegen kann. Die weitere Ausbildung dieses Prinzipes hat jetzt die anfänglich von uns bezweifelte Möglichkeit der praktischen Serumgewinnung als durchführbar erwiesen, und sind wir heute imstande, die für mehrere Pferde ausreichende grösste Dosis an Impfstoff auf einmal zu bereiten. Auch bietet sich die Garantie des völlig wasserfreien Verlaufs der Reaktion.

Der dritte von uns eingeschlagene Weg der Giftdarstellung hatte die Frage zum Gegenstande, ob alle so gewonnenen Endotoxine auch spontan in gewöhnlichen Bouillonkulturen zur Entstehung gelangen und zu einem vielleicht für die verschiedenen Stämme wechselnden Zeitpunkt experimentell nachweisbar sind. Hatte das Verfahren der Bouillonfiltrate bei der Diphtherieserumdarstellung zu einem vollen Erfolge geführt, so waren bei den bisherigen Typhusuntersuchungen keine sicheren Effekte damit erzielt worden, bis es in jüngster Zeit Kraus in schönster Weise gelang.

In Anlehnung an Chantemesse's Arbeiten „über das lösliche Typhustoxin" stellten wir zunächst fest, dass für diesen Zweck sich vor allem ein aus Rindermilzen gewonnenes Peptonfleischwasser von mittlerer Alkalescenz und geringem Alkalialbuminatgehalt eignete. Auf diesem Nährboden bilden viele Typhusstämme am dritten, vierten oder fünften Tage den von den Diphtheriebacillen her bekannten Oberflächenrasen und liefern (in 20 pCt. der untersuchten Arten) brauchbare und wohl-

charakterisierte Toxine. Auch hier konnten wir das vorerwähnte Faktum wiederfinden, dass nur frische Filtrate giftig zu wirken imstande sind, während längere Trennung als 24 Stunden ihnen jede Toxizität zu nehmen vermag. Gelang es dagegen am Tage der Filtration Kaninchen intravenös zu injizieren, so töteten 1,0—3,0 ccm fast stets in 5—24 Stunden kräftige Tiere unter den gleichen, später zu erwähnenden Symptomen. Dass auch diese Filtrate den Nachweis der Kraus'schen Präcipitate unverändert lange gestatteten, obwohl ihre Giftigkeit rapide abnahm, legt die Vermutung nahe, dass die echten Toxine der Bacillen mit den fällbaren Leibessubstanzen nicht identisch sind, wie auch der Toxingehalt der ältesten (4 Monate alten) Bouillonkulturen, welche die stärkste Präcipitation aufwiesen, nur ein sehr geringer ist.

II. Wirkung der Gifte im Tierkörper.

Unter den bisher verwendeten Versuchstieren (Mäuse, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen) haben sich vor allem die letzteren, wie auch Kraus gefunden hat, als empfindlich und brauchbar zur Gifttitrierung erwiesen. Während Conrady und die französischen Forscher ihre Giftbestimmungen vornehmlich an Meerschweinchen anstellten, war es in erster Linie die Möglichkeit der intravenösen Injektion, welche uns Kaninchen mittlerer Grösse (2500 g) als Versuchstiere wählen liess. Weder die subcutane, noch die intraperitoneale Einverleibung grosser Dosen waren imstande, Tiere zu töten oder das im folgenden zu beschreibende Krankheitsbild hervorzurufen. Je nach der Grösse der Giftdosis konnten wir zwei differente Arten des Krankheitsverlaufes unterscheiden.

Die mehrfach tödliche Dosis eines aktiven Giftes ruft kurze Zeit (eine halbe Stunde nach der Injektion) eine starke Dyspnoe mit allgemeiner Prostration hervor, welche von heftigsten Diarrhoen mit Schleim- und Blutabgängen gefolgt ist. Die Tiere legen sich nach 2—3 Stunden auf die Seite und sterben in der Regel unter Krämpfen (Opisthotonus) und lautem Schreien nach 5—7 Stunden. Die Organe weisen in diesen Fällen post mortem, ausser einer stark hervortretenden Hyperämie des ganzen Darmes, keinerlei Veränderungen auf, so dass wir unter mehr als 50 Tieren nur dreimal eine geringe Menge blutig-seröser Flüssigin der Bauchhöhle auffinden konnten.

Viel charakteristischer und interessanter hinsichtlich ihrer Analogie mit dem menschlichen Krankheitsbilde gestaltet sich der Befund bei denjenigen Tieren, welche einfach-tödliche Giftdosen erhalten haben. Kurze Zeit nach der Injektion beginnen auch hier die vorher beschriebenen Diarrhöen, welche, wenn auch weniger stürmisch als dort, einige Stunden andauern. Die Tiere erholen sich von diesem Zustand der Prostration jedoch wieder, um ein oder zwei Tage später, häufig mit Lähmung der hinteren Extremitäten, ohne zu fressen und schliesslich unter Krämpfen zu verenden. Hier bieten die Organe bei weitem eingreifendere Veränderungen dar, welche in manchen Punkten an die menschliche Erkrankung erinnern. Auch hier ist der Darm in allen seinen Abschnitten der Vorzugsplatz der Veränderung. Schwellung der Plaques, Blutungen, oft kleinmünzengross, Schwellung der Follikel und stark geschwollene Schleimhautflächen sind die am häufigsten wiederkehrenden Bilder. Die leukocytäre Infiltration der Schleimhaut, herdweise angeordnet, erreicht nicht selten die tieferen Schichten der Muscularis, und oft sind die Mesenterialdrüsen um das doppelte vergrössert. Die Nieren sind hyperämisch mit allen Zeichen der parenchymatösen Entzündung und starker Schädigung der Glomeruli, während sich bei Tieren, welche nach längerer Zeit sterben, Blutungen und Nekrosen im Lebergewebe vorfinden. Fast alle Kaninchen zeigen eine seröse, manchmal hämorrhagische Peritonitis und seröse Pericarditis. Milzveränderungen konnten wir nur selten beobachten, ohne auch hier das typische Bild der Typhusmilz wieder zu finden. Vielmehr waren dieselben wie alle Organe lediglich auffallend blutreich und daher vergrössert, während eine echte Hypertrophie der Pulpa nicht vorhanden war. Diese Veränderung, welche sowohl durch das zuerst beschriebene Endotoxin, wie auch durch Filtratgifte hervorzurufen waren, erinnern in vielen Punkten an die aus der menschlichen Pathologie gewohnten Bilder. Trotzdem darf man nicht vergessen, dass der Abdominaltyphus des Menschen eine Kombination von Infektion und sekundärer Intoxikation darstellt, und die experimentell noch fehlenden Erscheinungen möglicherweise auf Kosten der Bakteriämie gesetzt werden müssen, welche in allen Fällen die Typhusintoxikation begleitet.

III. Immunisierung.

Mit diesen Toxinen unternahmen wir die systematische Vorbehandlung grosser Tiere (Pferde und Schafe) zu Immunisierungszwecken, indem wir zunächst die nativen und später abgebauten Endotoxine, schliesslich Bouillonfiltrate verwendeten. Die Einspritzung, welche hauptsächlich bei Pferden gemacht und stets nach Eintritt völligen Wohlbefindens wiederholt und gesteigert wurden, erreichten zum Schlusse beträchtliche Höhen, so dass die letzte Behandlung unseres, am längsten vorbehandelten Pferdes schliesslich das Gift 80 grosser Kolle'scher Schalen und 500 ccm Bouillonfiltrate umfasste. Mehrere Stunden nach der Einspritzung beginnen die Pferde zu zittern, Schüttelfröste zu zeigen und unter Steigerung der Körperwärme über 41° heftigen Darmdrang und Kolikschmerzen zu empfinden. Die Injektionsstellen schwellen stark an und gewinnen erst im Verlaufe von Tagen ihr normales Aussehen wieder. Gleichzeitig treten gelegentlich Gelenkschwellungen, Haarausfall und alle übrigen bekannten Erscheinungen der Immunitätsreaktionsperioden auf. Ist diese gefährliche Zeit überwunden, so beginnen sich die Tiere zu erholen, stark auszulegen und liefern 14 Tage nach der letzten Injektion ein Immunserum, dessen wesentliche Eigenschaften in folgendem geschildert werden sollen:

Die Prüfung eines Typhusserums, welches später event. zu therapeutischen Zwecken verwendet werden soll, muss von zwei verschiedenen Gesichtspunkten angestellt werden. Zunächst muss dieses Serum Infektionen zu verhüten und zu heilen imstande sein, sodann mehrfach tödliche Giftdosen zu neutralisieren vermögen. Zu diesem Zwecke wurden Typhusstämme hinsichtlich ihrer Virulenz im Mäuse- und Meerschweinchenversuch ausgewertet und Schutzversuche gegen mehrfach tödliche Dosen folgendermaassen angestellt:

	Serum	Kultur
Maus 1	01	0.2 (20fach tödliche Dosis) lebt
„ 2	005	„
„ 8	001	„
„ 4	005	tot 24 Stunden
„ 5	0000	tot 20 Stunden

Sollte der Heilwert des Serums bestimmt werden, so erhielten die Tiere die einfach tödlichen Bacillenmengen (Bouillonkultur) intraperitoneal einverleibt und nach wechselnden Zeiten (1—12 Stunden), wenn die Untersuchung des Peritonealexsudates reichlich freie Typhusbacillen aufwies, steigende Serumdosen injiziert.

	Kultur	nach 7 Stunden Serum
Maus 1	0.01	01 lebt
„ 2	0.01	005 „
„ 8	0.01	0025 „
„ 4	0.01	001 „ doch krank
„ 5	0.01	000 tot 24 Stunden



In ähnlicher Weise verliefen die von fachbakteriologischer Seite angestellten Auswertungsversuche am Meerschweinchen und ergaben, dass 0,001 unseres Serums gegen die 20fach tödliche Dosis zu schützen vermochte, während die mit der einfachen Menge injizierten Kontrolltiere nach 24 Stunden zugrunde gingen. Dieser antibakterielle Titer ist sicher nicht sehr hoch und durch die Werte früherer Pfeiffer'scher Sera beträchtlich übertroffen worden. Der Fortschritt derartiger Sera liegt in der Tatsache, dass es gelingt, mittelst derselben schwer infizierte Tiere in kurzer Frist zu heilen und dieses um so sicherer, wenn die Sera intraperitoneal einverleibt, schnell zur Resorption gelangen. Die zur gleichen Zeit mit der gleichen Serummenge subkutan versehenen Tiere gehen ausnahmslos kurze Zeit nach den Kontrolltieren zugrunde.

Wichtiger als diese Ergebnisse ist die Tatsache, dass das Serum beträchtliche Giftmengen im Tierversuch zu neutralisieren vermag, und zwar war es gleichgültig, mit welchem der Toxine (Endotoxin oder Filtratgift) das zu prüfende Serum ausgewertet wurde. Endotoxinsera schützten gegen Filtratgifte und Filtratsera, neutralisierten frisch gewonnene Endotoxine. Es wurden zu diesem Zwecke Kaninchen fallende Serummengen in die linke, fallende Toxindosen in die rechte Ohrvene injiziert und Kontrolltiere mit der einfach tödlichen Dosis vergiftet.

	Toxin	Serum
Kaninchen 1	4,0 ccm	2,0 lebt
„ 2	4,0 „	2,0 lebt
„ 3	4,0 „	00 tot 10 Stunden
„ 4	2,0 „	00 tot 24 Stunden

In diesen Versuchen zeigte es sich, dass unser Serum vorerst noch schwach und steigerungsfähig ist, da es die von Kraus und Besredka angegebenen Werte noch nicht erreicht. Immerhin ist diesen Versuchen als Resultat mit Sicherheit zu entnehmen, dass es giftneutralisierende Wirkung besitzt und Tiere von schwerer Erkrankung zu heilen vermag.

Ueber eine letzte Art der kombinierten Auswertung mittelst Gift und Bakterien am gleichen Tiere sind die Versuche noch nicht abgeschlossen und soll diese Art der Prüfung, welche wahrscheinlich die kompetenteste für die Beurteilung eines therapeutischen Serums darstellt, später ausführlich berichtet werden.

Im Anschluss an diese hauptsächlichsten Tatsachen haben wir die zellulären Vorgänge studiert, welche die Heilung eines infizierten Tieres herbeiführen oder begleiten, um zu bestimmen, auf welchem Wege sich das Peritoneum der giftbildenden Infektionsträger unter Serumeinfluss entledigt. Die nachfolgenden Untersuchungen sind der Einfachheit halber zunächst einheitlich an weissen Mäusen angestellt worden und beziehen sich auf zwei direkt vom Menschen gezüchtete Typhusstämme mittlerer Virulenz. 0,02 bis 0,05 ccm einer 24stündigen Bouillonkultur töteten die Versuchstiere bei intraperitonealer Einspritzung in 18—24 Stunden, während 0,01 Serum die Tiere mit Sicherheit vor der 10fach tödlichen Dosis zu schützen und 0,05 ccm Serum noch nach 4 Stunden infizierte Tiere zu heilen vermochte. Die Exsudate wurden stundenweise mittelst Glaskapillaren entnommen und mit stark verdünnter Methylenblaulösung gefärbt. Es ergab sich erstens, dass bei kleiner infizierender und ausreichend schützender Dosis die Bakterien in höchstens einer Stunde insgesamt phagocytiert wurden und schon nach 6 Stunden nicht mehr nachweisbar waren, während nach Einverleibung mehrfach tödlicher Dosen zwar ebenfalls eine starke Phagocytose stattfindet, die im Innern der Leukocyten an liegenden Bakterien, jedoch nach 24 Stunden, deutlich zu machen waren.

Noch evidenter ist das Phänomen der Leukocytentätigkeit bei denjenigen Tieren, welche einige Zeit nach der Infektion Serumeinspritzungen zu Heilzwecken erhalten. Dort sieht man eine Stunde später eine deutliche Agglutination der Bacillen eintreten, während sich um derartige Haufen grosse Mengen weisser Blutkörperchen lagern. In kurzer Zeit haben diese sich der Bakterien bemächtigt und das vorher schwer kranke Tier beginnt sich mit fortschreitender Phagocytose sichtbar zu erholen.

Am nächsten Tage, lange nach dem Tode der Kontrolltiere, finden sich noch reichlich bacillengefüllte Zellen vor, und erst 3—4 Tage nach überstandener Infektion ist das Peritoneum steril.

Gleichgültig, ob Schutz- oder Heilversuch, konnten wir bei allen genesenen Tieren ein Phänomen beobachten, welches, seit langem uns bekannt, einigen Aufschluss über die Wirkung der Bakterienphagocytose zu geben geeignet ist. Gelegentlich unserer gemeinsam mit Alfred Wolff über Streptokokkeninfektion angestellten Untersuchungen konnten wir nach überstandenen Infektionen eigentümliche, stark lichtbrechende Körner in der Bauchfellflüssigkeit beobachten, welche teils frei, teils intracellulär sich vorfanden. Trotz mannigfacher Versuche gelang es uns damals nicht, dieselben im gefärbten Präparate darzustellen und erst jetzt war es möglich, die Natur dieser Einschlüsse auf färberischem Wege zu ergründen. Vorsichtig an der Luft getrocknete, mit Sudan III gefärbte Präparate zeigen, dass diese Körnchen sich leuchtend rot färben und somit mit Sicherheit als Fettropfen anzusprechen sind. Ob es sich hier um fettig degeneriertes Zellprotoplasma infolge intracellulären Abbaus der Bakterien oder um veränderte Bakterienleiber selbst handelt, ist vorerst nicht zu entscheiden. Sicher ist heute schon zu sagen, dass es sich dabei um eine Erscheinung handelt, welche vorzugsweise an den Zellen genesender, nicht sterbender Tiere auftritt. Ist die Infektion eines Tieres bereits so weit vorgeschritten, dass keine noch so grosse Serummenge Heilung zu bringen vermag, so ist jedenfalls doch mit Sicherheit aus zahlreich angestellten Kontrollversuchen zu entnehmen, dass die Seruminjektion eine Beschleunigung des Todes, wie wir sie bei rein bakteriolytischem Seris zu sehen gewohnt sind, nicht herbeiführt.

Bei der kurzen Beobachtungszeit dieser hier in kürzester Form zusammengestellten Versuche, hielten wir uns nur zweimal berechtigt, unser sowohl antiinfektiös, wie antitoxisch erprobtes Serum in völlig desperaten Fällen menschlicher Typhuserkrankung anzuwenden, und führen dieses Faktum, wie die in beiden Fällen sichtbare günstige Wirkung hier lediglich an, um die Schädlichkeit des Serums und die Unrichtigkeit eventueller Befürchtungen über das Freiwerden grösserer Endotoxinmengen zu beweisen. Im ersten Falle handelt es sich um ein junges Mädchen, welches mit jagender Atmung, Temperaturen bis 41° und völliger Benommenheit bei schlechtem Pulse und dauernden Durchfällen insgesamt durch 60 ccm Serum zur Heilung geführt wurde, während im zweiten Falle eine Frau im gleichen Zustande mit permanentem Erbrechen und allgemein-peritonitischen Symptomen nach 30 ccm Serum, in der dritten Woche der Infektion, am dritten Tage nach Beginn der spezifischen Behandlung entfieberte und sich bis zu ihrer am Ende der 5. Woche erfolgenden Entlassung vortrefflich erholte. Diese Resultate rechtfertigen unsere theoretisch bewiesenen Schlüsse über die Anwendungsmöglichkeit eines Typhusserums und ermächtigen uns, verzweifelte Fälle serotherapeutisch zu behandeln.

Aus diesen Untersuchungen glauben wir uns berechtigt, den Schluss zu ziehen, dass sich im Innern der Typhusbacillen Gifte befinden, welche zum grossen Teil in die Bouillonflüssigkeit übergehen, dort aber, in kürzester Zeit nach ihrer Trennung von den Bakterien, verschwinden und nicht mehr nachweisbar sind. Diese beiden Giftarten sind echte, dem Diphtherietoxin

nicht vergleichbare, und miteinander identische Toxine, da es mit jedem der beiden gelingt, nachweisbare Antitoxine gegen das andere zu erzeugen, während ein gleichzeitig entstehender bakteriolytischer und präzipitierender Anteil des Serums auf geringe Mengen gelöster Bakterienleibessubstanzen bezogen werden muss. Bei Schutz- und Heilversuchen, welche mit diesem Serum gegenüber bakteriellen Infektionen erfolgreich angestellt wurden, zeigt sich die Phagozytose in hervorragender Weise beteiligt, indem die bei einfacher Bakteriolyse freiwerdenden und chemotaktisch negativ wirkenden Endotoxine durch die antitoxische Quote des Serums neutralisiert werden. Analog den menschlichen Typhuserkrankungen wirken auch bei experimentellen Intoxikationen die Gifte vorwiegend auf den Darm, wie auch Bail (16) gefunden hat, während die übrigen klinischen Erscheinungen diejenigen einer beliebigen bakteriellen Intoxikation darstellen. Vorsichtige Versuche, menschlichen Abdominaltyphus mit einem derartigen, wenn auch vorerst nur schwachen Serum zu behandeln, ergeben mit Sicherheit, dass ein solches keinerlei toxische Reaktionserscheinungen auszulösen vermag und weisen auf das Vorhandensein einer antitoxischen Serumquote hin.

Literatur.

1. Presse médicale 1902. — 2. Naturforscher-Versammlung, Cassel 1903. — 3. Annales de l'institut Pasteur 1905. — 4. Münchener med. Wochenschr. 1897. — 5. Wiener klin. Wochenschr., 1907. — 6. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1898. — 7. Zeitschr. f. klin. Med. 1895. — 8. Berliner klin. Wochenschr. 1895. — 9. British med. Journal 1898. — 10. Deutsche med. Wochenschrift 1903. — 11. Deutsche med. Wochenschrift 1903. — 12. Archiv für Hygiene, Bd. 52. — 13. Centralblatt f. Bakteriologie, Bd. 53. — 14. Bakteriolog. Gesellschaft 1906, Centralbl. f. Bakteriologie, Bd. 51. — 15. Medizinische Klinik, 1906, No. 16. — 16. Wiener klinische Wochenschrift 1907.

Aus der bakteriologischen Abteilung der chemischen Fabrik auf Aktien vorm. Schering.

Untersuchungen über Typhus und Typhusserum.

Von

Dr. Hans Aronson.

Die von zahlreichen Autoren angestellten Versuche, den Typhus bei Menschen mittelst eines spezifischen Serums zu behandeln, sind bisher bekanntlich ziemlich erfolglos verlaufen.

Es war ja auch aus theoretischen Gründen zu erwarten, dass das meist versuchte rein bactericide Serum sich therapeutisch nicht wirksam erweisen würde. Seit vielen Jahren war daher mein Bestreben darauf gerichtet, ein antitoxisches Typhusserum herzustellen. Bemühungen dieser Art sind besonders von französischen Forschern (Chantemesse) gemacht worden, ohne dass ein einwandfreies Ergebnis erzielt wurde.

Als Vorarbeit für die Gewinnung eines solchen Serums war ich lange bemüht, ein Typhustoxin in grösseren Mengen zu erhalten.

Aus zahlreichen Experimenten an verschiedenen anderen Bakterienarten wusste ich, dass ein aus Bacillenleibern dargestelltes Gift zur Vorbehandlung (Immunisierung) von Tieren absolut ungeeignet ist. Injektionen (speziell intravenöse) von Bakterienextrakten — ganz gleichgiltig, um welche Arten von Bakterien es sich handelt — vertragen Tiere sehr schlecht. Besonders bei mehrfachen Einspritzungen treten Erscheinungen von Ueberempfindlichkeit auf, so dass die Tiere nach Dosen zu Grunde gehen, die sie anfangs anstandslos vertrugen. Es hat diese Erscheinung jedoch nichts mit der Applikation des echten Toxins zu tun, sondern hängt nur von den mitinjizierten fremden Eiweisskörpern ab, welche stets zusammen mit dem echten Toxin in solchen Bakterienextrakten vorhanden sind. Auch andere Arten von fremden Eiweisskörpern (z. B. Muskelextrakte) führen nach mehrfacher intravenöser Infektion zu den gleichen schweren Erscheinungen, die meist einen schnellen Tod zur Folge haben. — Solche Beobachtungen haben mehrfach Forscher zu dem falschen Schluss geführt, dass eine Immunisierung gegen das echte Typhustoxin nicht möglich wäre, eine Anschauung, welche in zahlreichen Arbeiten, besonders von Alfred Wolff, vertreten wurde, der einen prinzipiellen Unterschied zwischen diesen sogenannten Endotoxinen und echten Toxinen machen wollte. Als typische Repräsentanten einer solchen nur Endotoxin bildenden resp. enthaltenden Bakterienart sieht dieser Autor die Typhusbacillen an. Wie weiter unten auseinandergesetzt werden wird, ist diese Ansicht auch aus anderen Gründen eine irrige.

Die Typhusbacillen bilden nämlich unter geeigneten Kulturbedingungen als Stoffwechselprodukt genau wie die Diphtherie- und Tetanusbacillen ein echtes lösliches Gift. Von vornherein musste, nachdem ich die Unmöglichkeit eingesehen hatte, mit Bakterienextrakten grössere Tiere zu immunisieren, mein Streben dahin gehen, aus Filtraten, der in flüssigen Nährmedien gezüchteten Bakterien das Toxin herzustellen. — Wie schon lange bekannt ist, bildet sich ein lösliches Gift in gewöhnlichen Bouillonkulturen der Typhusbacillen nur in sehr spärlicher Menge und nach sehr langer Kulturdauer. So ist denn vielfach die Ansicht entstanden, dass es sich bei dem auf diese Weise nachweisbaren Gift um ein Endotoxin handle, welches durch Auslaugung der nach längerer Zeit zu Grunde gegangenen Bacillen in die Bouillon übergegangen ist.

Es liegt jedoch diese mangelhafte und langsame Giftbildung nur an den ungünstigen Verhältnissen, in denen sich die Typhusbacillen bei der gewöhnlichen Art der Bouillonkultur befinden. Würde man z. B. die Diphtheriebacillen auf dieselbe Weise in Bouillon kultivieren, so würde man auch hier nur eine sehr spärliche und langsame Toxinbildung konstatieren. Eine schnelle und energische Giftproduktion ist auch bei diesen Bakterien erst erreicht worden durch die zuerst von mir vor ca. 13 Jahren angegebene Methode der Oberflächenkultur. Ich versuchte daher von Anfang an, ein ähnliches Wachstum der Typhusbacillen auf Bouillon zu erreichen. Nach vielen Bemühungen ist mir dieses schon vor einer Reihe von Jahren gelungen. Bei einer Anzahl von Stämmen glückte es, auf der Oberfläche einer geeigneten Bouillon ein reichliches Wachtum zu erzielen, so dass sich schon nach 2—3 Tagen eine zusammenhängende mehr oder weniger dicke Haut bildete, von der dann dauernd, besonders beim Berühren des Kolbens, Bakterien zu Boden fielen. Schon vor Jahren habe ich mehreren Forschern in meinem Laboratorium diese Typhusoberflächenkulturen auf Bouillon gezeigt, so u. a. im September 1905 Herrn Prof. E. Levy, Strassburg (Leiter der bakteriologischen Anstalt zur Typhusbekämpfung für Unterelsass).

Diesem vorzüglichen Kenner der Typhusbacillen erschienen diese Bouillonkulturen derart auffallend, dass er nicht glaubte, dass es sich um Typhusbacillen handle. Die in Strassburg mit allen Methoden ausgeführte sorgfältige Untersuchung der von einer solchen Oberflächenhaut stammenden Agarkultur überzeugte ihn, dass es echte Typhuskulturen waren.

In solchen Bouillonkulturen geht nun die Giftbildung ausserordentlich schnell und in viel reichlicherer Weise vor sich. Sind die Oberflächenhäute gut entwickelt, so ist die Toxinproduktion schon nach viertägigem Aufenthalt im Brutschrank auf die Höhe gelangt. Auch nach 3 Tagen ist unter diesen Umständen schon eine beträchtliche Giftbildung nachweisbar. Bilden sich die Häute spärlicher, so lässt man die Kulturen besser 8—10 Tage im Brutschrank. Das durch sterile Filtration derselben gewonnene Gift hat folgende Eigenschaften: Es tötet in Dosen von 2—5 ccm

ei intravenöser Injektion Kaninchen von 1000—1300 g meist in -6 Stunden. Schon nach einer Stunde werden die Tiere schlapp, leiben auf der Seite liegen, es treten diarrhöische Stuhlentleerungen ein. Die Temperatur beginnt zu sinken, oft bis unter 4°, und die Tiere sterben unter lähmungsartigen Erscheinungen. Bedeutend weniger intensiv wirkt das Gift bei Kaninchen nach ubcutaner Injektion. Selbst nach Einspritzung der vierfachen, ntravenös acut tödlichen Dosis sterben die Tiere in der Regel rst nach mehreren Tagen, ja erst nach mehreren Wochen. Inonstanter wie nach intravenöser Injektion bei Kaninchen wirkt ie intraabdominale Einspritzung bei Meerschweinchen. In den eisten Fällen jedoch sterben auch diese Tiere nach Injektion er für Kaninchen intravenös tödlichen Menge unter ähnlichen Erscheinungen (Sinken der Temperatur, allgemeine Lähmung) in —12 Stunden. Bei grösseren Tieren hat im Verhältnis zum Körperpewicht das Typhustoxin noch viel grössere Wirkungen. Nach intravenöser Applikation der einfachen, für Kaninchen tödchen Menge (2—5 ccm) gehen Ziegen und auch Pferde nach 2—24 Stunden zugrunde. Als Zeichen der Vergiftung zeigen ich auch hier Temperaturabfall, dünne Stuhlentleerungen, allgeneine Schwäche.

Da das Typhustoxin so ausserordentlich schnell (bei Kaninhen manchmal schon nach 1—2 Stunden) zum Tode führt, und ine fast alkaloidähnliche Wirkung zeigt, im Gegensatze zum Diphtherie- und Tetanustoxin, welche selbst in tausendfacher Dosis angewandt frühestens in 20—24 Stunden tödlich wirken, o war die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass es ich hier im Gegensatz zu den letzteren Giften um einen leicht iffusiblen, den Eiweisstoffen entfernter stehenden Körper handelt. Es zeigte sich jedoch, dass das Typhusgift tierische Membranen nicht passiert, dass dasselbe also jedenfalls eine hoch molekuare Substanz ist.

Gegen Hitze ist das Typhusgift sehr wenig empfindlich. Eine einstündige Erhitzung auf 80° lässt dasselbe fast vollständig ntakt; selbst durch einen einstündigen Aufenthalt in strömendem Dampf verliert dasselbe seine Wirksamkeit keineswegs völlig, venn es auch ein wenig abgeschwächt wird. Es genügten jedoch . B. 10 ccm eines ursprünglich sehr wirksamen Filtrates, das ine Stunde auf 96—100° erhitzt war, um ein Pferd nach intraenöser Injektion in 24 Stunden zu töten.

Trotz dieser Widerstandsfähigkeit gegen die Hitze nimmt as Filtrat, wenn es bei gewöhnlicher Temperatur oder auch im Eisschrank aufbewahrt wird, schnell an Wirksamkeit ab, besoners wenn man zur Konservierung Toluol zusetzt, während unter iesen Umständen das sonst viel empfindlichere Diphtherie- und Tetanusgift sich gut hält. — Durch Ammonsulfat wird das Typhusgift aus Lösungen völlig ausgefällt. Durch Auflösen des Niederschlages, mehrtägiges Dialysieren in Schweinsblasen und Eindampfen der Lösung im Vakuum kann man wirksame, feste Gifte herstellen. Um ein Kaninchen acut zu töten, genügten z. B. 0,05 g eines solchen festen Toxins. Auch die Wirksamkeit dieses rockenen Giftes nimmt beim Aufbewahren ab, so dass es sich wahrscheinlich um einen leicht oxydablen Körper handelt.

Nach Filtration der Oberflächenkulturen bleiben grössere Mengen Typhuskulturen auf dem Filter zurück, welche durch Waschen mit physiologischer Kochsalzlösung von Bouillonresten völlig befreit werden. Es gelingt so leicht, grössere Mengen Typhusbacillen zu gewinnen. Nach Trocknen im Vakuum über Schwefelsäure habe ich so viele Gramm trockener, reiner Bacillenleiber erhalten. Aus denselben konnte ich nach einer Methode, ie ich vor Jahren zur Herstellung des Toxins aus den Diphtheriebacillen beschrieben habe, ein Gift darstellen, welches physiologisch genau dieselben Eigenschaften hat, wie das eben geschilderte, in den Bouillonfiltraten enthaltene. Die völlig getrockneten Typhusbacillen werden in einer Achatschale zerrieben, mehrere Stunden im Brutschrank mit $^1/_{20}$ proz. Aethylendiaminlösung geschüttelt und die Masse dann filtriert. Aus der stark eiweisshaltigen Lösung kann man einen Teil der unwirksamen Eiweisstoffe durch Neutralisieren mit dünner Essigsäure ausfällen. Die Lösung wird dann aufs Neue filtriert und einen Tag zur Entfernung der Salze gegen strömendes Wasser dyalisiert. Durch Eindampfen im Vakuum erhält man ein festes Gift. — 0,01 bis 0,025 g desselben genügten meist, um Kaninchen acut zu töten. Die klinischen Erscheinungen, welche die Tiere darboten, waren genau dieselben, wie diejenigen nach Injektionen der Bouillonfiltrate.

Wir machen also hier völlig gleiche Beobachtungen wie bei der Produktion des Diphtheriegiftes. Schon nach mehrtägigem Wachstum unter geeigneten Verhältnissen finden wir ein typisches Gift in der Nährbouillon und können hier wie dort dasselbe Gift in den Bacillenleibern nachweisen. Es geht also nicht an, irgendwelche prinzipiellen Unterschiede zu formulieren. Das Gift ist auch bei den Typhusbacillen als ein Sekretionsprodukt der Bakterien anzusehen; die Entstehung desselben kann nicht durch ein Zugrundegehen von Bacillen erklärt werden. Man kann ausserdem leicht nachweisen, dass die Menge des gelösten Giftes in solchen Oberflächenkulturen viel grösser ist, als diejenige des Giftes in den Bacillenleibern.

Die nach der obigen Methode hergestellten Bouillonfiltrate von Oberflächenkulturen können in kleineren Mengen noch andersartige Erscheinungen auslösen. Es war mir schon vor Jahren aufgefallen, dass sich im Bauchinhalt von Meerschweinchen nach Injektion von Filtraten manchesmal massenhaft Typhusbacillen fanden. Es konnte dies nur so erklärt werden, dass einzelne lebende Bacillen das Filter passiert hatten, welche sich unter dem Einfluss des gleichzeitig beigebrachten Toxins schnell vermehrten. Speziell darauf gerichtete Untersuchungen ergaben, dass eine sonst unschädliche Dosis Typhusbacillen Meerschweinchen akut tötete, wenn ihnen gleichzeitig eine gewisse Quantität des Filtrates beigebracht wurde. Letztere allein injiziert, machte die Tiere gleichfalls nicht krank. Es ist also in dem Filtrat ein Körper vorhanden, welcher die typischen Eigenschaften des Bail'schen Agressin hat. Derselbe Befund ist unterdess von Levy und Fornet[1]) publiziert worden. Der Unterschied ist nur der, dass von meinen Filtraten viel kleinere Mengen ausreichten, um die Agressinwirkung hervorzurufen, d. h. um eine nicht krank machende Dosis Typhusbacillen in eine akut tödliche zu verwandeln. Es genügten hierfür schon ca. 0,2 ccm.

Die Immunisierung grösserer Tiere (Pferde, Ziegen) gegen das Typhusgift gestaltete sich zu einer recht schwierigen Aufgabe, welche mit vielen Verlusten verknüpft war. Am besten bewährte sich noch die Vorbehandlung mit intravenös eingespritzten Filtraten, welche mit Jodtrichlorid versetzt waren. Oefter ausgeführte subkutane Injektionen von steigenden Mengen Typhusgift war nicht imstande, Pferde und Ziegen gegen die intravenöse Beibringung einer einfachen akut tödlichen Dosis zu schützen. Augenscheinlich wird das subkutan injizierte Typhusgift im Unterhautbindegewebe verankert, und es kommt hier nicht zur Bildung von Antikörpern. — Dieselbe Erscheinung finden wir bei der Infektion von lebenden Typhusbacillen. So gehen z. B. Ziegen, welche die subkutane Injektion von 20 lebenden Agarkulturen anstandslos vertragen, akut zu Grunde, wenn ihnen nur mehrere Oesen derselben Kultur intravenös beigebracht werden. Grösseren Tieren wird daher am besten, wie schon oben gesagt, zunächst abgeschwächtes Gift (die Erhitzung genügt hierfür nicht) intravenös injiziert. Sie werden dann mit kleinen

1) Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 28.



Mengen wirksamen Giftes weiterbehandelt. Die Dosen werden dann allmählich gesteigert. Ich konnte so einem Pferde, welches mehrere Monate behandelt war, schliesslich das Hundertfache der akut tödlichen Menge injizieren. Eine echte Immunisierung gegen das Typhusgift ist also im Gegensatz zu der schon mehrfach erwähnten Wolff'schen Anschauung durchaus möglich.

Die rein antitoxische Kraft eines nach vielmonatlicher Behandlung von Pferden und Ziegen gewonnenen Serums ist nur eine geringe. Injiziert man Serum und eine akut tödliche Menge Typhusgift gemischt Kaninchen intravenös, so kann man eine Schutzwirkung kaum nachweisen, wenigstens nicht eine, die diejenige eines normalen Kontrollserums wesentlich übersteigt. Die Wirkung des Typhusgiftes ist eine so rapid deletäre, dass das gleichzeitig beigebrachte Serum die gegen das Gift so empfindlichen Zellkomplexe nicht schützen kann. Auch wenn das Gift und Serum mehrere Stunden im Brutschrank gewesen sind, ist der Erfolg kein besserer. — Wird dagegen das Serum 24 Stunden vorher subkutan injiziert und dann eine auch bei subkutaner Applikation tödliche Menge Gift beigebracht, so ist eine Schutzwirkung, wie folgender Versuch zeigt, deutlich nachweisbar.

	23. VIII. 1905	24. VIII. 1905	
Kaninchen No. 606 890 g	2 ccm Typhusserum subcutan	10 ccm Typhusfiltrat subcutan. Kultur vom 17—24. VIII.	Exitus letal. am 25. VIII. Blut steril.
Kaninchen No. 607 960 g	4 ccm Typhusserum subcutan	10 ccm Typhusfiltrat subcutan	Bleibt leben.
Kaninchen No. 608 900 g	6 ccm Typhusserum subcutan	10 ccm Typhusfiltrat subcutan	Bleibt leben.
Kaninchen No. 609 980 g	2 ccm Antistreptokokkenserum subcutan Kontrolle 1	10 ccm Typhusfiltrat subcutan	Exitus letal. am 25. VIII. morgens Blut steril.
Kaninchen No. 610 990 g	4 ccm Antistreptokokkenserum subcutan Kontrolle 2	10 ccm Typhusfiltrat subcutan	Exitus letal. am 25. VIII.
Kaninchen No. 611 1000 g	6 ccm Antistreptokokkenserum Kontrolle 3	10 ccm Typhusfiltrat subcutan	Exitus letal. am 24. VIII. abends.

4 ccm spezifischen Serums genügten also, um ein Kaninchen vor dem Tode zu bewahren, während das zur Kontrolle injizierte Antistreptokokkenserum unwirksam war.

Eine viel deutlichere und eklatantere Wirkung hat nun das so gewonnene Typhusserum gegenüber dem Agressin. Schon Bruchteile eines Kubikzentimeters reichen aus, um die zehnfache wirksame Agressinmenge zu neutralisieren. Die Anordnung bei diesen Versuchen ist folgende: Man stellt zunächst die kleinste Menge eines Filtrates fest, welche eine an sich unwirksame Typhusinfektion zu einer acut tödlichen gestaltet. Hierzu benutzt man am besten wenig virulente Typhuskulturen, von denen z. B. eine Oese Meerschweinchen nicht merklich krank macht. Die zehnfache Quantität des Filtrates wird dann mit absteigenden Serummengen und derselben Dosis Typhusbacillen gemischt. Wenn 1 ccm Serum imstande ist, die zehnfache Agressinmenge unwirksam zu machen, so nenne ich ein solches Typhusserum ein Normalserum. (1 ccm desselben enthält eine Immunisierungseinheit.) Bei dem im folgenden Versuch angewandten Pferdeserum handelt es sich daher um ein mindestens doppeltes Normalserum, da schon $^1/_2$ ccm diese neutralisierende Wirkung ausübt (die untere Grenze der Wirksamkeit ist leider hier nicht bestimmt worden).

	20. IV. mittags 1 Uhr	
Meerschweinchen No. 815, 250 g	3 ccm Typhusfiltrat + 2 ccm physiol. ClNa-Lösung + 1 Oese Typhusbacillen (nicht virulent)	Am 21. IV. morgens tot gefunden.
Meerschweinchen No. 816, 270 g	2 ccm Typhusfiltrat + 3 ccm physiol. ClNa-Lösung + 1 Oese Typhusbacillen	Am 21. IV. morgens tot gefunden.
Meerschweinchen No. 817, 260 g	0,3 ccm Typhusfiltrat + 4,7 ccm physiol. ClNa-Lösung + 1 Oese Typhusbacillen	Am 21. IV. morgens tot gefunden.
Meerschweinchen No. 818, 240 g	0,15 ccm Typhusfiltrat + 4,8 ccm physiol. ClNa-Lösung + 1 Oese Typhusbacillen	Am 21. IV. krank, erholt sich, bleibt leben.
Meerschweinchen No. 819, 240 g	3 ccm Typhusfiltrat + 2 ccm Typhuspferdeserum + 1 Oese Typhusbacillen	Am 21. IV. völlig munter, bleibt leben.
Meerschweinchen No. 820, 250 g	3 ccm Typhusfiltrat + 2 ccm Typhusziegenserum + 1 Oese Typhusbacillen	Am 21. IV. munter, bleibt leben.
Meerschweinchen No. 821, 270 g	3 ccm Typhusfiltrat + 2 ccm Antistreptokokkenserum + 1 Oese Typhusbacillen	Am 21. IV. morgens tot. Kultur aus Herzblut positiv.
Meerschweinchen No. 822, 270 g	3 ccm Typhusfiltrat + 1 ccm Typhuspferdeserum + 1 ccm physiol. ClNa-Lösung + 1 Oese Typhusbacillen Kontrolle 1	Am 21. IV. munter, bleibt leben.
Meerschweinchen No. 823, 250 g	3 ccm Typhusfiltrat + 1 ccm Typhusziegenserum + 1 ccm physiol. ClNa-Lösung + 1 Oese Typhusbacillen	Am 21. IV. munter, bleibt leben.
Meerschweinchen No. 824, 240 g	3 ccm Typhusfiltrat + 1 ccm Antistreptokokkenserum + 1 ccm physiol. ClNa-Lösung + 1 Oese Typhusbacillen Kontrolle 2	Am 21. IV. morgens tot gefunden.
Meerschweinchen No 825, 240 g	3 ccm Typhusfiltrat + 0,5 ccm Typhuspferdeserum + 1,5 ccm physiol. ClNa-Lösung + 1 Oese Typhusbacillen	Am 21. IV. munter, bleibt leben.

Um die Bacillenmenge in allen Fällen gleichmässig zu gestalten, wurden 15 2 mg-Oesen Typhusbacillen in 15 ccm physiologischer ClNa-Lösung sorgfältig zerrieben und aufgeschwemmt. Von dieser Aufschwemmung wurde jedesmal 1 ccm angewandt. Die Injektionsmenge ist durch Hinzufügen von physiologischer ClNa-Lösung auf 6 ccm gebracht worden.

Zur Ergänzung will ich hinzufügen, dass ein in gewöhnlicher Weise hergestelltes rein baktericides Typhusserum eine solche Wirksamkeit gegenüber dem Agressin zu entfalten nicht imstande war.

Wir haben es also hier mit einer ganz neuen Gattung von spezifischen Sera zu tun, welche Körper vom Charakter der Antiagressine enthalten. Inwieweit das neue antiagressinhaltige Typhusserum sich für die therapeutische Verwendung beim Menschen eignet, wird die Zukunft lehren.

Der Magenkrebs und die Chirurgie.

Von

Prof. Dr. W. Kausch,

Direktor der chir. Abteilung des Schöneberger Krankenhauses.

(Schluss.)

Gerade was die Drüsen betrifft, sollte man auch nicht zu ängstlich sein. Nach den Untersuchungen, die auf der Breslauer Klinik Lengemann an exstirpierten Drüsen und Renner an Leichen ausführte, sind keineswegs alle beim Magenkrebs fühlbar vergrösserten Lymphdrüsen carcinomatös. Und man kann offen-



ar der Körperkraft auch etwas zutrauen, scheint es doch, als
o der Organismus nach der Entfernung des primären Tumors
icht gar so selten mit Krebskeimen fertig wird, wenn es ihrer
ar nicht zu viele sind und der Körper nicht zu elend ist; dafür
prechen jedenfalls Beobachtungen von Fr. König, Petersen
nd Colmers u. a., namentlich ein von letzteren mitgeteilter
all v. Beck's. Trotzdem wird man sich natürlich darauf nicht
erlassen, sondern alle erreichbaren Drüsen entfernen.

Lassen so diese Möglichkeiten, die Dauerresultate zu vertessern, wenig erwarten, so bleibt schliesslich noch die Hoffnung, ass die Kranken allmählich früher zur Operation kommen, dielbe Hoffnung, auf die ich bereits bei der Besprechung der perationsresultate baute. Dieser Hoffnung stellt sich nun Boas seiner eingangs angeführten Mitteilung stracks entgegen. Boas ommt auf Grund seiner Erfahrungen zu Schlüssen, die ich in lgende Sätze formuliere:

1. Eine wirkliche Frühdiagnose des Magenkrebses ist mit n vorhandenen und in absehbarer Zeit zu erhoffenden Hilfsitteln (wie diagnostische Serumreaktion) nicht möglich, weil n sehr beträchtlicher Teil der Fälle von Magenkrebs symptoms, latent, bis zur Inoperabilität heranwächst.

2. Die in der inneren, besonders aber in der chirurgischen iteratur immer wiederkehrende Behauptung, dass die Magenrcinome zu spät in Behandlung kommen, findet an seinem Mariale keine Stütze.

3. Die Fälle, die später — über 6 Monate nach dem Aufeten der ersten Symptome — zur Entscheidung der Frage der perabilität kommen, ergeben günstigere Verhältnisse für die adikaloperabilität als die früheren.

M. H.! Diese Ergebnisse von Boas müssen pessimistisch immen; ich fürchte aber, sie stiften auch sonst Schaden. Boas enkt zwar nicht daran, wie er ausdrücklich betont, aus dem itten Satze den Schluss zu ziehen, dass man ruhig, trotz geellter oder wahrscheinlicher Diagnose, mit der Operation 1/2 Jahr arten kann. Der praktische Arzt wird aber doch unwillkürlich seinem Eifer nachlassen, die Kranken mit Verdacht auf Instinal-, besonders Magencarcinom möglichst frühzeitig dem pezialarzt oder gar sofort dem Chirurgen zuzusenden: es kommt doch nicht viel dabei heraus. Und auch sonst, glaube ich, ird der durch Boas' mitgeteilte Erfahrungen verstärkte Pessiismus lähmend auf die Operationslust der Aerzte und schliesslich uch Laien einwirken. Sehen wir, wie sich die Erfahrungen der hirurgen zu denen Boas' stellen!

Was zunächst die Frage der Frühdiagnose betrifft, so ist hne weiteres zuzugeben, dass sie nicht nur jetzt, sondern wohl ets die grössten Schwierigkeiten bereiten wird. Ich muss brigens Boas in seiner Definition des Begriffes Frühdiagnose idersprechen.

Boas möchte darunter die Diagnose innerhalb der ersten 4 Wochen ch dem Auftreten der ersten Symptome verstehen, spricht in demselben nne auch von Frühstadium. Ich glaube, das geht nicht an. Nehmen ir den Fall, es bemerkt jemand eines Tages eine grosse Geschwulst Leibe ohne jede subjektive Beschwerde, und der Tumor entpuppt sich s inoperables Magencarcinom, oder ein grosser Tumor wird sogleich im Auftreten der ersten Beschwerden entdeckt, was wir nach A. Hoffann in 4 pCt. der Fälle erlebten, da kann man doch schlechterdings cht von Frühdiagnose und Frühstadium sprechen. Diese Begriffe können cht klinisch, sondern nur unter Berücksichtigung des anatomischen Bendes verstanden werden: die klinische frühe Diagnose eines kleinen, och nicht alten Krebses.

In einem Teil der Fälle wird die Frühdiagnose stets vergen, nämlich in den Fällen, in denen der Krebs völlig latent s zur Inoperabilität heranwächst. Hier scheitert die Frühagnose an der selbstverständlichen Tatsache, dass der Mensch, er keinerlei Beschwerden hat, nicht zum Arzt geht; und das ilfe ja auch nichts, wenn nicht gerade bei der Untersuchung n fühlbarer Tumor entdeckt wird. Der gesunde Mensch wird sich auch niemals in gewissen Abständen der diagnostischen Seruminjektion, der Gastroskopie oder dem Röntgenverfahren unterwerfen lassen, selbst wenn diese Untersuchungsmethoden noch so vervollkommt und zuverlässig wären.

Nach Boas' Erfahrungen ist nun die Zahl der latent bis zur Inoperabilität heranwachsenden Krebse gross. Er betrachtet als Frühfälle solche, in denen die Diagnose innerhalb der ersten 3 Monate nach Auftreten der ersten Beschwerden gestellt wurde. Von 60 solchen Kranken, die in seine Behandlung traten, konnten nur 3 reseziert werden (= 5 pCt.). In 13 war nur noch die Gastroenterostomie möglich, in 2 Fällen wurde die Probelaparotomie ausgeführt. Einige verweigerten — wie Boas zugibt — den operativen Eingriff. Dieser Prozentsatz der Radikaloperablen ist gewiss ein sehr ungünstiger zu nennen. Boas zieht hieraus den Schluss, dass auch die früh gestellte Diagnose in der Mehrzahl der Fälle die Möglichkeit einer radikalen Entfernung der Geschwulst nicht garantiert.

Den 5 pCt. Radikaloperablen mit bis 3 monatiger Krankheitsdauer stellt Boas nun 6,3 pCt. Radikaloperable, 8 von 127 seiner Fälle gegenüber, in denen die Symptome mehr als 1/2 Jahr bis über 1 Jahr hinaus bestanden. Boas' Fälle längerer Krankheitsdauer geben demnach eine bessere Operabilität als die mit kürzerer.

Nach Hoffmann wurden von 117 Kranken, die innerhalb der ersten 3 Monate der Erkrankung in die Breslauer Klinik kamen, 24 = 20,8 pCt. reseziert; von 193 Fällen, in denen die ersten Beschwerden zwischen 1/2 und 1 Jahr zurücklagen, 58 = 30,3 pCt. Die unter dem letzteren Werte liegenden Zeiträume gaben gradatim niedrigere Zahlen, dasselbe galt für die darüberliegenden.

Vergleichen wir diese Ergebnisse von Boas und Hoffmann miteinander, so fällt zunächst der enorme Unterschied in der Operabilität der Fälle überhaupt auf. Damit man nicht behaupte, Mikulicz habe die Indikation zur Resektion abnorm weit gestellt, führe ich auf der Tabelle 3 die Werte anderer Chirurgen mit an. Leider liessen sich nicht alle Statistiken verwerten, da manche nicht die Gesamtzahl der Magenkranken enthalten. Auf die zu eingeschränkte Indikationsstellung Boas' kann der Unterschied auch wohl nicht zurückgeführt werden, ist doch bekannt genug, dass Boas die geeigneten Fälle von Magenkrebs operieren lässt. Meines Erachtens ist der Grund im Materiale selbst zu suchen.

Tabelle 3.

Autor	Gesamtzahl	Zahl der Operierten[1])	pCt.	Zahl der Resezierten	pCt.
Boas	234	48	20,5	11	4,7[2])
Krönlein-Schönholzer	264	197	75,0	50	19,0
v. Mikulicz-Hoffmann	665	458	69,0	164	24,7
	606[3])		75,0		27,0
Körte-Nordmann	126	115	91,0	38	30,0

1) inkl. der Probelaparotomien.
2) Die bei Boas angegebene Zahl 4,5 pCt. dürfte auf einem kleinen Rechenfehler beruhen.
3) Bei Ausschaltung von 59 Fällen, die den angeratenen operativen Eingriff verweigerten.

Zum Chirurgen kommen eben mehr die operablen, zum Magenspezialisten — und dasselbe gilt natürlich für den Internisten überhaupt — gehen mehr die inoperablen Fälle. Würde von interner Seite in Breslau eine Zusammenstellung erfolgen, sie würde zweifellos dasselbe Aussehen tragen wie Boas Statistik; das Magenmaterial — und das gilt für das ganze Bauchmaterial überhaupt — kam meist direkt in die chirurgische Klinik, meiner Schätzung nach ziemlich zu gleichen Teilen

von praktischen Aerzten geschickt und spontan, zum bei weitem kleineren Teile auf dem Wege über die interne Klinik oder den Magenspezialisten. Und anderswo mag es nicht anders sein. Aus diesem Grunde werden die Magenkrebsstatistiken der Internen stets zu ungünstig, die der Chirurgen stets zu günstig sein, so weit sie die Gesamtheit der Fälle in Betracht ziehen. Das ergibt sich auch aus C. A. Ewalds Zusammenstellung eigener Fälle, mitgeteilt auf dem internationalen Kongresse zu Moskau 1897. Und beim Mastdarmcarcinom fand Rotter (Petermann) auch eine ungeheuer viel bessere radikale Operabilität seiner Fälle (71 pCt.) als Boas (19 pCt.).

Ein weiterer Grund für die Unterschiede im Krebsmateriale ist, dass das Boas'sche sich im wesentlichen doch aus ambulanten Fällen — Poliklinik und Privatpraxis — zusammensetzt, das Material der Chirurgen hingegen ein stationäres ist. Wenigstens befinden sich unter unseren Zahlen nicht die Fälle, welche die Poliklinik aufsuchten und sich hier bereits als zweifellos inoperabel erwiesen, auch nicht geeignet für einen palliativen Eingriff. Dies ist sicher ein weiterer Grund, warum das chirurgische Material so günstig erscheint gegenüber dem Boas', was die Operabilität betrifft.

In Folgendem stimmen Boas und Hoffmann aber auffallend überein: die innerhalb $^1/_2$—1 Jahr in die Behandlung gekommenen Fälle ergaben eine bessere Radikaloperabilität als die Fälle kürzerer Krankheitsdauer. Angesichts Boas' Statistik konnte man sagen, die Zahl der Resektionen, 11, ist zu klein, um berechtigte Schlüsse zu ziehen. Zum Beweise für diese meine Behauptung will ich nur bemerken, dass die 56 Fälle Boas' von 4—6 monatlicher Krankheitsdauer 0 pCt. Radikaloperabilität ergaben; man könnte demnach, je nachdem man diesen Wert mit dem der Fälle kürzerer oder längerer Krankheitsdauer vergleicht, jeden beliebigen Schluss ziehen. Die Zahl der Breslauer Fälle, die Boas' Schlussfolgerung bestätigen, ist aber zu gross, als dass man ohne weiteres den Zufall heranziehen könnte. Woher kommt nun diese auffallende Erscheinung?

Doch ich will zunächst noch einen anderen Weg betreten, um den Einfluss der Krankheitsdauer auf die Resezierbarkeit des Magenkrebses zu beurteilen, einen Weg, den die Chirurgen schon seit längerer Zeit eingeschlagen haben. Sie gingen bei der Aufstellung der Statistik nicht von der Zeitdauer aus, sondern von den ausgeführten Operationen und berechneten die durchschnittliche Krankheitsdauer dieser Gruppen, bis deren Fälle zur Operation kamen. In Garrè's (Stich) Fällen waren die Resezierten durchschnittlich 7, die Probelaparotomierten 9 Monate krank; in Krönlein's (Schönholzer) Fällen die Resezierten 6, die Inoperablen und palliativ Operierten 9 Monate. Kocher (Matti), bei dem die durchschnittliche Erkrankungsdauer der Fälle 2 jähriger Dauerheilung 10 Monate betrug, gibt ausdrücklich an, dass seine 3 quoad Rezidiv günstigsten Fälle sich nur verhältnismässig kurze Zeit vor der Operation krank fühlten, der eine 2, 2 Fälle 3 Monate. Dem steht diametral Boas' Erfahrung gegenüber, wonach in seinen besten Fällen die ersten Symptome 1 Jahr und länger zurücklagen.[1])

Nach Hoffmann betrug die durchschnittliche Krankheitsdauer der Resezierten Mikulicz's 9,5 Monate, derer mit 2 jähriger Heilungsdauer 6,8 Monate, die der nicht Radikaloperablen 11,2 Monate, die aller Fälle zusammen 10,3 Monate. Die Differenz der Krankheitsdauer zwischen den operativ günstigsten und ungünstigsten Fällen ist danach doch evident, beträgt bis 4,6 Monate.

Ich vermag nicht genau zu sagen, worauf der Unterschied zwischen den Ergebnissen der beiden Arten von Zusammenstellungen zurückzuführen ist, der von der Krankheitsdauer und der von der Art der Operation ausgehenden; jedenfalls geht aus allen chirurgischen Statistiken hervor, dass ein deutlicher Einfluss der Krankheitsdauer auf die Operabilität der Fälle besteht. Gern gebe ich Boas zu, dass dieser Einfluss nicht allein ausschlaggebend ist, dass die Art und Malignität des Carcinoms eine sehr erhebliche Rolle spielen. Aber der Einfluss der Krankheitsdauer auf die radikale Operation und auf die Dauerheilung nach der radikalen Operation wird m. E. von Boas doch unterschätzt. Und sehen wir von allen Statistiken ab! Es liegt doch auf der Hand, dass die Dauerresultate der später operierten Fälle noch bessere würden, wenn diese Fälle $^1/_2$ oder 1 Jahr früher zur Operation kämen.

Boas meint nun, dass die Mehrzahl der Magenkrebskranken früh genug zur Entscheidung der Frage der Operabilität komme und dass die hierüber erhobenen Klagen, namentlich der Chirurgen, unbegründet seien. 60 seiner 243 Fälle kamen innerhalb der ersten 3 Monate in seine Behandlung = 24,7 pCt.; 50 pCt. kamen innerhalb des ersten halben Jahres. Die entsprechenden Werte betrugen bei uns 18,8 und 48 pCt. Der Unterschied zwischen Boas und uns ist demnach nicht sehr gross.

Ich kann mich mit diesen Werten aber nicht zufrieden geben. Und wie lange wurden viele Fälle zwecklos vom Arzte behandelt und das selbst trotz einer vom Arzte und vom Patienten gefühlten Geschwulst! Krönlein betont das, und auch wir haben nicht so selten solche Fälle erlebt.

Krönlein-Schönholzer haben zuerst die Dauer ihrer Magenkrebserkrankungen in zweckmässige Abschnitte eingeteilt: mit a bezeichnen sie das Stadium der Latenz (stets = x), mit b den Zeitraum vom Auftreten der ersten bemerkbaren Symptome bis zum Aufsuchen des Arztes, mit c den Zeitraum von da bis zur Hinzuziehung des Chirurgen resp. bis zur Operation, mit d die Lebensdauer von da bis zum Tode. Alles wird in Monaten angegeben. d bleibt natürlich bei den Resezierten, die rezidivfrei bleiben, offen; $a + b + c + d$ = der Gesamtdauer des Leidens.

Bei ihren Resezierten betrug der Wert $b + c$ $2\frac{1}{2} + 3\frac{1}{2} =$ 6 Monate, bei den Gastroenterostomierten $4 + 5 = 9$ Monate, bei den Probelaparotomierten $1 + 8 = 9$ Monate, bei den Inoperablen $2 + 7 = 9$ Monate.

Hoffmann hat in sehr übersichtlicher Weise nach Monaten bei sämtlichen einzelnen Magencarcinomen der Breslauer Klinik zusammengestellt: 1) die klinische Erkrankungsdauer bis zum Eintritt der ärztlichen, 2) bis zum Eintritt der chirurgischen Behandlung, 3) die Dauer der ärztlichen Behandlung bis zur Aufnahme in die Klinik. Aus allem ergibt sich, wie spät die Mehrzahl der Kranken den Arzt aufsuchten, wie lange die meisten nutzlos vom Arzte behandelt wurden und wie auf diese Weise die günstigste Zeit zur Radikaloperation verloren ging.

Von der Magen- resp. Pylorusresektion wird mit Recht die Exstirpation des ganzen Magens, die Gastrektomie, getrennt, bei der der Oesophagus mit dem Duodenum oder Jejunum vereinigt wird. Die Operation hat nur dann Berechtigung, wenn die kleine Kurvatur bis zur Cardia carcinomatös infiltriert und der Fall im übrigen gut zur Radikaloperation geeignet ist. Die Mortalität der Gastrektomie übersteigt 50 pCt., ein Fall sicherer Dauerheilung danach ist mir nicht bekannt.[1]) Ein noch so kleiner Zipfel Magenwand, den man zirkulär an der Cardia oder auch nur an der grossen Kurvatur stehen lassen kann, erleichtert die Vereinigung mit dem Darm ganz wesentlich. Man bezeichnet eine solche Operation neuerdings, namentlich von französischer Seite, mit dem Namen subtotale Magenexstirpation, ein etwas vager Begriff, da es in das Belieben des Einzelnen gestellt ist, wie weit er das „subtotale" fasst.

Verhältnismässig kurz kann ich bei der Besprechung der palliativen Operationen des Magenkrebses bleiben. Sie, die früher den bei weitem grösseren Raum einnahmen, treten immer mehr zurück gegenüber der Radikaloperation. Die Mortalität der Gastroenterostomie wegen Carcinom ist eine enorm hohe,

1. c. S. 81.

1) Die Fälle der angeführten Statistik Paterson's kann ich nicht ohne weiteres gelten lassen, solange nicht die Möglichkeit besteht, die Operationsberichte der einzelnen Fälle zu sehen. Totale Exstirpation nennen viele, was keine solche ist.



durchschnittlich fast ebenso gross wie bei der Resektion. Die Verlängerung des Lebens, welche sie schafft, ist meist nur eine geringe, und hinzu kommt, dass nur in einem Teile der Fälle die Patienten völlig oder annähernd beschwerdefrei sind. Ob die Gastroenterostomie in dem Sinne, wie das neuerdings Katzenstein, ausgehend von theoretischen, nicht von der Hand zu weisenden Voraussetzungen, meint, auf das Magencarcinom einwirkt, kann nur die weitere Erfahrung zeigen. Katzenstein will die Gastroenterostomie prinzipiell bei jedem Fall ausführen, annehmend, dass das in den Magen gelangende Pankreasferment den Krebs angreife.

Vorläufig werden wir die Gastroenterostomie nur in den Fällen ausführen, in denen sie wirklich strikte indiziert ist, bei schwerer motorischer Insufficienz des Magens. Nur zur Vermeidung sonstiger Beschwerden, um vielleicht das Wachstum des Krebses aufzuhalten, weil er bald zu einer Stenose führen könnte oder gar, um nicht unverrichteter Dinge die Bauchhöhle wieder schliessen zu müssen, schreite man nie zur Gastroenterostomie.

Vollständig verwerfe ich beim Magenkrebs die Jejunostomie. Sie stellt meines Erachtens nur eine qualvolle, kurze Verlängerung des Lebens dar. Die Ernährung von einer Darmfistel aus ist kein Vergnügen für den Patienten, und die Abnahme der Magenbeschwerden ist eine geringe oder bleibt ganz aus.

Als letzter, aber nicht unwichtigster Eingriff ist dann die Probelaparotomie zu nennen. Sie sollte weit häufiger, als es bisher geschieht, beim Magencarcinom Anwendung finden. Wenn wir warten wollen, bis wir die Diagnose mit Sicherheit oder auch nur mit grosser Wahrscheinlichkeit stellen können, dann werden wir freilich mit der Operation meist zu spät kommen. Boas schätzt die Zahl der diagnostisch unsicheren Fälle auf 10 pCt. ab. Nach meiner Erfahrung ist sie grösser. Jedenfalls gilt diese Zahl Boas' aber nur für die Jetztzeit, in der die Patienten relativ spät den Magenspezialisten aufsuchen. Kämen sie früher, so dürfte die Zahl der unklaren, vorläufig durch nichts sicher aufzuklärenden Fälle eine weit grössere sein. Ich kann auf Grund zahlreicher Erfahrungen, die ich machte, nur den Rat geben: wenn jemand im Alter von 40 Jahren und darüber an Magenbeschwerden erkrankt, die nicht schnell vorübergehen und nicht offenbar nervöser Natur sind, wenn der Patient dabei abmagert und gar blass und fahl wird, dann denke man stets an den Magenkrebs. Besteht dabei Hyperacidität oder Verminderung der freien Salzsäure, nimmt diese und die Fermente bei der in regelmässigen Abständen vorgenommenen Untersuchung konstant ab oder tritt gar Milchsäure auf, dann steige der Verdacht. Bei irgend begründetem Verdacht schreite man nach Erschöpfung der diagnostischen Hilfsmittel bald zur Probelaparotomie. Vorläufig weiss ich kein anderes Mittel, um zur Frühdiagnose und Frühoperation des Magenkrebses zu kommen. Es mag mancher Fall auf diese Weise unnötig laparotomiert, der eine und der andere dabei auch vielleicht geschädigt werden — ungleich mehr werden aber durch dieses Vorgehen dauernd vom Magenkrebs befreit werden. Die Mortalität der Probelaparotomie ist übrigens in diesen Fällen eine sehr geringe, handelt es sich doch dabei um noch widerstandsfähige Menschen, bei denen die Resektion in Frage kommt. Ungleich grösser und hiermit nicht zu vergleichen ist die Mortalität der Probelaparotomie in den vorgeschrittenen Stadien der Krebserkrankung.

Es kam mir heute darauf an, Ihnen, m. H., zu zeigen, dass die beim Magenkrebs erzielten operativen Resultate doch nicht so schlechte sind, wie die meisten Chirurgen, Aerzte (inkl. Spezialärzte) und Laien glauben. Es lag mir weiter daran, dahin zu wirken, dass die Aerzte die Kranken früher zum Chirurgen schicken. Noch langsamer wird durch die Volksaufklärung zu erreichen sein, dass die Kranken früher den Arzt oder Chirurgen aufsuchen. Ich verspreche mir von beidem jedenfalls in absehbarer Zeit die weitaus grössten Fortschritte bei der Bekämpfung des Magenkrebses.

Literatur.

J. Boas, Welche Aussichten bestehen für die Frühdiagnose der Intestinalcarcinome? Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1906. Bd. 15, S. 73. — Borrmann, Das Wachstum und die Verbreitungswege des Magencarcinoms. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1901. 1. Suppl.-Bd. — Czerny, Jahresberichte der Heidelberger chirurgischen Klinik. 1900—1905. Bruns Beiträge Bd. 31, 36, 39, 43, 46, 52. Redigiert von: Petersen, Simon, Nehrkorn, Voelcker. — C. A. Ewald, Erfahrungen über Magenchirurgie, vornehmlich bei malignen Geschwülsten. XII. Internat. Kongress, Moskau 1897. — Adolph Hoffmann, Haben wir in Zukunft günstigere Resultate von der chirurgischen Behandlung des Magencarcinoms zu erwarten, und besteht ein Zusammenhang zwischen klinischer Krankheitsdauer und Radikaloperabilität? Gedenkbd. f. v. Mikulicz. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1907. III. Suppl.-Bd., S. 879. — M. Katzenstein. Ueber die Aenderung des Magenchemismus nach der Gastroenterostomie und den Einfluss dieser Operation auf das Ulcus und Carcinoma ventriculi. Deutsche medizin. Wochenschr. 1907, S. 95. — Lengemann, Die Erkrankungen der regionären Lymphdrüsen beim Krebs der Pars pylorica des Magens. Archiv f. klin. Chir. 1902. Bd. 68, S. 382. — M. Makkas, Beiträge zur Chirurgie des Magencarcinoms. Die in den Jahren 1891—1904 in der Mikulicz'schen Klinik ausgeführten Magenresektionen. Gedenkband für v. Mikulicz. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1907. III. Suppl.-Bd., S. 988. — Matti, Beiträge zur Chirurgie des Magenkrebses. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1905. Bd. 77, S 99. — A. W. Mayo Robson, The treatment of cancer of the stomach. Lancet 1906. II., p. 419. — Nordmann, Zur Chirurgie der Magengeschwülste usw. Arch. f. klin. Chir. 1904. Bd. 73, S. 586. — Paterson, The Hunterian lectures of gastric surgery. Lecture III. Lancet 1906. I., p. 574. — J. Petermann, Ueber Mastdarmkrebs. Arch. f. klin. Chir. 1906. Bd. 80, S. 1. — Petersen und Colmers, Anatomische und klinische Untersuchungen über die Magen- und Darmcarcinome. Beitr. z. klin. Chir. 1904. Bd. 43, S. 1. — Renner, Die Lymphdrüsenmetastasen beim Magenkrebs. Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1904. B. 13, S. 113. Künstliche Hyperleukocytose als Mittel zur Erhöhung der Widerstandskraft des Körpers gegen operative Infektionen. Eodem loco. 1906. Bd. 15, S. 69. — Schönholzer, Die Chirurgie des Magenkrebses an der Krönlein'schen Klinik in den Jahren 1881—1902. Beitr. z. klin. Chir. 1903. Bd. 39, S. 162. — Stich, Beiträge zur Magenchirurgie. Beitr. z. klin. Chir. 1903. Bd. 40, S. 342. — Wölfler, Ueber Magen-Darm-Chirurgie. Verhdlg. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1892. II., S. 96.

Kritiken und Referate.

O. Rosenbach: Das Problem der Syphilis und kritische Betrachtungen über ihre Behandlung. Zweite, wesentlich erweiterte Auflage. Hirschwald, Berlin 1906.

In der Vorrede zur zweiten Auflage empfindet es O. Rosenbach, der leider inzwischen dahingegangene, geistreiche Forscher, als besondere Genugtuung, dass schon nach kaum 3 Jahren eine neue Auflage notwendig geworden ist. Allerdings kann er eine volle Befriedigung über diesen Erfolg nicht empfinden, weil die Schrift dem Anscheine nach gerade in den Kreis der Aerzte keinen Eingang gefunden hat. Den Grund hierfür sieht Rosenbach darin, weil sein Buch der herrschenden Richtung mit gewichtigen Gründen entgegentritt und weil Schweigen in literarischen Dingen die beste Waffe ist, einen unbequemen Gegner unschädlich zu machen. Darin, glaube ich, hat Rosenbach Unrecht, und um dem grossen Kreise der praktischen Aerzte sowie Spezialisten Gelegenheit zu geben, sich mit dem Inhalt dieser Monographie bekannt zu machen, will ich nicht versäumen, sie so eingehend, als es dem Umfange dieser Wochenschrift entspricht, zu referieren. Eine Kritik zu schreiben ist nicht gut angängig, da mir hierzu nicht Raum genug zur Verfügung stände.

Nach einer längeren Auseinandersetzung über die missbräuchliche Ausdehnung der Diagnose Lues, die angebliche Spezifität des Quecksilbers und den Beweis ex juvantibus beschäftigt sich Rosenbach in einem weiteren Kapitel mit dem Wesen der Lues, ihrer Aetiologie und ihren wirklich charakteristischen Symptomen. Darauf folgen kritische Bemerkungen zur luetischen Aetiologie der Tabes und Betrachtungen vom energetischen Standpunkte über ihre Entstehung. Dieselben gliedern sich in eine Kritik der statistischen und klinischen Beweise für die Aetiologie der Tabes, sowie in eine Besprechung der Anlage und sozialer Verhältnisse als wichtiger Faktoren in der Aetiologie der Tabes. Dann folgt ein umfangreiches Kapitel über die Therapie der Lues, wobei allgemeine Bemerkungen der speziellen Therapie vorausgeschickt werden.

Um aber den Anschauungen Rosenbach's noch mehr gerecht zu werden, will ich nicht versäumen, wenigstens den wesentlichsten Inhalt der Schlusssätze hier wiederzugeben. Verf. betrachtet als Luetiker, d. h.

als Patient, der unter der Wirkung des spezifischen Giftes steht und fähig ist, die Krankheit zu übertragen, den Infizierten nur so lange, als er geschwürige primäre Prozesse, ein diffuses Exanthem und feuchte Papeln aufweist. Die Drüsenschwellung, die ja zunächst allerdings die konstitutionelle Erkrankung anzeigt, ist als Ueberbleibsel in späteren Stadien nur ein Zeichen der starken allgemeinen Reaktion, die unter mannigfachen Recidiven der Allgemeinerkrankung meist zur spontanen Heilung führt, sie ist aber nach der Periode der recenten Erscheinungen weder der Ausdruck der Spezifizität der Erkrankung, noch zeigt sie etwa den Sitz des spezifischen Giftes an. Ebenso sind die Periosterkrankungen und die isolierten (Spät-) Erscheinungen auf der Haut im allgemeinen nicht mehr ein adäquater Ausdruck des Giftes der Lues, sondern sekundäre Reaktionen, die auf eine besonders starke Beeinflussung des Organismus während der Reaktionszeit oder auf besondere individuelle Verhältnisse hindeuten. Sie sind als Nachkrankheit, als Ausdruck besonderer Dispositionen zu sekundären und tertiären Reizungen oder Betriebsstörungen aufzufassen. Die Nachkrankheiten der Lues und die sekundären Ernährungsstörungen können nach Rosenbach um so weniger Gegenstand einer spezifischen Behandlung sein, als dem anerkannten Repräsentanten einer solchen, dem Quecksilber, nur mit grösster Reserve eine besondere (äusserliche, antiplastische) Wirkung auf die Früheruptionen und gar keine Wirkung bezüglich der Prophylaxe und der Verhinderung von Recidiven zugesprochen werden kann. Die Behandlung der lokalen oder konstitutionellen sekundären Erkrankungen und der Nachkrankheiten muss nach Prinzipien erfolgen, die für alle nach acuter Erkrankung auftretenden Ernährungsstörungen gelten. In Betracht kommt besonders Hautpflege, Anregung des Stoffwechsels, Anwendung von roborierenden und tonisierenden Mitteln, während stärkere lokale Erscheinungen (sekundärer Natur) nach den allgemeinen Prinzipien der Therapie bei Periost- und Knochenerkrankungen etc. behandelt werden müssen. Dem Luetischen ist der Sexualverkehr während des Stadiums der recenten und ulcerösen Erscheinungen, oder aus praktischen Gründen, um eine Grenze zu haben, während mindestens eines Jahres nach Ausbruch der Roseola zu untersagen. Während dieser Periode sollte der Patient unter steter ärztlicher Kontrolle stehen. So sehr der Kranke mit universellem Frühexanthem und offenen (secernierenden) Stellen eine Gefahr bedeutet, so wenig gefährlich ist der Kranke mit den chronischen gummösen und isolierten Affektionen, die nach Ueberstehen des allgemeinen Exanthems auftreten. Gegen die Verehelichung nach zwei Jahren spricht kein ärztlicher oder vom Standpunkte der Humanität zu rechtfertigender Einwand, ausser in dem Falle, dass sehr beträchtliche Zeichen konstitutioneller Affektion, Anämie oder Schwäche vorhanden sind, die Rosenbach allerdings nicht als spezifisch luetische Kachexie, sondern nur als Ausdruck der auch nach anderen konstitionellen Erkrankungen sich verzögernden Rekonvalescenz anzusehen imstande ist. Das heute herrschende Prinzip, nach dem die Behandlung der Lues Domäne von Spezialärzten ist, bekämpft schliesslich Rosenbach aus theoretischen wie praktischen Gründen.

Soweit der wesentliche Inhalt der Monographie. Eine Kritik, wie gesagt, darüber zu schreiben muss ich mir versagen, da diese ebenso umfangreich sein müsste wie das Original. Jedenfalls kann aber das Buch jedem „Arzte ohne epitheton ornans" und jedem der von Rosenbach so hartnäckig befehdeten Spezialisten zum sorgfältigen Studium empfohlen werden. Er wird gewiss daraus sehr viel lernen und mannigfache Anregung empfangen. Ich glaube aber kaum, dass sich viele Aerzte zu Rosenbach's Standpunkt bekennen werden.

Lohnstein: Beiträge zur pathologischen Anatomie der chronischen Gonorrhöe. Coblentz, Berlin 1906.

Aus seinem mit enormem Fleisse und grosser Mühe ausgeführten Untersuchungen kommt H. Lohnstein zu folgenden, für das Wesen des chronischen Trippers wichtigen Schlüssen: Bei der chronischen gonorrhoischen Urethritis sind als Hauptursache für ihre Persistenz und die Hartnäckigkeit gegenüber allen therapeutischen Prozeduren anzusehen die tiefgreifenden Veränderungen der Epithelialschicht. Sie sind ausnahmslos in allen Fällen nachweisbar. Diese Veränderungen bestehen in einer sehr erheblichen Hypertrophie, tiefgreifenden Veränderungen des Charakters der normalen Epithelialschicht, ausgedehnten Degenerationserscheinungen (Quellung und Schwund der Zellen) mit consecutiver Dissociation, sowie in mehr oder weniger dichter Leukocyteninfiltration, ferner in ausgedehnten polypösen Zellwucherungen über der Oberfläche, sowie Verschiebung der Grenzen gegen das Subepithel. Ein ausgesprochener Parallelismus zwischen den epithelialen und subepithelialen Veränderungen besteht nicht. An den Veränderungen ist das subepitheliale Gewebe beteiligt. Sie sind jedoch nicht überall vorhanden, vielmehr nur fleckweise nachweisbar, somit als Komplikation des eigentlichen epithelialen Prozesses anzusehen. Von den subepithelialen Veränderungen müssen besonders die Zottenneubildungen, welche sich nicht nur in der Pars posterior, sondern auch in der Pars anterior in reichstem Maasse finden, als Ursache für die Persistenz des chronischen Trippers angesehen werden. An den Veränderungen nehmen die drüsigen, in der Schleimhaut eingelagerten Organe in entsprechender Weise teil. Ihre hauptsächlichsten Veränderungen spielen sich innerhalb der Epithelialschicht der Schleimhaut ab. Die Veränderungen der Drüsen in der Subepithelialschicht sind als consecutive resp. komplikatorische Erscheinungen anzusehen. M. Joseph-Berlin.

H. Marx: Einführung in die gerichtliche Medizin für praktische Kriminalisten. Berlin 1907, Aug. Hirschwald.

Verf. gibt in vier Vorträgen das aus der gerichtlichen Medizin, was gerade dem Kriminalisten in seiner praktischen Tätigkeit nützlich ist zu wissen. Es werden kurz behandelt die Ermittelungen gerichtlich-medizinischer Natur am Tatort, die gewaltsamen Todesarten, die Verbrechen von spezifisch sexuellem Charakter und die gerichtlich-medizinischen Untersuchungsmethoden verdächtiger Spuren. Das Büchlein soll nicht die grossen Lehrbücher der gerichtlichen Medizin ersetzen, sondern neben ihnen den praktischen Kriminalisten in das ihm fremde Fach einführen. Dies tut es, soweit der geringe Umfang des Buches es erlaubt, in hinlänglich erschöpfender Weise mit Geschick und in fesselnder Darstellung. Ohne auf den Inhalt näher einzugehen, möchten wir nur erwähnen, dass es in allerdings seltenen Fällen doch wohl möglich ist, die vitale von der postmortalen Strangmarke zu unterscheiden (S. 51), dass für den Tod durch Erwürgen und Erdrosseln neben den kleinen Blutaustritten in die Gesichtshaut besonders grössere Blutungen in die Augenbindehäute charakteristisch sind (S. 52) und dass Scheidenausspülungen nur, wenn sie unter gewissen Voraussetzungen vorgenommen werden, als wirksame Abortiva gelten dürfen (S. 91).

Nicht nur der Kriminalist, sondern auch der in der täglichen Praxis stehende Jurist wird aus dem Büchlein manchen beherzigenswerten und den Gang der Untersuchung fördernden Ratschlag entnehmen können. Auch diesem sei es daher warm zur Benutzung empfohlen.

Ernst Ziemke-Kiel.

F. W. Küster: Lehrbuch der allgemeinen, physikalischen und theoretischen Chemie. In elementarer Darstellung für Chemiker, Mediziner, Botaniker, Geologen und Mineralogen. In 12 Lieferungen. Lieferung I, 64 S., Preis 1,60 M. Heidelberg 1906.

Wir besitzen gerade in deutscher Sprache eine grössere Zahl ausgezeichneter Lehr- und Handbücher über allgemeine Chemie, die nach einem autoritativen Ausspruche allen in Betracht kommenden Bedürfnissen entsprechen. Der Verf. des im Erscheinen begriffenen neuen Lehrbuches fühlt sich deshalb verpflichtet, in einer längeren Vorrede nachzuweisen, dass dem nicht so ist, dass die vorhandenen Werke mathematische und physikalische Vorkenntnisse verlangen, die der Durchschnittsstudent, speziell der, der Mathematik und Physik nicht zum Hauptstudium macht, nicht besitzt. Da jedoch die allgemeine Chemie von vielen als Hilfswissenschaft gebraucht wird, ist immer noch Raum für eine Darstellung vorhanden, die ganz elementar ist und eigentlich nichts voraussetzt. — In diesem Sinne soll Küster's Lehrbuch gehalten sein, und was es in seiner ersten Lieferung bringt, entspricht der Ankündigung.

In einem einleitenden Kapitel werden einige Grundgesetze der Chemie erörtert, so die Lehre von den chemischen Elementen, den Verbindungsgewichten, die Atomhypothese. Es folgt im ersten Buch die Darstellung der allgemeinen physikalischen Eigenschaften der Stoffe und ihre Abhängigkeit von der chemischen Zusammensetzung. Lieferung I behandelt das Verhalten der Gase, und nach Ansicht des Referenten ist es dem Verf. sehr gut gelungen, mit einfachen Mitteln und an der Hand leicht und verständlich abgeleiteter Formeln die hier in Betracht kommenden Gesetze zu erörtern und den Leser nicht nur mit dem Boyle'schen, Dalton'schen, Gay-Lussac'schen Gesetz, sondern auch mit dem Molekulargewicht und Molekularvolumen der Gase, mit der kinetischen Theorie der Gase, ihrer spezifischen Wärme u. a. bekannt zu machen. Etwas eigentümlich wird es alle, die nicht lateinlose Oberrealschüler gewesen sind, berühren, dass der deutschen Benennung der chemischen Elemente die lateinische Uebersetzung beigegeben ist (z. B. Eisen = Ferrum = Fe), um die chemischen Zeichen verständlich zu machen. — Nach Erscheinen weiterer Lieferungen wird auf das Werk noch zurückzukommen sein.

Rudolf Höber: Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe. Zweite neubearbeitete Auflage mit 38 Textfiguren. 460 Seiten. Leipzig, Engelmann, 1906.

Die Beziehungen, die die Biologie und speziell die wissenschaftliche Medizin mit der physikalischen Chemie verknüpfen, sind dauernd engere geworden, und sie werden wohl mit den Fortschritten der letzteren sich immer inniger gestalten, da wir durch die Benutzung der physikalisch-chemischen Lehren in die Lage kommen, eine ganze Reihe von Erscheinungen zu deuten, deren naturwissenschaftliche Erklärung uns bisher nicht möglich war und die Annahme von besonderen Lebenskräften der Zellen erforderlich zu machen schien. — Einen Ueberblick über den Umfang, in dem die Biologie bisher von der physikalischen Chemie profitiert hat, bietet das Höber'sche Buch. Der Verf. bespricht in gesonderten Kapiteln einerseits die physikalisch-chemischen Gesetze (Lehre vom osmotischen Druck, Ionentheorie, Permeabilität etc.), andererseits ihre Anwendung auf die Zellfunktion und zeigt, wie die Permeabilität der Zellmembran, die Vorgänge der Resorption, Lymphbildung und Sekretion sich dadurch verstehen lassen und wie physikalisch-chemische Vorstellungen auch befruchtend auf die Auffassung des Stoff- und Energieumsatzes wirken.

In dieser zweiten Auflage ist besonders eingehend die neuere Chemie der Kolloide, die der Elektrolytlösungen, die Lehre von den Fermenten behandelt, Dinge, deren Kenntnis wir erst der Arbeit der letzten Jahre verdanken und die doch schon einen fühlbaren Einfluss auf die physio-



logische Betrachtungsweise ausüben. — Die Höber'sche Darstellungsform ist klar und übersichtlich, sie setzt nicht allzuviel an Wissen voraus. Das Werk kann allen, die für theoretisch-medizinische Fragen Interesse haben und über den neuesten Stand der einschlägigen Probleme sich unterrichten möchten, angelegentlich empfohlen werden.

Loewy.

Ludwig Kamen: Prophylaxe und Bekämpfung der Infektionskrankheiten. Kurzgefasstes Lehrbuch für Militärärzte, Sanitätsbeamte und Studierende der Medizin. Mit 64 Abbildungen im Texte und 5 Karten. Wien, Verlag von Josef Safár. 1906. Lieferung 5. Schluss.

Das Werk liegt jetzt in seiner Gesamtheit vor uns. Ein tragisches Geschick riss indessen den Verfasser hinweg, bevor noch die Hälfte der Arbeit vollendet war. R. Doerr, dem rühmlichst bekannten österreichischen Bakteriologen und Hygieniker, gebührt das Verdienst, das Werk im Sinne seines Schöpfers zu Ende geführt zu haben. Man kann wohl sagen, dass er sich dieser Aufgabe mit der grössten Sorgfalt und Sachkenntnis unterzogen hat. Denn auch die jetzt erschienene Schlusslieferung steht ihren Vorgängerinnen in keiner Weise nach. So werden die gebräuchlichsten Typhusschutzimpfungsverfahren eingehend besprochen, Paratyphus, Dysenterie, Cholera und die akuten Exantheme abgehandelt, sowie trotz grösster Kürze in erschöpfender Weise unsere Kenntnisse über die Prophylaxe des Trachoms und der venerischen Erkrankungen dargelegt. Bei letzteren bedarf die äusserst klare Darstellung der Frage der Prostitutionsüberwachung und der persönlichen Prophylaxe einer besonderen Erwähnung. Den Beschluss des Werkes bildet sodann die Prophylaxe der Wundinfektionskrankheiten, des Tetanus und der Lyssa, an die sich eine kurze Schilderung des Tollwutschutzimpfungsverfahrens anschliesst.

Alles in allem muss man ohne weiteres zugestehen, dass die Absicht des Verfassers, ein knapp gefasstes und doch nicht oberflächliches Werk zu schaffen, in der schönsten Weise gelungen ist. Besonders der Militär- und beamtete Arzt, für den ja das Buch in erster Linie bestimmt ist, wird darin alles finden, was ihn schnell, klar und doch eingehend orientiert. Auch der Schematismus in der Darstellung, dem wir bei unserer ersten Besprechung mit einem gewissen Misstrauen entgegensahen und der auch von Dörr bei seiner Fortführung des Werkes beibehalten wurde, ist in einer Weise durchgeführt worden, die sogar ein Vorzug des Werkes genannt werden kann. Denn ohne je in den Fehler zu verfallen, monoton und ermüdend zu wirken, kann er vom didaktischen Standpunkte aus durch den Neuling auf jenen Gebieten nur freudig begrüsst werden. — Und so können wir uns dem Wunsche Dörr's nur anschliessen, dass das Werk Kamen's „jedem Arzte ein brauchbarer Ratgeber werden möge bei der verantwortungsvollen Aufgabe, die Infektionskrankheiten wirkungsvoll zu bekämpfen".

Carl Bruck-Breslau.

Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften.

Berliner medizinische Gesellschaft.

Sitzung vom 24. April 1907.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: Meine Herren! Wir beginnen das Sommer-Semester im Zeichen tiefer Trauer über den Verlust unseres Vorsitzenden und Ehrenpräsidenten Exzellenz Ernst v. Bergmann (die Anwesenden erheben sich), der, wie Sie wissen, am 25. vorigen Monats einem Darmleiden erlegen ist, einem Leiden, das vermutlich in seinen ersten Anfängen auf eine schwere Ruhr zurückzuführen ist, die er sich vor 30 Jahren im russisch-türkischen Feldzug zugezogen hat. Dieses Leiden hat ihn in den letzten Jahren wiederholt aufs Krankenlager geworfen, zuletzt im vorigen Sommer so schwer, dass wir das Aergste befürchteten und kaum hoffen durften, dass er seinen 70. Geburtstag erleben würde. Aber seine kräftige Natur hat es dennoch überwunden und wir haben ihn am 16. Dezember sein Jubiläum feiern sehen in vollster Frische und Rüstigkeit, freude- und glückstrahlend die zahllosen Wünsche für sein ferneres Wohlergehen entgegennehmend und dankerfüllten Herzens sein Geschick preisend, das ihn eine so glückliche und erfolgreiche Laufbahn geführt hat.

Damals waren die Hoffnungen wohl berechtigt, dass die Wünsche, es möge dem Jubilar noch eine Reihe glücklicher Jahre mit gleich erfolgreichem Wirken, wie bis dahin beschieden sein, dass diese Wünsche sich erfüllen würden.

Es ist anders gekommen. Auf das Jubelfest ist schnell, allzu schnell, eine Trauerfeier gefolgt, und damit sind alle diese Hoffnungen und Wünsche begraben worden.

Bergmann's Leben und Streben, seine Leistungen, seine Erfolge und glänzenden Errungenschaften sind bei diesen Gelegenheiten jubelnd und trauernd, mündlich und schriftlich so unendlich oft geschildert und mit Recht gebührend gepriesen worden, dass ich das unendlich oft Gesagte nur wiederholen könnte, wenn ich darauf eingehen wollte. Es ist auch dies Alles noch in frischester Erinnerung.

Was wir, unsere Gesellschaft, an ihm besessen und mit ihm verloren haben, das habe ich bei seinem Jubiläum und Kollege Landau an seinem Sarge im Namen der Gesellschaft ausgesprochen.

Er ist der Gesellschaft beigetreten unmittelbar nach seiner Uebersiedelung aus Würzburg hierher, und in Kürze hätten wir das Jubiläum seiner 25jährigen Zugehörigkeit zu unserer Gesellschaft feiern können. Er hat sie 4 Jahre als Nachfolger Virchow's im Vorsitz mit kräftiger und erfolgreicher Hand geleitet und auf glänzender Höhe erhalten.

Nun ist er von uns gegangen. Wir werden diese kräftige, markige Gestalt mit den energischen Zügen und den doch so mild und freundlich blickenden Augen nicht mehr auf diesem Platze sehen. Geschlossen ist der Mund, der die Rede so meisterhaft beherrscht hat, der so oft in schlagfertigen und doch hinreissenden, zündenden Worten zu uns in der Gesellschaft und für uns im Namen der Gesellschaft zu anderen gesprochen hat. Verstummt, vorbei für immer! Aber geblieben ist und bleiben wird uns das Andenken an diesen seltenen Mann, die unauslöschliche Erinnerung, die ihm nicht bloss die Medizin und weit darüber hinaus seine unzähligen Verehrer, Schüler, Patienten, die Vereine, denen er seine Kraft zu humanitären und gemeinnützigen Zwecken widmete, bewahren werden. Sie wird besonders in unserer Gesellschaft lebendig bestehen bleiben, solange als diese selbst bestehen wird. In ihr hat er sich wirklich ein Denkmal gesetzt, dauernder als Erz und ragender als der Königsbau der Pyramiden.

M. H.! Sie haben sich seinem Andenken zu Ehren erhoben. Ich danke Ihnen.

Ich habe im Anschluss daran noch mitzuteilen, dass seitens der Familie v. Bergmann's ein Schreiben eingegangen ist, mit Dank für die Beteiligung der Gesellschaft an der Trauerfeier und für den Kranz, den sie an seinem Sarge niedergelegt hat. Ferner ist von Herrn Waldeyer, der die Todesnachricht ausserhalb Berlins bekommen hat, und von Herrn Marmorek in Paris ein Schreiben an die Gesellschaft eingelaufen, in denen sie ihr Beileid bezeigen und selbstverständlich den Verlust, den die Gesellschaft erlitten hat, beklagen. —

Als Gäste sind heute anwesend die Herren Dr. Bruck aus Bad Nauheim und Dr. Pächner aus Marienbad, die ich im Namen der Gesellschaft begrüsse.

Ausgeschieden aus der Gesellschaft sind wegen Verzugs nach ausserhalb Herr Stabsarzt Dr. Uhlich, Herr Dr. Rosendaal, Herr Professor Henke und Herr Dr. J. Schmid.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. **Lohnstein**:

Ueber einen Wachsklumpen in der Blase. Entfernung desselben durch Auflösung mittels Benzin-Injektion.

Erscheint unter den Originalien dieser Wochenschrift.

2. Hr. **Levinsohn**: Ich gestatte mir, Ihnen hier einen Patienten vorzustellen, der eine, meinem Wissen nach bisher noch nicht beobachtete Anomalie seiner interioren Augenmuskulatur aufweist. Es handelt sich um einen gesunden 19jährigen jungen Menschen, der von gesunden Eltern stammt und auch selbst bisher gesund geblieben ist, bis auf leichte nervöse Erscheinungen allgemeiner Natur, ohne dass ein bestimmtes Nervenleiden diagnostiziert worden ist.

Im Alter von 2 Jahren wurden seine Angehörigen zum ersten Male auf seine Augen aufmerksam gemacht, und im Alter von 7 Jahren, als er die Schule zu besuchen anfing, konsultierte sein Vater, da es sich herausstellte, dass das Sehvermögen nicht ausreichte, einen Ophthalmologen in Pressburg, der ihn fragte, ob dem Jungen etwas in die Augen eingespritzt worden wäre. Diese Frage wurde noch des öfteren an den jungen Menschen gestellt von Kollegen, die er wegen seiner nervösen Beschwerden ab und zu konsultiert hat. Die Fragestellung ist deshalb plausibel, weil bei diesem Patienten in erster Linie eine fast totale Mydriasis auf beiden Augen auffällt. Die rechte Pupille ist maximal, die linke annähernd maximal erweitert. Beide Pupillen sind bei Lichteinfall und Convergenz absolut starr, desgleichen besteht eine totale Akkommodations-Lähmung. Sonst ist der Augenbefund normal. Das Sehvermögen ist bei Korrektion des hypermetropischen Astigmatismus gleichfalls ziemlich normal.

Wenn man dem Patienten eine pupillenverengernde Substanz in die Augen träufelt, also z. B. eine 1 proz. Eserinlösung, dann reagieren die Pupillen zunächst gar nicht. Wenn man die pupillenverengernde Substanz in etwas konzentrierterer Form anwendet, dann findet eine leichte Pupillenverengerung, sowie eine leichte Akkommodations-Anspannung statt, und wenn man die Dosis bis zu leichten Intoxationserscheinungen steigert, dann nimmt die Pupillenverengerung wesentlich zu, ohne dass jedoch eine auffallende Miosis zutage tritt; desgleichen wird auch der Akkommodationspasmus wesentlich intensiver.

Es handelt sich hier demnach um eine **Ophthalmoplegia interna**, und es fragt sich nun, ob diese Ophthalmoplegia angeboren oder in früher Jugend erworben ist. Frühzeitig erworbene Ophthalmoplegia interna wird mitunter beobachtet, und ich selbst habe in den drei letzten Jahren Gelegenheit gehabt, drei derartige Fälle publizieren zu können. Es ist aber in diesem Falle in hohem Grade wahrscheinlich, dass die Ophthalmoplegie angeboren ist, und zwar wird der Beweis erbracht, abgesehen von der Anamnese, durch die Wirkung des Eserins. In allen Fällen, in denen es sich um eine erworbene Ophthalmoplegia interna handelt, wird durch einen Tropfen einer 1 proz. Eserinlösung

eine fast totale Miosis erzeugt, was hier, wie ich schon vorher gesagt habe, nicht der Fall ist.

Der Fall erinnert also an die angeborenen Augenmuskellähmungen, die wir an den exterioren Muskeln häufig beobachten können. Angeborene Lähmungen der interioren Augenmuskeln sind aber bisher noch nicht beobachtet worden, und dürfte daher dieser Patient Ihr besonderes Interesse erregen.

Ich möchte noch mit einem Wort auf die Lokalisation des der Affektion zugrunde liegenden Herdes eingehen. Es ist in hohem Grade wahrscheinlich, dass der Herd an die Basis des Aquaeductus Sylvii zu verlegen ist, also an die Stätte, an der die Zentren der interioren Augenmuskeln gelegen sind.

3. Hr. **Fedor Krause**:

Zwei Fälle von schwerer Rückenmarkslähmung.

Ich wollte Ihnen zwei Kranke vorstellen, die ein Gemeinsames haben; es handelt sich in beiden Fällen um schwere Rückenmarkslähmung.

Der erste Kranke, den Sie da kommen sehen, ist nicht operiert worden. Er fiel am 29. Mai vorigen Jahres bei einer Fahrt mit dem Zweirad bei mässigem Tempo zu Boden und lag einige Zeit ohnmächtig da; als er erwachte, war er nicht imstande, weder die Arme zu heben, noch die Beine zu bewegen, so dass er glaubte, er habe die Glieder gebrochen. Fünf Tage später wurde er ins Augusta-Hospital gebracht und bot folgendes: Alle vier Extremitäten waren fast vollkommen gelähmt; auch die Sensibilität war in geringem Grade beteiligt. Die Arme fielen beim Emporheben schlaff herunter, aktiv konnten sie nicht bewegt werden. An den Beinen waren nur vereinzelte leichte Bewegungen aktiv möglich. Blase und Mastdarm waren gleichfalls gelähmt. Dabei war an der Halswirbelsäule keine Verletzung nachzuweisen. Die Röntgenaufnahme wie der objektive Befund wiesen weder eine Deformität, noch eine Luxation, noch gar eine Fraktur nach.

Nach diesem Befunde konnte es sich nur um einen Bluterguss in das Mark hinein, um eine **Hämatomyelie** handeln, die wahrscheinlich noch mit einem komprimierenden Bluterguss in die Durahülle verbunden war.

Der Kranke wurde mit Extension, die er aber nicht vertrug, dann im wesentlichen mit Ruhelage, weiterhin mit warmen Bädern, Massage, passiven Bewegungen, Elektrizität behandelt. Erst nach 8 Monaten fingen die Lähmungen an, ganz allmählich zurückzugehen, zunächst in Blase und Mastdarm, dann in den oberen Extremitäten und später in den Beinen. Der Kranke ist bis jetzt im Hospital geblieben und in fast 11 Monaten so weit gekommen, dass er mit Mühe an einem Stock und gestützt von einem Wärter gehen kann. (Demonstration.) Von einem operativen Eingriff zur Entleerung des intraduralen Blutergusses nahm ich in diesem Falle Abstand.

Das Ergebnis wird voraussichtlich noch viel besser werden. Wir schicken den Kranken jetzt nach Oeynhausen zur Badekur. Sie sehen schon an dem Gange, dass gesteigerte Reflexe vorhanden sind; die zurückgebliebene Parese ist noch jetzt eine spastische. Die Steigerungen sind immerhin so stark, dass wir sie durch die Kleider wahrnehmen können; ausgesprochener Fussclonus ist vorhanden. Auch die Periostreflexe am Arme sind noch gesteigert, wenn auch nicht in der hohen Weise wie die Patellarreflexe.

Bei diesem zweiten Kranken habe ich mich zu einem operativen Eingriff entschliessen müssen. Es handelt sich um eine **Spondylitis tuberculosa allerschwersten Grades**. Der jetzt 12jährige Knabe kam im Oktober 1900 ins Augusta-Hospital mit Pott'scher Kyphose, die fast rechtwinklig im mittleren Brustabschnitt ihren Sitz hatte. Aber damals bestand nicht die geringste Lähmung. Der Knabe wurde mit Gipskorsett behandelt, weil er Reizerscheinungen hatte, Schmerzen an der Stelle des Gibbus und auch Reizerscheinungen in den Extremitäten. Dann wurde er im Gipsverband entlassen. Am 12. Februar 1901 bekam er Varicellen und im Anschluss an diese trat, wie wir das nach acuten Infektionskrankheiten bei chirurgischen Tuberkulosen nicht allzu selten sehen, eine ungemein schwere Steigerung des spondylitischen Prozesses mit rasch fortschreitender, schliesslich vollständiger Lähmung des Rückenmarks ein. Es waren nicht allein die unteren Extremitäten gelähmt und alle Reflexe aufgehoben, sondern auch Blase und Mastdarm funktionsunfähig. Der Kranke wurde im Streckbett behandelt, aber mit dieser Behandlung wurde nichts erzielt, im Gegenteil, der Knabe kam immer mehr herunter und fieberte schliesslich hoch, so dass ich mich am 21. Juni 1901 veranlasst sah, den Wirbelkanal zu eröffnen und die Dura des Rückenmarks freizulegen. Ich fand, nachdem ich drei Bögen weggenommen hatte, im Wirbelkanal, der ja an sich schon durch die Deformität verengt war, dicke Granulationsmassen, die das Rückenmark vollkommen komprimierten. Als die Granulationen entfernt waren, entleerte sich durch die cariösen Wirbelkörper hindurch Eiter von vorn her aus dem Mediastinum posticum, und ich kam nun durch die zerstörten Wirbelkörper hindurch zunächst mit der Sonde und dann mit dem Finger in einen grossen Abscess tuberkulöser Natur, der, gefüllt mit Gewebsfetzen und Knochenpartikelchen, sich im Mediastinum posticum befand. Ich musste also neben der Dura mater vorbei, die natürlich unverletzt blieb, den Mediastinalabscess drainieren, die Granulationen und tuberkulösen Massen ausräumen, soviel eben sich unter den schwierigen Verhältnissen entfernen liess. Zuletzt wurde die grosse Wundhöhle mit Jodoformgaze tamponiert.

Die Nachbehandlung war eine ungemein schwierige. Drei Wirbelkörper waren durch die Caries zerstört, drei Bögen hatte ich fortnehmen müssen, und die Stützfähigkeit der Wirbelsäule beruhte nur noch auf den Seitenfortsätzen. Diese Tatsache zu kennen, ist für uns Chirurgen sehr wichtig. Ich habe wiederholt betont, das man zur Exstirpation von Rückenmarkstumoren die Bögen wegnehmen kann, weil dann noch eine genügende Stützfähigkeit — es sprechen dafür alle meine Erfahrungen, die sich jetzt auf 20 Fälle beziehen — durch die Wirbelkörper und durch die Seitenfortsätze gegeben ist. In diesem Falle fehlten aber auch die Körper. Die Nachbehandlung war um so schwieriger, als der Kranke Urin und Kot unter sich liess, fortwährend den Verband durchnässte und ausserdem die tuberkulöse Wundhöhle aus dem Mediastinum posticum stark sezernierte.

Nun, es ist gelungen, den Knaben am Leben zu erhalten, und nach 4 Wochen war er so weit hergestellt, dass man ihn baden konnte. Das war Ende Juli 1901.

5 Monate lang haben die totalen Lähmungen weiter bestanden. In dieser Zeit fand nur eine wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens statt, aber sowohl Blase und Mastdarm als die unteren Extremitäten blieben vollkommen gelähmt.

Es ist bekannt, dass derartige Kompressionen des Rückenmarks, wie Sie es ja auch beim ersten Kranken gesehen haben, noch keine absolut schlechte Prognose geben, auch wenn monatelang die Wiederherstellung der Funktion auf sich warten lässt. Bei unserem zweiten Kranken waren leichte Bewegungen im rechten Fuss das erste günstige Zeichen, das nach 5 Monaten sich einstellte. Ganz allmählich verschwanden die Lähmungen der unteren Extremitäten, sowie die von Blase und Mastdarm. Die Einzelheiten des Verlaufs kann ich, um nicht zu lang zu werden, nicht schildern. Der Knabe ist nach Hause entlassen worden und kam Anfang dieses Jahres mit ausgesprochenem Genu valgum und mit Kontrakturen der rechten Kniebeuger wieder zur Aufnahme, weshalb ich an ihm eine Osteotomie und eine Sehnenplastik habe vornehmen müssen. Wir haben ihn so weit gebracht, dass er mit einem Stock (demonstrierend) gut umhergehen kann. Es ist das für diesen ungewöhnlich schweren Prozess ein erwähnenswert gutes Resultat.

Der Fall bietet noch folgendes Bemerkenswerte: Einmal, das es uns gelingt, so schwere chirurgische Tuberkulosen auszuheilen. Dieser Prozess ist ja seit 1901, also seit 6 Jahren nicht mehr recidiviert. Zweitens, dass eine vollständige monatelang bestehende Rückenmarkslähmung zurückgehen kann, wenn man das Rückenmark aus den komprimierenden Massen befreit, und dann vielleicht drittens, dass im unmittelbaren Anschluss an Varicellen ein so rapides Fortschreiten des örtlichen Prozesses eingetreten ist.

Ich habe noch eine Anzahl Präparate mitgebracht, damit Sie die Zerstörungen der Wirbelkörper bei Spondylitis tuberculosa leichter und schwerer Art sich veranschaulichen können.

Hr. **Westenhoeffer**:

Ueber das Wesen und die Natur der Geschwülste mit besonderer Berücksichtigung des Krebses. (I. Mitteilung.)

(Der Vortrag erscheint im Zusammenhang mit der Diskussion in nächster Nummer dieser Wochenschrift.)

Aerztlicher Verein zu München.

Sitzung vom 13. März 1907.

1. Hr. **Dürck** demonstriert:

a) Mehrere Fälle von **Atrophie des Hodenparenchyms mit Vermehrung der Zwischenzellen.**

Der Vortragende bespricht die makro- und mikroskopische Diagnose der „Zwischenzellenwucherungen" und ihre Beziehung zu Geschwülsten, insbesondere zu den Sarkomen des Hodens.

b) **Kontinuierliche Wucherung eines Fibromyoms des Uterus durch die Vena hypogastrica, cava inferior bis in den rechten Vorhof.**

Die thrombusähnliche Masse war nur an zwei Stellen mit der Gefässwand in Verbindung. D. führt noch ähnliche eigene (Wachstum eines Grawitz'schen Tumors durch Vena suprarenalis bis in den rechten Vorhof) und fremde Beobachtungen (z. B. das Ernst'sche Enchondrom) an.

c) Mehrere Fälle von **akuter, knötchenförmiger Leptomeningitis bei Syphilis.**

32jährige Frau mit gummösen Veränderungen der Hinterhauptslappen, daneben eine basale, akute, eine Tuberkulose auf den ersten Blick vortäuschende, in der Tat aber syphilitische Meningitis mit Eruption zelliger Knötchen, besonders längs der Gefässe. Auch in einem zweiten Falle (22jährige Frau) dieselben Knötchen bei gleichzeitiger Pachymeningitis cervicalis hypertrophicans. Klinisch in beiden Fällen Lues.

d) **Hämangioendotheliome des Hirns mit psammösen Bildungen.**

Das eine, ein Tumor der Basis, bei einem 40jährigen Mann, das andere, im Schläfenlappen, nach einem Trauma bei einem 71jährigen Taglöhner entstanden.

e) **Schädeldach** von einem im epileptischen Anfalle gestorbenen Manne, dem vor 19 Jahren nach einem Schädelbruch der Knochendefekt durch Transplantation glücklich gedeckt worden war. Unter dem jetzt noch sichtbaren Knochenlappen zeigte die Obduktion eine alte Hirncyste.

f) **Plexiformes Angiom des Gyrus praecentralis** bei einer 52jähr.



Frau. Klinisch handelte es sich um eine sich mit den Jahren verschlimmernde Epilepsie. Histologisch waren ausgedehnte Verkalkungen der Kapillaren in den zwischen den Tumormassen ausgesparten Hirngewebsteilen interessant.

g) **Hochgradige Syringomyelie.** Das Rückenmark ist in einen kinderdarmähnlichen Schlauch verwandelt; das Filum terminale zeigte besonders grosse Höhlung. 32jährige Frau, seit dem 8. Lebensjahre krank.

2. Hr. **Klein**: a) **Anatomisches zur Spinalanästhesie.**

Hinweis auf die Spättodesfälle nach Inhalationsnarkosen und die Nützlichkeit der Spinalanästhesie mit Scopolamin-Morphium, gerade zur Verhütung solcher Fälle. Mangel von guten Abbildungen zwecks Orientierung über die Technik der lumbalen Injektion. Nur der Atlas von Bardeleben und Häckel enthält eine solche. An der Hand von Tafeln erläutert Vortragender die anatomischen Verhältnisse und gibt den Rat, die Einstichstelle so aufzusuchen, dass man sich an die Proc. spinosi hält, dieselben von den untersten Rippen abzählt und seitlich vom Dornfortsatz auf keinen Fall höher als am 2. Lendenwirbel nach oben und medianwärts einsticht.

b) **Zur Geschichte der Anästhesie mit Bilsenkrautextrakt.**

Bilsenkraut wurde schon im 12. Jahrhundert als Narkotikum empfohlen. Vorweis alter Verbandlehren (Hieron. v. Brunschwig, 1497) und einer Kriegschirurgie von Hans v. Gersdorf (1530), in deren schmerzlindernden Rezepten Bilsenkraut erwähnt wird.

3. Hr. Nassauer: **Eingebildete Schwangerschaft und Missed Abortion.**

Mitteilung eines Falles und Besprechung insbesondere der anatomischen Grundlagen der eingebildeten Schwangerschaft (Retention von Abortivsiern). N. sieht die Ursache der mangelnden Wehenerregung in einer Schwäche der Uterusinnervation. Robert Rössle.

XXIV. Kongress für innere Medizin zu Wiesbaden,

15.—18. April 1907.

Referent: N. Meyer-Bad Wildungen.

(Fortsetzung.)

In der Diskussion schilderte zunächst Lange-Leipzig die Behandlung der Neuralgien durch Injektionen unter hohem Druck. Die injizierten grossen Flüssigkeitsmengen dehnen und lockern den Nerven. 75—150 g werden direkt in den Nerven gespritzt, worauf in manchen Fällen sofortige Schmerzlosigkeit eintritt. Wenn auch mit reinem Kochsalz wohl dieselben Resultate zu erzielen sind, so empfiehlt es sich doch, wegen der geringen Schmerzhaftigkeit zur 8 prom. Kochsalzlösung 1 prom. Eukain zuzusetzen. Das Verfahren bei Ischias ist folgendes: Zunächst wird zwischen Trochanter major und Tuber ischii eine Schleich'sche Quaddel angelegt, dann durch allmähliches Tiefergehen das darunterliegende Gewebe langsam infiltriert und in den Nerven, der sich durch eine lebhafte Schmerzäusserung des Patienten als richtig getroffen kennzeichnet, eine gewisse Quantität injiziert. 1—2 Stunden nach der Injektion setzt ein lebhaftes Spannungsgefühl ein, das allmählich abklingt. Auffallend ist, dass $^2/_3$ aller Fälle eine nur wenig Stunden anhaltende Temperatursteigerung haben. Ein Nachteil der Methode ist, dass man so grosse Flüssigkeiten, wie zu gutem Gelingen erforderlich sind, nicht an alle Nerven heranbringen kann. Ambulant darf das Verfahren nicht ausgeführt werden; die Rezidive sind erklärlich, da der Nerv ja durch die Injektion keine Veränderung erleidet. Der grosse Vorteil liegt darin, dass die Methode von jedem aseptisch arbeitenden Arzte ausgeführt werden kann. Von 12 akuten Fällen von Ischias sind 11 geheilt, von 10 subakuten 9 und von 21 chronischen Fällen (bis 11 Jahre dauernd) 17 und einer gebessert. 4 Fälle rezidivierten, 2 Fälle von Femoralisneuralgie, 3 Peroneus-, 1 Tibialis-, 2 Interkostalneuralgien sind glatt geheilt und von 4 Trigeminusneuralgien 3.

Alexander-Berlin legt keinen Wert darauf, den Nerven selbst zu treffen, sondern injiziert 10 ccm der Schleich'schen Lösung II an den Ort des Schmerzes, der für jeden Fall genau bestimmt werden muss. Die Schmerzpunkte bei Ischias z. B. sitzen oft an dem Tuber ischii, dem Trochanter und der Kreuzbeinwand, wo gar keine grösseren Nerven verlaufen und die Muskeln und Aponeurosen schmerzhaft sind. Von 10 Fällen sind 7 geheilt und 2 gebessert worden, von den geheilten bestanden einige jahrelang (bis zu 20); es wurden 1—7 Injektionen in den einzelnen Fällen ohne alle Nebenwirkungen ausgeführt. Die Injektionen lassen sich auch mit gutem Erfolg bei myalgischen Schmerzen wie bei Lumbago, Nackenmyalgien anwenden. Da bei den Neuralgien stets die Muskulatur beteiligt ist, ist sorgfältige Behandlung derselben zur Erreichung guter Resultate unerlässlich.

Goldscheider-Berlin glaubt, dass die endoneurale Behandlung stets die Domäne einzelner Spezialisten bleiben wird. Er hat die vom Vorredner mit Schleich'schen Injektionen behandelten Fälle gesehen und rühmt die guten Resultate. Die Wirkungsweise der Injektionen beruht auf einer Herabsetzung der Erregbarkeit des Nerven. Ehe man sich zu den endoneuralen Injektionen entschliesst, sollten zunächst die von Alexander empfohlenen Injektionen eventuell bei Ischias z. B. in Kombination mit Dehnung und Wärme versucht werden.

F. Krause-Berlin wendet sich gegen die von anderer Seite aufgestellte Behauptung, dass nach guter Entfernung der Ganglien jemals Rezidive der Neuralgien möglich sind. Es werden trotz aller empfohlenen Methoden immer Fälle übrig bleiben, wo die Ganglienresektion die letzte Hilfe ist. Eine doppelseitige Operation ist allerdings der Ausfallerscheinungen wegen unmöglich. K. hat bis jetzt 56 Resektionen mit 8 Todesfällen ausgeführt. Die Resultate haben sich in letzter Zeit verschlechtert, weil ausserordentlich desolate Fälle zur Operation zugeschickt wurden, bei denen Morphium und alle anderen Mittel erfolglos blieben.

Peritz-Berlin glaubt, dass ein Teil der Neuralgien, besonders die Brachialgien, keine echten Neuralgien sind. Untersucht man Kranke mit derartigen Schmerzen, so kann man immer feststellen, dass neben den Schmerzen in der Haut Druckschmerzen in typischer Verteilung in ganz bestimmten Muskelpartien vorhanden sind. In akuten Fällen ist die Sonderung schwer vorzunehmen, weil meistens dann viel grössere Bezirke des Gliedes erkrankt sind. In chronischen Fällen kann man immer finden, dass der Deltoideus, der oberste Teil des Korakoideus, der mittlere Bauch des Biceps und der Supinator longus schmerzhaft sind und zwar auch in der anfallsfreien Zeit. Ueber diesen Stellen ist die Haut hyperästhetisch, hyperalgetisch gegen Nadelstiche und vor allem gegen den faradischen Reiz. Gegen die Diagnose Neuralgie spricht in diesen Fällen, dass die Schmerzstellen der Muskeln von anderen Nerven versorgt werden als die darüberliegenden Hautpartien. In Analogie zur Dermatomyositis ist es weit verständlicher, eine Miterkrankung der über den Muskelpartien liegenden Haut als eine Neuralgie der verschiedensten Nerven anzunehmen.

Dass die Brachialgien und andere derartige Erkrankungen auf Myalgien zurückzuführen sind, geht ferner aus den erfolgreich in die Muskeln und nicht in die Nerven ausgeführten Injektionen von 0,2 proz. Kochsalzlösung, der Novokain und Andrenalin zugesetzt ist, hervor. Was den Zusammenhang von Myalgien mit Hysterie betrifft, so ist für den hysterischen Charakter die Art, wie das Nervensystem auf die Myalgien reagiert, bestimmend. Der einfache Schmerz ist nicht hysterich. Bildet sich aber bei derartig erkrankten Individuen die Vorstellung aus, den Arm nicht bewegen zu können, so ist das hysterisch. So ist eine Abasie, eine Astasie hysterisch, während die Myalgien, die die Vorstellung des Nichtgehenkönnens erzeugen, nur rheumatisch, nicht hysterisch sind.

Hr. Brieger-Berlin tritt dem Schematismus in der Neuralgiebehandlung entgegen. In 600 Fällen von Ischias hat er bis 80 pCt. Heilungen erreicht. Schädlich ist die kritiklose Massage akuter Fälle. Neben anderen physikalischen Prozeduren ist die trockene Wärme bei oberflächlichen, die nasse bei tiefergelegenen Neuralgien von guter Wirkung.

Hr. Hanau-Frankfurt macht auf die Saugbehandlung mittels trockener Schröpfköpfe aufmerksam, die gut wirkt, genau lokalisierbar und leicht anwendbar ist. 10—15 Minuten werden alle 2—3 Tage bis zum Verschwinden der Schmerzpunkte die Schröpfköpfe auf den genau aufgesuchten Druckpunkten belassen. Im allgemeinen sind 3—7 Sitzungen nötig gewesen.

Hr. Minkowski-Greifswald hat gute Erfolge bei Ischias mit der Stovainlumbalanästhesierung gehabt.

Hr. Finkelenburg-Bonn hat pathologisch-anatomische Studien über die Einspritzung von Alkohol, Kochsalz, Kokain etc. an Tieren gemacht und hat starke Degeneration bei Alkohol, geringere bei den anderen Mitteln gefunden. Immer haben die Tiere aber Lähmungen bekommen, so dass der Widerspruch nicht erklärbar ist, dass man beim Menschen keine Lähmungen oder doch nur selten sieht. Auch haben sich die Injektionen in den Nerven hinein sehr schwierig gezeigt, so dass die Annahme gerechtfertigt scheint, die meisten Injektionen werden nicht in den Nerven, sondern in seine Nähe gemacht.

Hr. v. Noorden-Wien betont nachdrücklichst, dass jeder Patient einer länger dauernden Bettruhe bedarf. Unbedingte Bettruhe und einige Aspiringaben verhüten viel späteres Leiden. Akute Neuralgien im Anschluss an akute Infektionskrankheiten werden oft in 2—3 Tagen durch nicht zu kleine Dosen Methylenblau geheilt.

Hr. Stintzing-Jena kann nicht zugeben, das die meisten Neuralgien neuritischer Natur sind. Eine Entzündung müsste den ganzen Querschnitt des Nerven befallen und also auch die motorischen Fasern und diffuse Symptome hervorrufen. Man muss Störungen toxischer Natur annehmen, Stoffwechselprodukte, die eine Affinität zu den sensiblen Fasern haben. Die künftige Forschung wird auch hier auf dem Gebiet der Chemie anzusetzen haben.

Hr. Treupel-Frankfurt hat in den refraktärsten Fällen mit den Lange'schen Injektionen Heilungen erzielt.

Hr. Gara-Pistyan hat, veranlasst durch die häufig anamnestische Mitteilung der Patienten, dass ihrer Ischias Tage, oft Wochen vorher heftige hexenschussartige Kreuzschmerzen vorangingen, an die sich erst die Schmerzen in einer unteren Extremität anschlossen, die Kreuzschmerzen einer genauen Prüfung unterzogen. Er fand nämlich konstant, dass der Dornfortsatz des letzten Lendenviertels ungemein druckempfindlich war, der nächst höhere schon weniger, alle weiteren Dornfortsätze jedoch schmerzlos waren. Diesen Druckpunkt zeigten auch jene Patienten, welche über keine vorangehenden Kreuzschmerzen klagten. Auf Grund von Krankengeschichten weist er den differential-diagnostischen Wert dieses Symptoms nach jenen Krankheitsformen gegenüber, welche der Ischias ähnliche Symptome zeigten, wie z. B. bei Metastasen in den Lendenwirbeln bei Mammacarcinom, bei Schenkelhalsfraktur, bei Prostatatumor. Andererseits war es dadurch möglich, die Ischiasdiagnose dort zu sichern, wo das Bild eine andere Krankheit vortäuschte.

Hr. Th. Schilling-Nürnberg berichtet über Erfolge bei Trigeminus-

neuralgie schwerster Art, wo alle chemischen und physikalischen Mittel versagt hatten, wo die Patienten mit extrahierten oder der Nerven beraubten Zähnen kamen, bei Anwendung der Bier'schen Stauung. Der Erfolg tritt ziemlich rasch ein, und es seien wohl auch nicht Dauerresultate zu erzielen (ein Fall recidivfrei $4^1/_2$ Monate). Vorsichtig und unter ärztlicher Kontrolle angewandt, seien wohl selbst bei älteren Patienten Schädigungen vermeidbar.

Hr. Quincke-Kiel hat bei 42 Fällen von Ischias mit den Lange-schen Injektionen in 60 pCt. Heilungen erzielt. Der Effekt kommt wohl durch Einwirkung auf die äussere Nervenscheide zustande. Die Methode scheint ihm von jedem Arzt anwendbar zu sein.

Hr. Huismans-Köln hat als ungewöhnliche Aetiologie bei einer Trigeminusneuralgie (III. Ast) ein Odontom in einem Zahn durch eine Röntgenaufnahme entdeckt. Die Schmerzen verschwanden nach Extraktion des Zahnes.

Hr. Bäumler-Freiburg hält die Neuralgien für Affektionen der Vasomotoren der Nerven. Es handelt sich dabei um die ersten Anfänge einer Neuritis.

Hr. His-Göttingen glaubt, dass es eine Reihe von Neuralgien gibt, die durch angeborene oder erworbene Dispositionen arthritischer Natur bedingt sind (état arthritique der Franzosen).

Hr. Lenhartz-Hamburg erinnert an die Behandlung mit Vesikatoren und

Hr. Sternberg-Wien an die mit Blutegel; beide gäben oft ausgezeichnete Resultate.

(Fortsetzung folgt.)

XXXVI. Kongress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin.

Referent: Dr. Max Litthauer.

3. Sitzungstag.

Hr. Görke-Mülheim a. d. Ruhr stellt einen Kranken vor, bei dem eine Oberschenkelfraktur mit Verlängerung des verletzten Beines geheilt ist. Die Verlängerung des kranken Beines beträgt 2 cm. Das Röntgenbild ergibt, dass es nicht gelungen ist, die Dislokation ganz auszugleichen, dass also a priori eine Verkürzung von 2 cm zu erwarten gewesen wäre. Es ergibt sich also durch das abnorme Wachstum eine tatsächliche Verlängerung des Oberschenkels um 4 cm.

Diskussion.

Hr. Kausch-Schöneberg ist nicht immer mit der Extension ausgekommen, in einigen Fällen auch dann nicht, wenn er sehr hohe Gewichte zur Extension angewendet hat. In solchen Fällen hat er operiert. Bei Schenkelhalsbrüchen der Jugendlichen würde er sich in Zukunft der König'schen Naht zuwenden, bei älteren Leuten nicht. Er müsse aber betonen, dass er bei seinen blutigen Repositionen zweimal Infektionen erlebt habe.

Hr. Lauenstein-Hamburg stimmt darin mit Herrn König überein, dass man Schenkelhalsbrüche individualisierend behandeln, dass also gelegentlich auch eine operative Behandlung Platz greifen müsse.

Die Bardenheuer'sche Methode habe er an Ort und Stelle studiert. Trotzdem habe er so günstige Resultate wie Bardenheuer nicht erzielt. Er hat im ganzen 50 Fälle von Oberschenkelbrüchen nach Bardenheuer behandelt und damit eine durchschnittliche Verkürzung von 0,5 cm erzielt. Freilich sei unter seinen Fällen auch einer, bei dem die Verkürzung 5,5 cm betragen habe. Die Schenkelhalsfrakturen sind bei Extension am wenigsten zugänglich. Man könne den Kranken mit Fractura colli femoris aber schon sehr wesentlich nützen, wenn man die Aussenrotation aufhebe. Das könne man durch Fixieren des gebrochenen Gliedes an das gesunde. Dadurch würde zugleich das Hinaufrutschen des unteren Fragments vermieden. Endlich erwähnt L. noch einen Fall von Oberschenkelfraktur, bei dem das Bein nach der Heilung der Fraktur um 2 cm verlängert war, wie in dem Falle des Herrn Görke. Doch habe sich in seinem Falle die Verlängerung wieder verloren, nachdem der Kranke herumgegangen war.

Hr. Sprengel-Braunschweig hat mit der Extensionsbehandlung keine idealen Resultate erzielen können; auch sei das Bardenheuer'sche Verfahren meist in der Praxis nicht durchführbar. Dass Bardenheuer keine Schleifapparate bei seinen Extensionsverbänden anwende, hält Spr. für einen Nachteil. Aus diesem Fehlen der Schleifapparate erklären sich die grossen Gewichte, die Bardenheuer anwenden müsse.

Hr. Kittel-Annahütte spricht in seiner Eigenschaft als praktischer Arzt. Er habe das Bardenheuer'sche Verfahren seit $1^1/_2$ Jahren in seiner Praxis angewendet und sei mit den erzielten Resultaten sehr zufrieden.

Hr. Frangenheim-Königsberg macht auf die Bedeutung des Schwundes des Schenkelhalses bei den Frakturen desselben aufmerksam. Er führt den Schwund des Halses auf den Druck zurück, welchen die Fragmente aufeinander ausüben. Nach erfolgter Heilung der Fraktur höre der Schwund auf.

Hr. Evler-Treptow wendet zur Behandlung der Oberschenkelfraktur sowohl im Gehen als auch im Liegen einen Schienenhülsenapparat an, den er aus Chromleder herstellt. Bei seiner Behandlung bleibe die Bruchstelle frei, das erleichtert die Behandlung besonders bei komplizierten Frakturen und auch die Kontrolle der Heilung durch Röntgenbilder.

Hr. Noetzel-Frankfurt a. M. führt aus, dass auf der Rehn'schen Abteilung eine Anzahl von Frakturen blutig behandelt worden seien. Die Operationen seien zumeist in späteren Stadien ausgeführt worden. Die Befunde, welche sie dabei erhoben hatten, wären jedoch die Veranlassung, dass sie künftig mehr Frühoperationen ausführen würden. Am Oberschenkel wendeten sie für Knochennaht Draht an, bei den übrigen Knochen käme man mit Catgut aus.

Hr. Schlange-Hannover bleibt dabei, dass es eine Anzahl von Oberschenkelfrakturen gäbe, bei denen die unblutige Reposition misslinge. Für diese Fälle hält er die Operation für indiziert. Die Operation wäre sehr einfach, er habe damit ausgezeichnete Resultate erzielt.

Die Herren Bockenheimer-Berlin, Lemmen-Köln und Schulze-Bonn treten auf Grund der Erfahrungen, welche an den von ihnen vertretenen Anstalten gemacht sind, lebhaft für das Bardenheuer'sche Verfahren ein.

Hr. Bardenheuer-Köln führt in seinem Schlusswort aus, dass er niemals den Anspruch erhoben habe, für den Erfinder des Extensionsverfahrens zu gelten; er nehme für sich jedoch das Verdienst in Anspruch, die Extensionsbehandlung auf alle Knochen übertragen und es in seinen Einzelheiten ausgebildet zu haben.

Nachtrag zur Diskussion über Oberschenkelbrüche.

Hr. Muskat-Berlin führt aus, dass neben der aktiven Gymnastik, die Bardenheuer allein angewendet sehen will, auch passive erforderlich und empfehlenswert erscheint. In Anstalten, wie die Bardenheuer'sche, ermuntert ein Patient den andern seine aktiven Uebungen vorzunehmen, während in der Privatpraxis eine gewisse Indolenz besteht.

Muskat zeigt dann einen einfachen Apparat, der billig herzustellen ist, um die Verschiebungen des Schenkelschaftes, namentlich bei subcapitalen Brüchen zu verhüten. Eine Celluloidacetonhülse umfasst Becken und Oberschenkel. Das Gelenk ist beweglich. Durch eine Pelotte, welche genau oberhalb der Bruchstelle gegen das Ende des Schaftes drückt, wird dieser fest gehalten. Durch einfache Schraubung kann die Pelotte fester eingedrückt werden. Muskat hat dadurch Verbesserung des Ganges erreicht.

4. Sitzungstag.

Hr. Kümmell-Hamburg: Die Exstirpation der Prostata. K. empfiehlt, die Prostatektomie erst dann auszuführen, wenn die übliche Behandlung der Prostatahypertrophie nicht zum Ziele geführt habe. Er hält die Operation für indiziert, wenn die Kranken absolut nicht mehr selbst urinieren können, wenn sie dauernd auf den Gebrauch des Katheters angewiesen sind, wenn Schmerzen auftreten, wenn sich zur Prostatektomie Cystitis und infektiöse Prozesse gesellen. Er habe auch mit der Bottini'schen Operation, mit der Kastration, gute Erfolge erzielt, aber die Erfolge seien zu inkonstant gewesen, auch haben sie keine Dauer gehabt, daher sei er jetzt zur Prostatektomie übergegangen.

Es müsse allgemein die Erkenntnis Platz greifen, dass die Prostatektomie ein lokales Leiden sei, bedingt durch einen Tumor, der den Blasenausgang verschliesst und die Urinentleerung behindert. Hat man diese Auffassung von der Krankheit, dann gelange man auch folgerichtig zu der Ansicht, dass dieser Tumor zu entfernen sei. Er halte die Exstirpation der geschwollenen Prostata für besser als ihre Resektion. Die letztere Operation sei zwar leichter und verlaufe auch leichter, aber sie reiche nicht immer aus, und es könne dabei leichter zu Rezidiven kommen. Der Fortschritt in der operativen Behandlung der Prostata sei gekommen, nach dem man gelernt habe, die Prostata intrakapsulär zu operieren.

Für contraindiziert hält er die Operation bei sehr geschwächten Leuten; auch bei ausgedehnter Arteriosklerose, bei diffuser Bronchitis, bei Niereninsuffizienz solle nicht operiert werden. Er empfiehlt zur Prüfung der Nierenfunktion auf das Dringendste die Kryoskopie, die ihn bei richtiger Anwendung niemals im Stich gelassen hätte. Eine Kontraindikation für eine Prostatektomie ist auch eine ganz schlaffe Blase.

Was die Wahl der Methode anlangt, so haben die beiden üblichen Methoden, die suprapubische und die perinaeale, ihre Vorteile und Nachteile. Die Mortalität ist ungefähr bei beiden die gleiche und zwar ca. 9—10 pCt. Er selbst hat 11 mal perineal, 30 mal suprapubisch operiert.

Vor der Operation soll, wenn irgend möglich, cystoskopiert werden, da das Cystoskop Aufschluss über die Grösse der Prostata gibt und auch darüber unterrichtet, nach welcher Richtung die Hypertrophie geht.

Er meine, dass die Sectio alta einen besseren Ueberblick über die Blase gestatte, es leichter mache, die Blutungen zu beherrschen; viel seltener zu Fistelbildungen führe als die perineale Methode. Endlich könne man bei der suprapubischen Methode die Blase völlig schliessen und die Patienten schneller aus dem Bett bringen. Daher bevorzuge er die suprapubische Methode und wähle die perineale Methode nur, wenn sich die Prostata ganz einseitig nach dem Mastdarm entwickelt habe, und bei sehr korpulenten Leuten.

Eine Hauptindikation für die Totalexstirpation gibt das Carcinom der Prostata. Doch ist die Diagnose meist erst während der Operation zu stellen. Von seinen 9 wegen Carcinom Operierten sind 3 im unmittelbaren Anschluss an die Operation gestorben. Von den Ueberlebenden starben 4 3—5 Monate nach der Operation an Metastasen; 2 leben noch, der eine nach einem Jahr, der andere 4 Monate nach der Operation.



Von den 82 wegen gutartiger Hypertrophie Operierten sind 7 gestorben. Die meisten Todesfälle erfolgten an Lungenembolie, einer starb an einer Blutung.

Die Ueberlebenden wurden nachuntersucht, und es konnte vor allem festgestellt werden, dass sie den Urin selbst entleeren können. Das Alter der Patienten schwankte zwischen 60—90 Jahren.

Die Kapazität der Blase war nach der Operation durchaus zufriedenstellend. Im Durchschnitt konnten die Patienten den Urin 4—5 Stunden halten.

Ein Patient hatte bei der Operation eine Rectumverletzung erlitten und starb bei dem Versuch, die Fistel zu schliessen. Ein anderer klagt über Störungen seiner Geschlechtsfunktion. Die Patienten müssen deswegen vorher darauf aufmerksam gemacht werden, dass die geschlechtliche Funktion leiden kann. Bei einem Kranken war eine beginnende Strictur festzustellen; daher sollten sich alle Operierten von Zeit zu Zeit ärztlich untersuchen lassen, um etwaige Stricturen rechtzeitig in Behandlung nehmen zu lassen.

K. pflegt die Operation in lumbaler Anästhesie auszuführen, wenngleich sich auch dann Kollapse nicht ganz vermeiden lassen.

Er beschreibt zum Schluss seine Technik. Die Sectio alta wird in üblicher Weise ausgeführt. Dann wird die Prostata vom Mastdarm her dem Operateur entgegengedrängt. Dann wird die Schleimhaut und die Kapsel der Prostata durchschnitten, und die Ausschälung der Lappen erfolgt. Handelt es sich um gutartige Hypertrophien, so ist die Enucleation meist leicht; macht die Ausschälung Schwierigkeiten, so muss das immer den Verdacht auf einen malignen Tumor erwecken. Die Blase wird völlig geschlossen, ebenso die Bauchdecke bis auf eine kleine Stelle, durch die ein Tampon nach aussen geleitet wird. Ein Dauerkatheter leitet den Urin durch die Harnröhre nach aussen. Nur wo es sich um infektiöse Prozesse handelt, bleibt die Blase offen; die Blase wird dann tamponiert. Bei der perinealen Methode wird die Prostata durch einen halbkreisförmigen Schnitt vor dem Mastdarm freigelegt. Dann wird die Blase in jedem Falle eröffnet. Die Prostatalappen werden durch geeignete Apparate dem Operateur entgegengedrängt; es wird auf jeden der Lappen eingeschnitten, und die Ausschälung erfolgt.

In der Diskussion treten die meisten Redner Gunkel-Fulda, Schlesinger-Berlin, Goebell-Kiel, Helferich-Kiel, Sauper-Interlaken, Freudenberg-Berlin für die suprapubische Methode ein.

Hr. Voelckers-Heidelberg berichtet über die Erfahrungen der Heidelberger Klinik. Czerny hat 32mal operiert, stets vom Perineum aus. Die Patienten waren zwischen 56 und 80 Jahre alt. Von diesen sind drei an Collaps, Rectumverletzung und Peritonitis gestorben, also 9,7 pCt. Von den Ueberlebenden haben 21 Fälle gute Resultate ergeben. Narath, der jetzt die Heidelberger Klinik leitet, bevorzugt die suprapubische Methode. Sie wurde 7mal ausgeführt. Zwei von diesen Fällen sind gestorben. In Heidelberg wird die Blase mittels T-Rohrs drainiert. In die Blase wird ein Dauerkatheter eingelegt.

Hr. v. Rydygier-Lemberg glaubt, dass man bezüglich der Methode der Operation eklektisch vorgehen müsse. Im allgemeinen gebe er der perinealen Methode den Vorzug, weil er sie für weniger gefährlich hält. Wenn es sich um gutartige Fälle handelt, dann reseziert er die beiden Seitenlappen, lässt aber jederseits an der Harnröhre ein kleines Stück stehen. Freilich ist bei dieser Methode die Technik schwieriger, aber der Verlauf wäre besser; auch gelänge es besser die Potenz zu erhalten.

Hr. Rumpel-Berlin: Die Wahl der Methode ist abhängig von den vorliegenden anatomischen Verhältnissen. Diese liessen sich nur cystoskopisch feststellen. Für die suprapubische Methode seien nur die in die Blase hineinragenden Tumoren geeignet. Für diejenigen Fälle, wo es sich um ringförmige, wenig in die Blase prominierende Prostatae handelt, hält er die Bottini'sche Methode für besser; endlich geht er den perinealen Weg, wo die Entwicklung der Prostata wesentlich gegen das Rectum hin statthat.

Rumpel warnt vor der Füllung der Blase mit Luft; er hat damit einen Todesfall an Luftembolie erlebt. Er drainiert die Blase von oben durch einen Dauerkatheter; der Drain wird nach 6 Tagen entfernt.

Endlich macht er noch darauf aufmerksam, dass nach der Operation häufig schwere psychische Störungen auftreten. Er hat 2mal Suicidium in der Nachbehandlungsperiode beobachtet.

Hr. Israel-Berlin: Die einfache Tatsache, dass ein Mann ohne Katheter seinen Urin nicht entleeren kann, ist für J. noch nicht ausreichend, um die Prostatektomie auszuführen. Erst wenn noch andere Beschwerden auftreten, muss operiert werden. Er operiert auch bei schlaffer Blase, da er gesehen hat, dass sich auch solche schlaffen Blasen noch erholen, und weil man den Blasen vor der Operation nicht ansehen kann ob sie sich erholen werden oder nicht. Er bevorzugt die suprapubische Methode. Maassgebend ist dabei für ihn die Leichtigkeit der Operation, die Vermeidbarkeit der Nebenverletzungen. Von der suprapubischen Wunde aus kann man jede wie auch immer geformte Prostata entfernen. Er macht für gewöhnlich kleine Schnitte; nur bei sehr grosser Prostata wären grössere Schnitte erforderlich. Viel sehen könne man doch nicht, man müsse sich bei der Postatektomie auf das Gefühl verlassen. Das Vorgehen müsse müsse immer vorsichtig geschehen, um Blasenzerreissungen zu vermeiden. Bei grosser Adipositas wendet er zur Freilegung der Blase einen Querschnitt an. Die Fettleibigkeit ist keine Indikation für die perineale Methode; sie störe bei dieser noch mehr als bei der suprapubischen. Er hat in seinem ersten Falle die Blase total geschlossen; er rät jedoch die Blase von oben zu drainieren und den Dauerkatheter einzulegen, weil es auf diese Weise besser gelänge, spät auftretende Blutungen, welche er in 2 Fällen beobachtet habe, zu beherrschen.

Hr. Payr-Graz hat in einigen Fällen mit sehr gutem Erfolge unter lokaler Anästhesie operiert. Zur Ausdehnung der Blase hat er stets die Luftfüllung angewendet, ohne jemals einen Zwischenfall erlebt zu haben.

Hr. Rovsing-Kopenhagen führt die Prostatektomie nur aus, wenn die anderen Behandlungsmethoden ihn im Stich lassen; insbesondere wendet er auch die schonenderen Operationsmethoden an. 90 mal hat er die Vasektomie gemacht und 60 gute Erfolge dabei erzielt. Führt ihn diese Methode nicht zum Ziel, dann macht er die Cystostomie, er näht über die Blase einen weichen, sich über dem Katheterange knopfartig erweiternden Katheter ein. Diese Katheter können aus der Blase nicht herausrutschen und halten dicht. Dann wird die Cystitis mit Lapislösung behandelt. Die Leute können den Katheter dauernd tragen. Diese seine Operation ist ungefährlich. Auch Rovsing macht auf den psychischen Effekt der Prostatektomie aufmerksam; er führe daher die Prostatektomie nur dann aus, wenn die Drüse so gross ist, dass sein Katheter nicht vertragen wird.

Hr. Riedel-Jena hat bei seinen Prostatektomien auffallend schlechte Resultate gehabt. Er hat von 8 Kranken 5 verloren. Diese sind zweifellos an den Folgen der Operation gestorben, nämlich an Lungenembolie; die Embolie hatte in Thromben des Plexus prostaticus ihren Ursprung. Riedel ist für die suprapubische Methode.

Hr. Rovsing-Kopenhagen: Totalexstirpation der Harnblase mit doppelseitiger Ureterostomia lumbalis.

R. erwähnt die Tatsache, dass Blasencarcinome sehr spät oder gar nicht Metastasen machen. Auf der anderen Seite ist die Entfernung eines malignen Tumors aus der Blase mit Erhaltung derselben sehr schwierig. Auch ergibt diese Operation sehr schlechte Resultate. Rationell sei daher die Totalexstirpation. Dieselbe habe sich bisher wenig Freunde erworben, weil die Versorgung der Ureteren Schwierigkeiten mache. Bisher seien diese Schwierigkeiten nicht überwunden worden, alle bisher geübten Methoden hatten sehr grosse Unbequemlichkeiten im Gefolge und führten ausserdem schliesslich zur Pyelonephritis, der die Patienten erliegen. Das Neue seiner Methode besteht darin, dass, nachdem die Blase exstirpiert ist, die Ureteren beiderseits in die Lumbalgegend eingepflanzt werden. Die Einzelheiten der Operation müssen in der Originalarbeit eingesehen werden. Zur Aufnahme des sich aus den lumbal implantierten Ureteren entleerenden Urins dient ein besonders konstruiertes Receptaculum, das sich bewährt hat. Der Apparat wird demonstriert. R. hat im ganzen dreimal operiert. Alle drei Patienten haben die Operation überstanden. Einer der Patienten hat später Urämie bekommen und ist gestorben. Bei den anderen liegt die Operation noch zu kurze Zeit zurück, als dass man ein Urteil über das Dauerresultat haben könnte. Aber er könne jedenfalls sagen, dass es sich bei seiner Methode um eine ganz aseptische Blasenexstirpation handele.

Hr. Kausch-Schöneberg: Die Schrumpfblase und ihre Behandlung (Darmplastik).

Kausch bespricht zunächst die verschiedenen Ursachen der abnorm kleinen Blase (angeboren, Neurose; ausserhalb sich abspielende Prozesse, entzündliche Tumoren; innerhalb der Blase liegende Tumoren und Steine; konzentrische Hypertrophie). Die bei weitem häufigste Ursache ist die interstitielle Cystitis mit Schwund der Muskulatur (Schrumpfblase). Der Zustand der schweren Fälle, bei denen die Kapazität auf 10—20 cm herabgeht, ist ein unerträglicher; schliesslich gehen alle Patienten an der aufsteigenden Entzündung zu Grunde.

Die Behandlung besteht in Dilatation der Blase, diese ist aber bei dem Vorhandensein oder Auftreten entzündlicher Prozesse verboten und führt auch sonst meist nicht zum Ziele. Dann ist in einem Falle die suprapubische Dauerfistel angelegt, und die Beschwerden des Patienten sind dadurch verringert worden.

Kausch hat in einem Falle, der genauer besprochen wird, eine Dünndarmschlinge total ausgeschaltet und mit der kleinen Blase, die 20 cbcm fasste, in Verbindung gebracht. Der Patient wurde geheilt entlassen, kontinent, mit einer Kapazität von 200 cbcm. Das Verfahren wird bei sonst nicht zu heilender, abnorm kleiner Blase und bei der totalen oder annähernd totalen Exstirpation des Organs empfohlen.

(Selbstbericht.)

Hr. S. Jacoby-Berlin demonstriert seine neuesten, sehr vereinfachten Instrumente der Stereokystoskopie und Stereokystophotographie. Das Stereokystokop gibt auf die einfachste Weise die Möglichkeit, binokulär in das Blaseninnere zu sehen, d. h. die Objekte im Blaseninnern ohne Mühe körperlich zu sehen im Gegensatz zu den flächenhaften Bildern, die man erhält, wenn man nur mit einem Auge kystoskopiert.

Die Lösung des Problems beruht auf der Beweglichkeit des einen Okulars mit den dazugehörigen beiden rechtwinkligen Prismen um die Achse des gleichseitigen optischen Apparates. Durch die Beweglichkeit des einen Okulars ist die Möglichkeit gegeben, die Okulare auf die Augenentfernung eines jeden Untersuchenden genau einzustellen. Beim Durchsehen durch das Stereokystoskop erblickt man zwei innere Gesichtsfelder und in jedem derselben ein flächenhaftes Bild von dem eingestellten Objekt. In dem Momente, wo die beiden Bildchen sich in der Augenentfernung des Untersuchenden zueinander befinden — d. h. wo sie auf entsprechende Stellen der beiden Netzhäute fallen — decken sie sich ganz, und wir sehen körperlich. Das Instrument kann auch als Demonstrationskystoskop dienen, indem Lehrer und Schüler gleichzeitig hindurchsehen. Das Stereo-

kystoskop besitzt Irrigation, ist sehr handlich; es erfordert der Gebrauch desselben keine besondere Technik. Wenn man bei den Nitze'schen Kystoskopen zu einer scheinbar körperlichen Vorstellung gelangt, so ist es das Resultat vieler Mühe, während das Stereokystoskop gleich das erste Bild körperlich bringt.

Das neue Photographierstereokystokop ermöglicht im Gegensatz zur ersten Methode des Autors die gleichzeitige Aufnahme der beiden Bilder. Die optische Kombination ist eine völlig neue; nur die Objektive sind getrennt, beiden gemeinsam ist eine grosse Mittellinse. Durch diese Optik entstehen grössere und lichtstärkere Bildchen, die durch die Kreuzung sämtlicher Strahlen in der Mittellinse in gewünschter Anordnung auf die Platte fallen. Die Kasette ist so eingerichtet, dass man fünf Bilderpaare in Expositionspausen von etwa 8 Sekunden auf eine Platte bringen kann. Es gelangen stereoskopische Aufnahmen von Steinen, Blasentumoren, einer Blasenscheidenfistel, einer Divertikalblase und eines Vari der Blase zur Demonstration, dessen feinste Verzweigungen noch körperlich wahrgenommen werden. (Selbstbericht).

Hr. Mühsam-Berlin: Als Palliativoperation bei erschwerter Urinentleerung, z. B. bei Prostatahyperthrophie, steht die Sectio alta mit Anlegung einer Witzel'schen Schrägfistel obenan. Wir machen dieselbe in den Fällen, welche wegen Alters oder aus allgemeinen anderen Gründen für die Radikaloperation nicht geeignet sind. Diese suprapubische Schrägfistel habe ich mit der von Goldmann vorgeschlagenen Cystopexie verbunden, indem ich bei einem 82jährigen sehr dekrepiden Manne die Blase weit vorzog und die Nahtreihe dann noch zwischen den Recti festnähte. Die Fistel funktionierte gut, schloss sich dann binnen 8 Wochen, gleichzeitig begann Pat. spontan Urin zu lassen und ist somit von seiner Urinretention geheilt.

Hr. G. Glücksmann-Berlin: Endorektale und endosigmoideale Operationen.

Die Schleimhautpolypen des Mastdarmes und der Flexura sigmoides, einzeln oder multipel auftretend, stellen ein Krankheitsbild von weittragender Bedeutung dar. Denn einerseits können sie, oberflächlich exulcerierend, die Quelle hartnäckiger Blutungen sein, die in ihrer langen Dauer oft schwerste Inanitionszustände im Gefolge haben, andererseits bei ihnen stets die Gefahr der malignen Degeneration. Soweit diese Gebilde der Mastdarmampulle angehören, waren sie bereits früher der Diagnose durch Digitalexploration und damit der an dieser Stelle relativ einfachen chirurgischen Therapie zugängig. Anders stand dies um Gebilde derselben Art, welche in der Flexura sigmoides zur Ausbildung kamen. Diese entzogen sich vermöge ihrer Weichheit und geringen Grösse jeglicher Palpationsmöglichkeit durch die Bauchdecken, während sie natürlich vom Anus aus ebensowenig erreichbar sind.

Vortragender berichtet über eine Serie solcher Polypenerkrankungen der untersten Darmabschnitte, welche er sämtlich rektoskopisch bzw. sigmoskopisch diagnostiziert, und auf demselben Wege, also per vias naturales, entfernt hat. Besonders wichtig war das in 2 Fällen, in denen die papillären, haselnuss- bzw. kirschgrossen, gestielten Tumoren 19 bzw. 21 cm hoch gesessen haben. Das Instrumentarium, dessen sich Glücksmann bediente, bestand aus einem von ihm modifizierten Strauss'schen Sigmoskop, sowie aus einem Polypenschnürer, der sich von den in der Rhinologie gebräuchlichen nur durch seine Länge unterscheidet. Nach der Abschnürung wurde durch einen eigenen Pulverbläser ein kleiner Wundschorf erzeugt. Gelegentlich ist Tamponade vermittelst eines ebenfalls für diesen Zweck konstruierten Tamponators erforderlich. Die Instrumente sind bei G. Haertel, Berlin, Karlstr. 19, erhältlich. Mikroskopisch erwiesen sich die beiden aus der Flexura sigmoides stammenden Tumoren als reine tubulöse Adenome. Demgegenüber zeigten verschiedene von den auf gleichem Wege aus der Ampulla recti entfernten Polypen bereits atypischen Bau, z. B. ein von Herrn Privatdozenten Dr. Pick mikroskopisch untersuchter, dem Material des Herrn Dr. Schönstadt entstammender Polyp erwies sich als Adenocarcinom. In solchen Fällen ist natürlich nach Sphincterdehnung die möglichst radikale Entfernung des Geschwulstbodens indiziert, wie dies z. B. in dem eben zitierten Falle seitens des Dr. Schönstadt durch ausgiebige Kauterisation geschah. Entsprechendermaassen würde bei nachgewiesener Malignität eines aus der Flexura entfernten Polypen ebenfalls ein radikalerer Eingriff, nach dem jetzigen Stande der Chirurgie die Laparotomie, anzuschliessen sein. (Selbstbericht).

Hr. H. Stettiner-Berlin stellt einen Knaben im Alter von 18 Monaten vor, der mit einer Atresia ani et communicatio recti cum parte prostatica urethrae (atresia ani urethralis) geboren war. Die Kommunikation des blind endigenden Rectums mit den Harnorganen kann an 8 Stellen stattfinden, am seltensten am Blasenscheitel, am häufigsten am Blasengrunde und an der Pars prostatica urethrae. Zur operativen Beseitigung der ersteren wird sich der auch von Lotsch mit gutem Erfolge eingeschlagene Weg der Laparotomie, Trennung von Blase und Mastdarm und Durchführung des Darmendes nach dem Damme, am ehesten eignen. Für die tiefer gelegenen Kommunikationen am Blasengrunde und an der Urethra empfiehlt Vortragender im Gegensatz von v. Esmarch ein zweizeitiges Vorgehen, nicht etwa in dem Sinne, dass die zweite Operation, wie das bisher meist geschehen, auf ein späteres Lebensalter verschoben wird, sondern möglichst bald der ersten folgen soll. So wurde in dem vorgestellten Falle die erste Operation (Anlegung einer Darmöffnung an normaler Stelle) am 2. Lebenstage, die zweite Operation (ebenfalls vom Damme aus Trennung der Urethra vom Rectum) nach 4 Wochen ausgeführt. Bemerkenswert war, dass bei der zweiten Operation die Harnröhre an der Kommunikationsstelle völlig durchriss und über einem Nelatonkatheter genäht werden musste. Es bildete sich zunächst eine perineale Urinfistel aus, die sich nach 5 Wochen wieder schloss. Die Harnröhre ist jetzt für ein Bougie No. 11 durchgängig. Urinentleerung normal. Mastdarmfunktion nahezu befriedigend. Bei der Nachbehandlung war die Darreichung von Ammenmilch und die sachgemässe Pflege in der Berliner Säuglingsklinik von grossem Werte.

Ferner zeigt Vortragender ein Präparat von einem mit Peritonitis und hochsitzendem Darmverschlusse in die Berliner Säuglingsklinik gebrachten 8-Monatskinde, das 72 Stunden nach der Geburt, 60 Stunden nach Anlegung eines Anus praeternaturalis starb. Der Dünndarm endete 75 cm unterhalb des Pylorus blind. Ausserdem bestanden auch weiter unten mehrfache Verengerungen, teilweise auch Achsendrehungen des Dünndarms, während der ganze Dickdarm federkieldünn war. Vortragender hält die Peritonitis für eine sekundäre, die Verengerungen teilweise für Hemmungsbildungen. (Selbstbericht.)

Hr. Kausch demonstriert ein Präparat von Blindsack-Sanduhrmagen und Gastroenterostomie.

Der Magen besteht aus drei Säcken: der grösste, kardiale, hat die Grösse eines normalen Magens; der Blindsack ist etwa ein Drittel so gross, er geht von dem pylorischen Sacke aus, der wieder einem Drittel des vorigen entspricht. Zwischen dem kardialen und pylorischen Sacke befindet sich ein grosses, offenes Geschwür, in das Pankreas greifend. Die Kommunikationen zwischen den Säcken sind weit, der Pylorus liegt an der hinteren Wand, dicht neben dem Geschwürsrande, stellt einen schmalen Schlitz dar und ist abgeknickt.

Die Gastroenterostomie wurde am tiefsten Punkt des Blindsackes in folgender Weise ausgeführt: Die senkrecht von oben nach unten herabsteigende oberste Dünndarmschlinge wurde quer, mit ihrer halben Circumferenz angenäht, so dass der Magen an der Darmschlinge aufgehängt war; die Gastroenterostomie wurde mittels Naht angelegt. Der ursprüngliche Querschlitz, hat sich in ein weit klaffendes Dreieck verwandelt, an dessen Spitze der Darm sich so weit verengt hat, dass gerade eine Kornzange Platz hat. Die Fistel funktioniert also geradezu ideal.

Bei der höchst elenden, anämischen Patientin, die eben eine schwere Magenblutung überstanden, brach am dritten Tage nach der Operation ein Inanitionsdelirium mit Nahrungsverweigerung aus, dem Patientin am vierten Tage erlag. Es dürfte sich empfehlen, in solchen Fällen der Gastroenterostomie sogleich die Gastrostomie mit Einlegung des Schlauches in den abführenden Darmschenkel hinzuzufügen. (Selbstbericht.)

Hr. Krause-Berlin: Zur Kenntnis der Rückenmarkslähmungen.

K. spricht nicht von den Fällen, bei denen es sich um Tumoren oder Knochenmarkerkrankungen handelt, vielmehr von einer von ihm nicht genügend beachteten Erkrankung, die doch nicht selten zu sein scheint, denn bei 20 Kanaleröffnungen hat er sie 8 mal angetroffen. Stets war bei den Patienten von erster neurologischer Seite aus, auch von K., die Diagnose auf Tumor gestellt worden auf Grund einer Brown-Sequard-schen Lähmung; stets zeigte die Operation, dass davon nicht die Rede war. Vielmehr fand sich stets eine sehr starke Arachnoidalspannung. Er berichtet über seine operierten Fälle und kommt an der Hand dieses Materials zu dem Schluss, dass die Henle'sche Ansicht, die Arachnoidea stelle keinen Doppelsack, sondern ein Bindegewebe sehr hydropischen Charakters dar, zu Recht bestehe. In allen Fällen handelte es sich um eine Meningitis spinalis serosa durch Erkrankung des Knochens, oder Lues, oder alte, eitrige Prozesse. Die Lumbalpunktion erreicht in diesen Fällen nichts. Es gibt bisher kein diagnostisches Merkmal, um diese Affektion von den Tumoren zu unterscheiden. Deshalb ist nur die Laminektomie am Platz, der dann die Eröffnung der Dura folgen muss.

Hr. Jenkel-Göttingen bespricht einen Fall, der klinisch den Eindruck einer Querschnittläsion machte. Pat. fiel auf das Genick, zeigte sofort Lähmungen aller Extremitäten bei Erhaltung des Bewusstseins, Sensibilitätsstörungen, Temperatur bis 42°, fast minus Diaphragmaatmen, starke Schweisse, Priapismus. Die Wirbelsäule schien nicht verletzt. Elf Tage später Exitus. Die Sektion ergab mikroskopisch eine Zerreissung der Hinterhörner. In die Zerreissungsspalten war die weisse Substanz gedrängt worden; es fanden sich minimale Blutungen. Als Aetiologie nimmt J. die grössere Beweglichkeit der Halswirbelsäule an, die Distorsionen ohne Frakturen oder Luxationen gestattet. Keinesfalls handelt es sich bei diesem so seltenen Befund der Heterotopie um postmortale Artefacte.

Hr. Hoffmann-Graz machte die Pharyngotomia suprahyoidea transversa als Voroperation zur Entfernung eines Sarkoms der Schädelbasis. Die Uebersicht über den ganzen Epipharynx war überraschend gut, die Blutung minimal, die Narkose wurde durch ein Drain geleitet, das durch die Wunde in den Kehlkopf eingeführt wurde. Der Tumor wurde ausgelöst, Naht, reaktionsloser Verlauf. Der Einwand der Aspirationsgefahr gegen die Operation wird von H. als belanglos zurückgewiesen.

Diskussion. Hr. Schloffer hat auf dem nasalen Wege einen Hypophysentumor entfernt bei glattem Verlauf.

Hr. Kuhn geht durch die Mundhöhle vor und empfiehlt die perorale Tubage.

Hr. von Haberer-Wien demonstriert Präparate von implantierten Nieren in die Milz.

Hr. Clairmont-Wien zeigt Carcinome, die von der Basalschicht ausgehen. Diese Tumoren sind relativ gutartig gegenüber den Cancroiden und stellen einen Uebergang zu den Adenomen dar. Sie sind einzuteilen in 1. Tumoren des Gesichtes. Klinisch ist hierbei maassgebend, dass es sich stets um ältere Leute handelt, um einen längeren Bestand,

m scharfe Begrenzung mit hohem Wall, um Ulcerationen in der Mitte, ie nicht in die Tiefe gehen und um Fehlen von Drüsen. 2. Tumoren es Schädels, die pilzartig wachsen. 3. Tumoren auf Schleimhäuten, ie vom geschichteten Pflasterepithel ausgehen (Uvula). Die Prognose t meist günstig. Therapeutisch zeigt die Bestrahlung gute Erfolge.

Diskussion. Hr. Friedrich schliesst sich den Ausführungen 'lairmonts an, König sen. glaubt ab und zu einen Zusammenhang it Verletzungen gesehen zu haben.

Hr. von Saar bespricht 4 Fälle von Cystadenoma mammae. In Fällen ist eine Exstirpation der Tumoren gemacht, da die Prognose ünstig gestellt wurde. In beiden Fällen traten Recidive auf, die eine mputation erforderlich machten. Deshalb empfiehlt von Saar stets e Amputatio mammae.

Hr. Suter-Innsbruck teilt die Erfahrungen mit Perubalsam mit, ie bei Behandlung von 562 Fällen gesammelt wurden, von leichten erletzungen bis zu den schwersten Zertrümmerungen. Seine Ergebnisse sst er dahin zusammen, dass der Perubalsam die Bakterien mechanisch nhüllt, dass er bactericide Eigenschaften hat und dass er diese Eigen- haft weiter an seine Umgebung gibt. Einwirkung des Balsams auf e Nieren hat S. nicht gesehen.

Diskussion. Hr. Borchard hat mehrere Fälle schwerer Nephritis esehen. Suter erklärt diese Nephritiden dadurch, dass dem Balsam äufig aromatische Substanzen beigemengt sind.

Hr. Bratz hatte Fälle gesehen, bei denen Bleigeschosse, die im örper verblieben, schwere Bleivergiftungen hervorgerufen haben.

Hr. Clairmont-Wien teilt die Behandlung der Mastdarmstrikturen er von Eiselsberg'schen Klinik mit. Meist kolostomiert von Eisels- erg und schliesst neben Spülungen, die Bougierung ohne Ende an. So nd 2 Fälle völlig geheilt, die anderen wesentlich gebessert.

Hr. P. Reichel-Chemnitz: Demonstration eines seltenen alles von Aneurysma der Arteria femoralis.

Vortragender demonstriert das durch Totalexstirpation gewonnene räparat eines traumatisch durch 5 Jahre zuvor entstandenen Aneurysma er Schenkelarterie, das durch seine aussergewöhnliche Form eine Selten- eit, wenn nicht ein Unikum darstellt. Das Aneurysma bestand aus vei völlig voneinander getrennten, eiförmigen, je faustgrossen, mit lut und Gerinnseln gefüllten Bindegewebssäcken, welche von ihren beren Polen je durch einen kurzen, fingerdicken Stiel mit der gleichen elle der Arteria femoralis kommunizierten, die ihrerseits sonst unver- ndert zwischen beiden Säcken hinabzog. Zu Stande gekommen war ese eigentümliche Form durch den Sitz der Stichverletzung des Ge- sses genau an seiner Durchtrittsstelle durch den Adduktorenschlitz. urch den Blutaustritt hatten sich zu beiden Seiten des Adductor magnus ämatome gebildet, die sich dann zu je einem Aneurysmasack um- andelten, der eine zwischen Adduktor und Sartorius, der andere zwischen dduktor und Semimembranosus. Patient wurde durch die Operation heilt und vollständig arbeitsfähig. (Selbstbericht.)

Aus einer Studienreise in Russland.

Von

Adolf Magnus-Levy.

I. Von Forschern und Lehrern.

Die russischen Aerzte halten das Andenken ihrer grossen Forscher lebendiger Erinnerung. Wie der allgemeine Aerzte-Kongress den amen Pirogoff's trägt, so vereinigt eine Setschenowfeier alljährlich ie Aerzte Petersburgs zu einer Festsitzung. Setschenow's Name at in Russland weit über die Aerztewelt hinaus einen guten Klang; ine der bekanntesten Romanfiguren der russischen Literatur hat sein eben und Schicksal in weiten Kreisen populär gemacht. Auch an olitischen Drangsalierungen hat es in dem Leben des freisinnigen, auf- chten Mannes nicht gefehlt. An der diesjährigen Feier zur Ehrung eines Namens hatte ich Gelegenheit teilzunehmen. Unter Palmen stand as Brustbild des Moskauer Physiologen in seinen jungen Jahren; mit en träumerisch lächelnden, weichen Zügen, verkörpert es, wie man ir versicherte, den echt russischen Typus. Pirogoff's Bild in ganzer ebensgrösse an der Rückwand beherrscht den Saal; die gewaltige tirn, das Geschlossene, fast Finstere des Gesichtsausdrucks sei nicht ssisch, „in seinen Adern soll semitisches Blut geflossen sein".

Iwan Pawlow, der Physiologe, feierte das Andenken seines grossen orgängers. Er und zwei seiner Schüler berichteten über die neuesten rgebnisse ihrer Forschungen auf dem Gebiet der „bedingten Reflexe". ass der deutsche Gast aufgefordert wurde, an diesem Abend einen leinen physiologischen Vortrag zu halten, entspricht der gastlichen Ge- innung der Russen überhaupt, im besonderen wohl der nahen Verbindung, i der man sich mit deutschem Wesen fühlt. Wer zum ersten Mal in iner russischen Aerztegesellschaft weilt, ist von manchen Aeusserlich- eiten überrascht. Die Hälfte aller Teilnehmer trug die Uniform; ist och die medizinische Fakultät eine „militärmedizinische" Akademie; in Fünftel der Zuhörer bestand aus Frauen, nicht nur aus Aerztinnen, uch viele Frauen von Aerzten nahmen aufmerksam teil. Dass in der itzung und während des Vortrages Tee mit Gebäck herumgereicht, ass im Auditorium und am Vorstandstisch geraucht wurde, fügt dem nteressanten Bild einen neuen, besonderen Zug ein. Bald genug erfährt der Fremde, dass es in Russland vielleicht und allenfalls bombenfreie, jedenfalls aber keine rauchfreien Räume gibt, nicht einmal in den Kliniken. Ich sah Patienten in den Privatzimmern der militärmedizinischen Akademie in ihren Betten rauchen. — Die grosse Aufmerksamkeit und Ausdauer der russischen Kollegen im Zuhören zeigte sich hier ebenso wie in einer Aerztesitzung in Moskau; eine 2stündige und längere Dauer schien den russischen Kollegen nichts Ungewöhnliches zu sein.

Pawlow bekleidet ein doppeltes Amt, das des Lehrers an der Militärmedizinischen Akademie (die, abgesehen von ihrem militärischen, durch die russischen Verhältnisse begründeten Rahmen, ziemlich genau[1]) unseren medizinischen Fakultäten entspricht) und das des freien Forschers an dem Institut für experimentelle Medizin. Dieses, vom Prinzen Oldenburg gestiftet[2]) und mit reichen Geldmitteln versehen, ist, obwohl Räume und Ausstattung alt und an chirurgischem Komfort weit hinter denen des neuen physiologischen Institutes zurückstehen, doch die eigent- liche Arbeitsstätte des russischen Physiologen. Denn hier stehen im Gegensatz zu den Instituten der Akademie reiche Mittel, 8500 Rubel jährlich für Experimente zur Verfügung, dazu kommen 4000 Rubel aus dem Vertrieb von Magensaft.

Die Studien über die „Arbeit der Verdauungsdrüsen" betrachtet Pawlow seit langem als abgeschlossen. Aber jedem Gast opfert der Meister bereitwilligst seine und seiner Assistenten Zeit und das Material seines Hundeparks: „Welche Operation wünschen Sie morgen zu sehen, welche übermorgen, was in der kommenden Woche?", und jede der klassischen Tieroperationen wird dem Besucher vorgeführt. „Wir be- schäftigen uns freilich nicht mehr mit diesen Dingen, seit 3—4 Jahren arbeiten wir nur noch über bedingte Reflexe". Dieses „wir" ist be- zeichnend für die schlichte Bescheidenheit des Meisters, die jeden Fremden fesselt und ergreift — Von Pawlow's neuem Arbeitsgebiet ist bisher nur flüchtige Kunde nach Deutschland gedrungen. Hier sind die Anfänge einer neuen funktionellen Gehirnphysiologie und Psychologie gegeben. Eine erste Zusammenfassung hat Pawlow in seiner Huxley-Lektüre im vorigen Herbst veröffentlicht (The Lancet, 6. Oktober 1906). Dort mag der deutsche Leser seine Belehrung suchen. Ein ausführlicher Be- richt über den ersten, jetzt abgeschlossenen Teil dieser Arbeiten in russischer Sprache ist für den Herbst 1907 in Aussicht gestellt, in deutscher Sprache für den folgenden Winter. Und schon liegt der Plan zur Fortführung der Arbeiten ausgearbeitet vor, die nunmehr die Bahnen der eingeübten und fixierten „bedingten Reflexe" durch operative Ein- griffe ergründen sollen. 40 „einstudierte" und zu Gehirnoperationen vor- bereitete Hunde stehen zu den neuen Versuchen bereit.

Gleich dem Institut Pasteur dient das Institut für experimentelle Medizin in seinen 17 Abteilungen neben rein wissenschaftlichen Zwecken auch deren Verwertung im Dienste der Heilkunde. Ein neuerbautes Haus für Erforschung der Syphilis vereinigt, unter getrennter Leitung, ein reich ausgestattetes Laboratorium mit einem kleinen Krankenhaus; die Behandlung der Lyssa (2000 Fälle im Jahre) geschieht in einer anderen Abteilung. Das hygienisch-bakterio- logische Laboratorium unter Wladimiroff beschäftigt sich neben anderen Aufgaben auch mit der Erzeugung von Heilserum. Nebenher sei bemerkt, dass dessen Darstellung in Russland nirgends in privaten Fabriken stattfindet, sondern ausschliesslich in wissenschaftlichen Laboratorien, fast in allen bedeutenderen öffentlichen bakteriologischen Arbeitsstätten; die private Bereitung in Dr. Blumenthal's Institut in Moskau ist eine Ausnahme. Bisher fehlte eine einheitliche Prüfungsstelle für die Heilsera, sie soll in kurzer Zeit eingerichtet werden. Ein patho- logisches und ein pathologisch-anatomisches Kabinett, mehrere Laboratorien für Veterinärpathologie, 2 weitere bakteriologische Anstalten finden sich in dem grossen Komplex des Institutes. Eines von diesen ist einem weiblichen Vorsteher unterstellt, der Bakteriologin Rosa Schultz, und auch die Nachfolge Marcell Nencki's ist einer Frau zugefallen, seiner bewährten Mitarbeiterin Nadine Sieber. Dass sie auch der Leitung eines grossen Laboratoriums gerecht wird, dafür spricht am klarsten die Tatsache, dass keiner der 24 Arbeitsplätze leer steht. Uebrigens sind die beiden eben genannten Frauen die einzigen, die es in der medizinischen Welt Petersburgs und Moskaus zu einer leitenden Stellung gebracht haben, obgleich die Freigabe des ärztlichen Studiums in den Jahren 1872—1888 eine sehr grosse Zahl von Frauen diesem Beruf zugeführt hat. Darüber und über die Leistungen der Frauen im ärztlichen Fach später mehr.

Wesentlich schwieriger als im Oldenburgschen Institut, in dem die Forschung von allen äusseren Hemmnissen frei ihren Gang geht, ge- staltet sich das Arbeiten an der Militärmedizinischen Akademie. Die Eingriffe in den Gang des Unterrichts von oben wie von unten, die zur Schliessung bald eines oder des anderen Kursus[3]) oder der ganzen Akademie führen oder geführt haben, beeinträchtigen natürlich die Freudigkeit des Unterrichts. Noch steht an der Spitze der Akademie ein Mitglied des Lehrkörpers. Der derzeitige Rektor, der greise Dani- lewski, hat während der letzten Unruhen den Ein- und Uebergriffen der an der Verwaltung beteiligten Stabsoffiziere energisch die Spitze

1) Sie ist in insofern umfangreicher, als sie auch eigene Professuren für den Unterricht in den naturwissenschaftlichen Fächern besitzt.

2) Es ist später von seinem Begründer an den Staat übergeben worden.

3) Studium und Studenten gliedern sich in 5 Jahreskurse, deren jeder 2 Semester umfasst.

geboten und die sofortige Zurückziehung der in die Anstalt aus unbedeutendem Anlass eingedrungenen Kosaken durchgesetzt. Aber bereits ist der Ersatz des Prorektorats durch eine Verwaltungsspitze geplant: ein General wird die Leitung der Akademie übernehmen, und dann — dann werden die Studenten der Politik vergessen und sich mit Eifer den Studien zuwenden, die Forschung wird blühen, die Akademie gedeihen!

Was dem deutschen Lehrer auffällt, ist die obligatorische Verteilung des Unterrichts in der inneren Medizin, die bei uns an einer einzigen Klinik stattfinden kann, auf nicht weniger als 6 Lehrstätten. Im III. (Jahres-) Kursus, d. h. im 5. und 6. Semester hört der Mediziner erst die vierte propädeutische, dann die dritte diagnostische Klinik. Die propädeutische Klinik (Fawitzki) gibt dem Studenten im wesentlichen eine systematische Vorlesung über spezielle Pathologie und Therapie mit gelegentlichen Krankendemonstrationen, soweit das beschränkte Krankenmaterial (30 Betten) das zulässt[1]), die diagnostische neben anderen theoretischen Kollegien die Einführung in sämtliche Untersuchungsmethoden (neben den physikalischen, elektrischen, chemischen, mikroskopischen Kursen auch solche in Laryngoskopie, Rhinoskopie und Otoskopie). Erst die 2. (akademische) und 1. therapeutische Klinik, die im IV. und V. Kursus (7. bis 10. Semester) gehört werden, entsprechen im wesentlichen unserer „inneren Klinik“, obgleich auch zwischen beiden die Aufgaben streng verteilt sind. Daneben muss der Student noch die Klinik für acute Infektionskrankheiten besuchen; und ferner ist auch die Nervenklinik von den inneren Abteilungen völlig getrennt und an allen Universitäten neben der inneren Medizin und neben der Psychiatrie selbständiges Unterrichts- und Prüfungsfach. (Nur in Petersburg sind psychiatrische und Nervenklinik unter Bechterew's Leitung vereinigt, und in einem neuen, nach allen Richtungen prächtig ausgestatteten Riesengebäude untergebracht.)

Während man in Russland die weitgehende spezialärztliche Tätigkeit, die bei uns herrscht, auch in den grossen Städten nicht kennt, während es reine Spezialisten für Herz-, Lungenkrankheiten, Stoffwechselalterationen nicht, für Magen- und Darmkranke nur vereinzelt gibt, ist die Abtrennung der Nervenkrankheiten von den inneren an Universitätskliniken und Hospitälern vollständig durchgeführt. Selbst das kleinste Privatkrankenhaus mit 70 oder 80 Betten schliesst eine besondere Nervenabteilung unter einem eigenen Leiter ein. Für den Neurologen ist das ein Vorteil, ob auch für die Neurologie, das wird in Russland als erörterungsfähig zugegeben. Ich sprach mit den zwei bekanntesten Neurologen Moskaus, Roth und Minor über die Anschauung der deutschen Internisten, die die Abtrennung der Nervenheilkunde von der inneren Medizin nachdrücklich bekämpfen, und wies darauf hin, dass auch Erb vom Standpunkt des Neurologen für die Beibehaltung der bisherigen Vereinigung einträte. Beide russischen Kollegen erkannten die Berechtigung dieses Standpunktes an, zum Teil wohl im Hinblick darauf, dass das bisher so ergiebige Gebiet, soweit es rein neurologischen (klinischen und anatomischen) Untersuchungsmethoden zugängig sei, seiner Erschöpfung entgegenzugehen drohe; die Neurologie brauche neue Anregung von seiten der Chemie, der Bakteriologie, der experimentellen Forschung und der allgemeinen Klinik. Ob freilich diese Ansicht sich in Russland weiterer Ausdehnung erfreut, darüber kann der Berichterstatter nichts Bestimmtes aussagen.

Die Dotation für wissenschaftliche Zwecke ist an den medizinischen Abteilungen sehr dürftig. Prof. Sirotinin erhält für seine Klinik jährlich nicht mehr als 1000 Rubel, deren eine Hälfte von der pflichtgemässen Prüfung neuer Arzneimittel verschlungen wird! Die Laboratorien beschränken sich auf 1, 2, höchstens 3 Räume mit alten Einrichtungen. Auch in Moskau, dessen neue Kliniken sich einer reicheren Einrichtung erfreuen, sind klinische Laboratorien von der Ausdehnung und Ausstattung, wie sie bei uns in Deutschland selbst kleinere Universitäten besitzen, unbekannt. Um so höher ist der Eifer und die Ausdauer anzuerkennen, mit der unter diesen schwierigen Verhältnissen gearbeitet wird. Neben den physikalischen Studien, die namentlich bei Janowski in Petersburg, bei Pawinski und Janowski in Warschau gepflegt werden, sind es vorwiegend chemische Arbeiten, die das Interesse der jüngeren Gelehrten- und Assistentengeneration fesseln. Sie stehen im Vordergrund in den Kliniken von Sirotinin und Fawitzki in Petersburg, bei Kischkin, Golubinoff und Popoff in Moskau und in Dunin's Abteilung in Warschau. (Als charakteristisch sei erwähnt, dass der Zuntz-Geppert'sche Respirationsapparat in Petersburg an nicht weniger als vier Stellen zu finden ist, allerdings erst seit kürzerer Zeit.)

Fast alle Assistenten und Privatdozenten, die durch eine Art Selektion zu diesen Stellen gelangen, sind von Regierungs- oder Universitäts wegen 1—2 Jahre zur Ausbildung im Ausland gewesen. Dabei überwiegt offenbar, wenn auch ein Studium in Paris nicht versäumt wird, die Hinneigung zur deutschen Wissenschaft. Die Vertrautheit, die die russischen Kollegen und selbst solche, die mehr in der Praxis stehen, mit unseren Arbeiten zeigen, ist geradezu überraschend und für uns höchst erfreulich. Weit überraschender aber ist die Ernsthaftigkeit und Sicherheit in der Beurteilung sowohl deutscher Arbeiten wie auch der deutschen Autoren selber. Das gilt nicht nur für die Beurteilung der wissenschaftlichen Zuverlässigkeit im einzelnen, sondern auch für den moralischen „Charakter“ in Wissenschaft und in Ausübung des ärztlichen Berufs. So wird auch im eigenen Land ein strenger sittlicher Maasstab angelegt an die Ausübung der praktischen Tätigkeit, sowohl hinsichtlich ihrer Erwerbung durch andere als rein sachliche ärztliche Bestrebungen, als auch in bezug auf zu starkes Hervortreten der Erwerbstätigkeit, oder einer allzu kaufmännischen „Betriebsamkeit“. Darüber hört man die gleichen Urteile bei den slawischen Kollegen, wie bei den Aerzten deutscher Abstammung, die ihre Führer finden in dem verehrten Kernig und in dem 72jährigen Rauchfuss, dessen jugendlich-lebhaftes, fast ungestümes Temperament, dessen geistvolle und sprühende Unterhaltung lebhaft an unseren Meister Naunyn gemahnen.

Und die gleiche Ernsthaftigkeit und Gewissenhaftigkeit findet der Fremde in der wissenschaftlichen Forschung. Sie drängt sich auch dem Beschauer auf, der bei fleissigem Besuch in den Museen russischer Kunst (dem Alexander-Museum in Petersburg, dem Rumianzow-Museum und der glänzenden Tretjakow-Galerie in Moskau) dem Schaffen der neueren slawischen Künstler nachgeht. Ueberall steht man unter dem Eindruck, dass der Künstler wie der Forscher seine Arbeit von der gründlichsten und ernsthaftesten Seite nimmt und auch in der kleinsten Leistung das Beste seiner Kraft zu geben bemüht ist. Die Massenproduktion und Schnellarbeit, die heute — Gott sei es geklagt — bei uns an vielen Stellen herrscht, wird dort nach Gebühr eingeschätzt. In Russland kommt es kaum vor, dass ein Arzt für wenige Monate in eine Klinik geht und dort einige Arbeiten produziert, um sich bekannt zu machen. Dagegen verdient die Art, in der sich zahlreiche ältere, in der Praxis stehende Kollegen jahrelang in dauernder Verbindung mit den Kliniken halten, die höchste Anerkennung. Darüber soll in einem zweiten Aufsatz berichtet werden.

Schon die Doktordissertation ist eine gründliche wissenschaftliche Arbeit. Sie kann es auch sein, da das Doktorexamen nur von einer kleinen Zahl von Aerzten abgelegt wird, eben von jenen, die sich dauernd oder doch für längere Zeit der Wissenschaft widmen wollen. Die 2—3 Jahre, die vom Staatsexamen bis zur Erlangung der Doktorwürde häufig verstreichen, lassen denn auch genügend Zeit für den Uebergang vom Lernen zu eigenem ausgereiften Arbeiten.

Dass uns in den grösseren Abhandlungen unserer Nachbarn manches vortreffliche Material wegen der ausschliesslichen Veröffentlichung in russischer Sprache unzugänglich bleibt, habe ich von jeher bedauert. Und dieses Bedauern hat sich verstärkt, als ich die Methodik, die Art des Arbeitens und die Einzelheiten der Ergebnisse an Ort und Stelle kennen lernte. In erster Reihe seien hier, nur um eines Beispieles willen, die hervorragenden Arbeiten aus Paschutin's Institut über Calorimetrie und Gesamtstoffwechsel[1]) erwähnt, die auch nach dem Tode des hervorragenden Pathologen unter seinem Nachfolger und Schüler Albitzky in seinem Geiste fortgesetzt werden. Dem erwähnten Mangel soll in Zukunft, wenigstens in etwas, abgeholfen werden. Es ist die Herausgabe eines russischen Archivs für Physiologie in deutscher Sprache geplant. Wir hoffen, dass dieses nicht das Publikationsorgan eines bestimmten kleinen Kreises werden soll, das sich auf die Veröffentlichung sämtlicher Arbeiten einer einzelnen Schule beschränkt. Der Wunsch der nichtrussischen Gelehrten — und das habe ich auch den Herausgebern des neuen Journals ausgesprochen —, ist und muss der sein, dass die Zeitschrift nur die hervorragenderen Arbeiten und zwar verschiedener Forschungsstätten veröffentlicht. Wenn sie ausserdem von Zeit zu Zeit aus gewissen Gebieten systematische gute Gesamtübersichten bringt, und sich obendrein in ihrem Umfang eine gewisse Beschränkung auferlegt, dann wird sie bei uns und auch anderwärts eine gute Aufnahme finden, und der Verbreitung der Ergebnisse russischen Forschungseifers in dankenswerter Weise dienen.

G. Gabritschewsky †.

Anfang April verschied in Moskau der Direktor des bakteriologischen Instituts der Universität Moskau, Privatdozent Dr. Georg Gabritschewsky. Der Dahingeschiedene absolvierte die Universität Moskau im Jahre 1884. Schon als Student widmete er sich mit grossem Eifer der Wissenschaft, wobei er sich dem bekannten Moskauer Pathologen Prof. Vogt anschloss, zu dessen engem Schülerkreis er gehörte. Nach Absolvierung der Universitätsstudien begab er sich ins Ausland, wo er längere Zeit hindurch in deutschen Instituten und Kliniken, namentlich bei Naunyn, Ehrlich, Schottelius arbeitete, sodann in Paris im Institut Pasteur. Nach Moskau zurückgekehrt, gab er sich gänzlich

1) An den kleineren Universitäten geschieht der Unterricht der „4. Klinik“ ohne klinisches Material. Die diagnostische 3. Klinik (Janowski) verfügt über 80, die zweite akademische (Sergei Botkin) über rund 40, die von Sirotimin geleitete 1. Klinik über 85 Betten. Tatsächlich sind alle Abteilungen fast stets mit 30 pCt. überbelegt, und das Material zum Unterricht wird durch ausgiebige Verwertung ambulatorischer Kranken ergänzt. Jede der 4 inneren Kliniken hat ihre eigene Ambulanz und nimmt nur für den Unterricht geeignete Fälle auf. Während 2—3 Sommermonate stehen sämtliche Kliniken in Petersburg wie in Moskau leer.

1) Eine Arbeit wie die Abhandlung von Likhatschew und Awroroff über Malaria findet in der gesamten europäischen Literatur nicht ihresgleichen (24stündige Untersuchung der Wärmebildung und Abgabe, CO_2 und O_2 Wechsel und Wasserverdampfung in 2stündige Perioden zerlegt).

r Bakteriologie hin, auf welchem Gebiete er sich bald einen geachteten
amen erwarb. Unter dem Einflusse der glänzenden Behring'schen
ntdeckung des Diphtherieheilserums fasste Gabritschewsky die Idee,
der Universität Moskau ein bakteriologisches Laboratorium für rein
aktische Zwecke, für die Herstellung von Heilseris zu errichten, und
gelang ihm auch, auf dem Wege der Subskription etwa 30000 Rubel
sammenzubringen, welche die Ausführung seines Planes ermöglichten.
ank seiner unermüdlichen Energie verwandelte sich in der Folge das
boratorium in ein ansehnliches bakteriologisches Institut, in eines der
enigen russischen Zentren der bakteriologischen Wissenschaft, in welchem
ts rege Forschertätigkeit herrschte und jahraus jahrein zahlreiche
erzte und Studierende ihre bakteriologische Ausbildung erfuhren. Zwölf
hre, bis an seinen Tod, stand Gabritschewsky an der Spitze dieses
stitutes. Während dieser Jahre stellte der Verschiedene alle seine
äfte, alle seine Energie in den Dienst der Wissenschaft. Er ging
nz in seinem Laboratorium auf und veröffentlichte eine ganze Reihe
n wertvollen Untersuchungen, die seinem Namen weit über Russlands
renzen hinaus einen guten Klang verschafften. Besonders erwähnens-
rt ist seine Arbeit über die Immunität bei Rekurrens und bei der
ukasischen Gänsespirillose (Sacharow), die einen verheissungsvollen
sblick auf die Möglichkeit der Behandlung des Rückfallfiebers mit
em spezifischem Serum eröffnet. In letzter Zeit beschäftigte sich
abritschewsky viel mit dem Studium des Scharlachs, und es gelang
n, ein Streptokokkenvaccin zur Verhütung dieser Krankheit darzu-
llen, das in der Praxis bereits ermutigende Resultate gezeitigt hat.
eit verbreitet ist auch in Russland sein Lehrbuch der medizinischen
kteriologie, das in dritter Auflage erschienen ist.

Obwohl Gabritschewsky seinem ganzen Wesen nach den echten
pus eines reinen Laboratoriumsforschers repräsentierte, hat er sich
ch, insbesondere in seinen letzten Lebensjahren, auch in hervorragen-
r Weise öffentlich betätigt, und zwar zuerst als rühriges Mitglied und
dann als Vorsitzender der Pirogoff-Aerztegesellschaft. In unserer be-
rgten Zeit, wo sogar ein ärztlicher Verein, der sozialhygienische Auf-
ben verfolgt, wie die Pirogoff-Gesellschaft, als „politisch unzuverlässig"
t, war es nicht leicht, die Gesellschaft durch alle Klippen und Riffe
steuern und sie in die richtige Bahn zu lenken. Gabritschewsky
dies dank seinem Takte, seiner Mässigkeit und der Autorität, der er
h allerorts erfreute, vollkommen geglückt. Als Vorsitzender der
rogoff-Gesellschaft machte er sich auch um die Bekämpfung der
alaria in Russland verdient, zu deren Studium auf seine Initiative bei
r Gesellschaft eine Kommission eingesetzt wurde.

Gabritschewsky war jedem Formalismus abhold, zeichnete sich
rch grosse Bescheidenheit und gewinnende Herzensgüte aus, so dass
e, die mit ihm in nähere Berührung kamen, ihm ihre aufrichtigste
mpathie nicht versagen konnten. Er starb im Alter von 47 Jahren
den Folgen einer croupösen Lungenentzündung.

Philipp M. Blumenthal.

Zur Diskussion über die Spirochaetenfrage

der Berliner medizinischen Gesellschaft (20. II., 27. II., 6. III. und 13. III. 1907).

Von

Privatdozent Dr. Karl Zieler-Breslau.

Die jetzt abgeschlossene Diskussion in der Berliner medizinischen
esellschaft über die Vorträge von A. Blaschko, Bemerkungen und
emonstrationen zur Spirochaetenfrage, und C. Benda, Zur Kritik der
evaditi'schen Silberfärbung von Mikroorganismen (Berliner klinische
Vochenschr. 1907, No. 9—12) gibt mir Veranlassung auf die Aus-
hrungen von Saling und auch von W. Schulze zurückzukommen.
achlich ist ja die Frage der „Syphilisspirochaeten" in der Diskussion
n den verschiedensten Seiten in gründlichster Weise erledigt worden,
dass sich ein weiteres Eingehen darauf erübrigt. Auch ist für jeden
ufmerksamen Leser die blühende Phantasie offenkundig, mit der Saling
s der Arbeit von Schucht (Münchener med. Wochenschr. 1907, No. 3)
inge zitiert, die gar nicht darin stehen. Da aber falsche Zitate und
chlicher Begründung entbehrende theoretische Erwägungen leider häufig
mer wieder aufgetischt werden, so möchte ich folgendes feststellen:

Saling behauptet, die von Schucht erzielten Syphilisimpfungen
der Kaninchenhornhaut seien durch „Impfungen mit verun-
einigten Primäraffekten" (Berliner klin. Wochenschr. 1907, No. 12,
. 354) entstanden und deshalb nicht beweisend. Der Sachverhalt ist
lgender:

Schucht hat zu seinen Impfungen niemals Primäraffekte, nur für
Augen breite Condylome benutzt. Diese Impfungen waren erfolglos,
ommen also gar nicht in Frage. Sonst wurden (abgesehen von Organ-
nulsion eines syphilitischen Affen, ebenfalls erfolglos verimpft) stets
ur frische Inguinallymphdrüsen von Patienten mit primärer oder
kundärer Syphilis verwendet.

Keratitis parenchymatosa entstand auch nach Impfung
n die vordere Kammer (Spirochaetennachweis in der Cornea nach
iemsa) und nach Injektion zerriebener Drüsenmassen in
em Glaskörper (Spirochaetennachweis in der Cornea nach Levaditi)

W. Schulze hat sich inzwischen wohl durch die Demonstration
Schindler's, der einen nach Giemsa gefärbten Ausstrich eines von
Schucht angefertigten Präparates gelegentlich der Diskussion vorgeführt
hat (Berliner klin. Wochenschr. 1907, No. 11, S. 320) überzeugt, dass
seine theoretische Erwägung jeder Begründung entbehrt, es könne sich
bei Schucht's Präparaten um spiralige Fasern handeln, wie sie in der
Cornea beobachtet worden sind, aber nicht um typische Exemplare von
Spirochaete pallida (Berliner klin. Wochenschr. 1907, No. 9, S. 259).
Schucht hat übrigens seine Präparate in der Sitzung der Schlesischen
Gesellschaft für vaterländische Kultur vom 2. XI. 1906 demonstriert. In
Breslau gibt es schliesslich auch noch Leute, die mikroskopieren können
und imstande sind, Spirochaeten von Gewebsfasern zu unterscheiden.
Vielleicht gewöhnt sich auch Saling an den Gedanken, dass Schucht
wirklich Spirochaeten gesehen hat!

Gleichzeitig möchte ich die Gelegenheit benutzen, eine Behauptung
von W. Schulze richtig zu stellen.

Schulze sagt (Zur Frage der Silberspirochaete, Berliner klin.
Wochenschr. 1906, No. 52) gegenüber der Darstellung von A. Neisser:
er habe „selber erst Haensell und einige spätere Autoren aus ihrer
Vergessenheit hervorgeholt und ihre Impfversuche mit Luesmaterial am
Kaninchenauge des näheren auseinandergesetzt". Die Versuche von
Paul Haensell sind von A. Neisser 1883 eingehend besprochen
worden im Ziemssen'schen Handbuch der speziellen Patho-
logie und Therapie, Band XVI, I, Seite 669, also an einer all-
gemein zugänglichen Stelle.

Ich habe diese Berichtigung übernommen, da die theoretischen Ein-
wände Saling's und Schulze's sich nicht nur gegen Schucht, in dessen
Einverständnis ich handele, sondern auch gegen den Leiter der Bres-
lauer Dermatologischen Klinik richten und weil Herr Geheimrat Neisser,
der über Schucht's Befunde auch schon auf dem 9. Kongress der
Deutschen Dermatologischen Gesellschaft in Bern im September 1906
berichtet hat, noch in Batavia weilt und daher die Angelegenheit zur-
zeit nicht selbst erledigen kann.

Tagesgeschichtliche Notizen.

Berlin. Als Nachfolger Ernst von Bergmann's ist Geh. Med.-Rat Prof. August Bier in Bonn berufen worden. Wir begrüssen den hervorragenden Chirurgen, dessen Arbeiten und Leistungen allen bekannt sind, welche die Entwicklung der Chirurgie in den letzten Jahren verfolgt haben, in der Hoffnung, dass ihm eine lange und segensreiche Wirksamkeit an dieser, durch die Namen Dieffenbach, Langenbeck, Bergmann geweihte Stätte beschieden sein möge!

— In ihrer Sitzung vom 1. d. M. wählte die Berliner medizinische Gesellschaft den langjährigen zweiten Vorsitzenden, Herrn Senator, zum ersten Präsidenten; eine Wahl, die sicherlich dem allgemeinen Gefühl entspricht und einmütigen Beifalls sicher ist! In der Tagesordnung sprach Herr E. Barth: Ueber funktionelle Stimmstörungen und ihre Behandlung (Diskussion: die Herren Gutzmann, Katzenstein, Barth).

— Staatsminister Dr. von Studt und der Generalstabsarzt der Armee Prof. Dr. Schjerning werden sich auf der am 8. Mai in Dessau tagenden Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Volksbäder vertreten lassen. Das Kultusministerium hat den Geheimen Obermedizinalrat Dr. Dietrich, der Chef des Sanitätsoffizierkorps den Oberstabsarzt Dr. Ritter delegiert. Auch eine Reihe deutscher Städte, so Berlin, Nürnberg, Fulda, Nordhausen, Cassel, Schwerin, Schmalkalden u. a. werden durch Entsendung von Magistrats-Mitgliedern oder technischen Sachverständigen ihr Interesse an den Verhandlungen bekunden. Diese finden öffentlich statt. Einladungen, die zur Teilnahme an den besonderen Veranstaltungen berechtigen, versendet auf Wunsch (Postkarte) die Geschäftsstelle der Gesellschaft für Volksbäder, Karlstrasse 19.

— Die Professoren Warnekros und Fasbender sind zu Geheimen Medizinalräten ernannt worden.

— Hofrat Prof. Dr. Mosetig, Ritter von Moorhof, in Wien ist am 25. April durch Sturz in die Donau tödlich verunglückt. Der vortreffliche Chirurg — an dessen Namen sich insbesondere die Einführung des Jodoforms und die Erfindung der Knochenplombe knüpft — erfreute sich als Arzt und Mensch allseitiger Beliebtheit.

— Prof. Poirier in Paris ist am 1. d. M. verstorben.

— In Meran begeht am 9. Mai 1907 Sanitätsrat Dr. Hausmann seinen 70. Geburtstag. Hausmann promovierte 1864 in Breslau, arbeitete dann bei Traube und ist seit 1865 in Meran ansässig. Die Tätigkeit Hausmann's als Meraner Arzt ist weit bekannt geworden. In seinen das Gebiet der inneren Medizin betreffenden Arbeiten seien hier nur hervorgehoben die Behandlung unstillbarer Haemoptoe durch Atropin, die Einführung des Inhalationsrespirators. Wichtig sind ferner seine Mitteilungen über die Schmierseifenbehandlung tuberkulöser Prozesse geworden.

— Die ausserordentliche Verehrung, welche Virchow gerade unter den amerikanischen Aerzten, von denen nicht wenige seine Schüler gewesen sind, genoss, ist bekannt. Hätte er jemals der oft an ihn ergangenen Aufforderung entsprochen, die Reise über den Ozean anzutreten, er würde von der Bewunderung Amerikas und seiner Gastfreundschaft fast erdrückt worden sein! Ein schönes Zeugnis, wie lebendig diese Gefühle auch jetzt noch die Herzen der amerikanischen Aerzte erfüllen, gab die Ueberreichung einer Marmorbüste Virchow's, welche Professor



Hemmeter in Baltimore der medizinischen Fakultät der dortigen Universität gestiftet hatte und der lebhafte Beifall, mit dem die Uebergabe derselben aufgenommen wurde, nachdem Prof. Hemmeter vorher in einer Festrede ein Bild Virchow's als Mediziner und Anthropologe gegeben hatte.

— In der Zeit von Donnerstag, den 10. bis Sonnabend, den 26. Oktober inkl. 1907 wird in Breslau ein fortlaufender Cyklus von Vorlesungen und praktischen Uebungen für Aerzte in den Instituten und Kliniken der Universität Breslau stattfinden. Es beteiligen sich daran persönlich sämtliche ordentlichen und die mit Lehrauftrag versehenen ausserordentlichen Professoren und deren Assistenten. Alle Anfragen sind an Prof. Uhthoff, Universitäts-Augenklinik, Breslau, Maxstrasse 2, zu richten.

— Die 14. Versammlung des Vereins süddeutscher Laryngologen wird zu Heidelberg am Pfingstmontag stattfinden.

— Der VI. internationale Dermatologen-Kongress findet vom 9. bis 14. September d. J. in New York statt. Da die Ausfahrt in die belebteste Reisezeit fällt, ist bei den internationalen Dampferlinien keine Ermässigung erzielt worden. Dagegen dürfte zum tarifmässigen Minimalfahrpreis I. Klasse ein Platz in höherer Preislage reserviert werden. Bei der Rückkehr werden die üblichen 10 pCt. vom Rückfahrpreise in Abzug gebracht. Die Hinreise der Teilnehmer soll gemeinschaftlich erfolgen, und zwar mit einem Dampfer des Norddeutschen Lloyd oder der Hamburg-Amerika-Linie (27. bzw. 22. August). Behufs Reservierung der Kabinen ist daher schleunigste Meldung beim Sekretär für Deutschland, San.-Rat Dr. O. Rosenthal, hier, Potsdamerstr. 121 g, der auch sonst zu Auskünften bereist ist, dringend wünschenswert.

— Die Generalversammlung der Dozenten-Vereinigung für ärztliche Ferienkurse ist am 2. Mai abgehalten. Durch eine Reihe von Mitgliedern wurden interessante wissenschaftliche Demonstrationen von Patienten, Präparaten und Positiven vorgeführt. Hiernach schloss sich ein kollegiales Zusammensein.

— Vereinzelte Fälle von Genickstarre sind in Berlin, Karnap, Dresden, Elmshorn (Holstein), Heiligenstadt (Eichsfeld), Horst-Emscher, Lübeck, Saarbrücken und Zwickau aufgetreten. Auch aus Italien werden Erkrankungen berichtet. Am 23. April fand auf Veranlassung des Kultusministers in Gelsenkirchen eine Beratung über den Gang und die Bekämpfung der Genickstarre im Ruhrgebiete statt. Nach den neuesten Feststellungen sind die Erkrankungen räumlich sehr ausgedehnt, aber leicht und nicht zahlreich.

— In Meiningen hat man eine vortreffliche Einrichtung getroffen. Die Schulärzte sind angewiesen, jährlich drei Vorträge über Gesundheitslehre vor den Eltern der Schulkinder zu halten.

— Beim Auguste Viktoria-Krankenhaus in Schöneberg sind zwei Epidemiebaracken für ansteckende Krankheiten errichtet. Dr. Hart, bisher I. Assistent am pathol. Institut des Rudolf Virchow-Krankenhauses ist zum Prosektor am Auguste Viktoria-Krankenhause ernannt.

— Das 25jährige Jubiläum, welches in diesen Tagen der russische Pirogoff-Kongress festlich begeht, ruft in mir die Erinnerung an jene Versammlung wach, der mir vor 5 Jahren, im Januar 1902, beizuwohnen vergönnt war. Bekanntlich handelt es sich bei dieser Versammlung weniger um die Verfolgung rein wissenschaftlicher Ziele, als vielmehr um praktische Arbeit, insbesondere die Hebung der öffentlichen Gesundheitspflege; er ist von jeher eine Art von Aerzteparlament gewesen, zu einer Zeit bereits, als parlamentarischen Bestrebungen in Russland sonst noch jeder Erfolg versagt war. Es waren vornehmlich die Distrikts- oder Semstwo-Aerzte, die in grösster Zahl zu ihm aus den entferntesten Teilen des riesigen Reiches herbeiströmten — nicht um theoretischen Vorträgen zu lauschen, sondern um Beschlüsse zu fassen, die dann, soweit irgend tunlich, durch die Verwaltungsorgane der einzelnen Gouvernements in die Tat umgesetzt werden. So ist z. B. im Jahre 1902 über das Auftreten der Lepra in Russland, über das Badewesen, über die Errichtung von Finsen-Instituten und die Lichtbehandlung überhaupt verhandelt worden, ganz besonders aber über die Bekämpfung der Tuberkulose. Eine unter Prof. Scherwinsky's Vorsitz tagende Tuberkulose-Kommission hatte die vorbereitende Arbeit geleistet, Dr. Blumenthal legte damals zuerst sein später auch in deutscher Sprache erschienenes, treffliches Quellenwerk über die Bekämpfung der Tuberkulose in den verschiedenen Ländern der Erde vor; und das Bild der von dem verdienten Hygieniker Prof. Popoff geleiteten Sitzung, in welcher bis spät in den Abend hinein bei einer Beteiligung von fast 1000 Personen diese Frage mit dem tiefsten Interesse erörtert wurde, steht mir noch ebenso lebhaft vor Augen, wie die Gestalten der hervorragendsten Persönlichkeiten des Kongresses, des Chirurgen Bobroff, welcher dem Organisationskomitee präsidiert hatte, des Kiewer Professors Kapustin, des Vorsitzenden der Versammlung, endlich des zu früh verstorbenen Gabritschewsky, der als Generalsekretär die eigentliche Seele der Kongresse war! Ich selbst hatte damals die Ehre, der Versammlung einen Gruss Rudolf Virchow's zu überbringen, dem bei seiner kurz vorhergegangenen 80jährigen Geburtstagsfeier gerade aus Russland Zeichen der Verehrung in aussergewöhnlich hoher Zahl zugegangen waren.

Die freundschaftlichen Beziehungen, welche uns mit unseren russischen Kollegen verbinden, sind im Laufe der Jahre nicht schwächer, sondern stärker geworden. Unsere Wochenschrift hat es stets als einen Vorzug betrachtet, diesen Beziehungen als Mittlerin zu dienen — nicht nur in dem Sinne, dass sie den russischen Lesern Kunde vom Fortschritt der deutschen Medizin überbrachte, sondern auch, indem sie den hervorragenden dortigen Forschern als Organ zur Veröffentlichung ihrer Arbeiten diente. Von diesem erfreulichen Wechselverhältnis soll auch die vorliegende Nummer Zeugnis ablegen. Wir widmen sie dem Pirogoff-Kongress mit den herzlichsten Wünschen: Möge er weiter wirken im Sinne des grossen Chirurgen, dessen Namen er trägt, im Sinne fortschreitender Entwicklung der Medizin, und — was damit gleichbedeutend — im Sinne echter Humanität! P.

Bibliographie.

(Der Redaktion eingesandte Bücher. Besprechung vorbehalten.)

Vom 15. bis 25. April.

E. Lang, Mitteilungen aus der Wiener Heilstätte für Lupuskranke. 1. Folge. Šáfár. Wien, 1907.
B. Drastich, Der geistig Minderwertige in der Armee. Šáfár. Wien, 1907.
v. Hoen, Der operative und taktische Sanitätsdienst im Rahmen des Korps. Šáfár. Wien, 1907.
Löffler, Taktik des Truppensanitätsdienstes auf dem Schlachtfelde. Mittler. Berlin, 1907.
L. Becker, Lehrbuch der ärztl. Sachverständigentätigkeit. Schoetz. Berlin, 1907.
A. Pfeiffer, 22. Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen auf dem Gebiete der Hygiene. Jahrgang 1904. Vieweg. Braunschweig, 1907.
J. Bresler, Religionshygiene. Marhold. Halle, 1907.
Bachmann, Neugalenismus. Gmelin. München, 1907.
R. Sommer, Ueber elektrische Entladungen im luftverdünnten Raum. Gmelin. München, 1907.
Kauffmann, Hygiene des Auges im Privatleben. Gmelin. München, 1907.
E. Neter, Muttersorgen und Mutterfreuden. Wie erhalten wir unsere kleinen Kinder gesund? Gmelin. München, 1907.
Lorenz, Praktischer Führer durch die gerichtliche Medizin. Konegen. Leipzig. 1907.
Capellmann, Pastoral-Medizin. Schmidt. Aachen, 1907.
J. Brester und G. Vorbrodt, Zeitschrift für Religionspsychologie. Bd. I, H. I. Marhold, Halle 1907.
E. Ebler, Der Arsengehalt der Maxquelle in Bad Dürkheim a. d. Haardt. Winter, Heidelberg 1907.
A. Wagner, Der neue Kurs in der Biologie. Kosmos, Stuttgart 1907.
M. Porosz, Sexuelle Wahrheiten. Malende, Leipzig 1907.
R. Kisskalt und M. Hartmann, Praktikum der Bakteriologie und Protozoologie. Fischer, Jena 1907.
R. Grünberg, Die blutsaugenden Dipteren. Fischer, Jena 1907.

Amtliche Mitteilungen.

Personalia.

Auszeichnungen: Roter Adler-Orden III. Kl. m. d. Schl: Geh. Med.-Rat Dr. Bode in Kassel, Generalarzt a. D. Dr. Stahl in Potsdam.

Roter Adler-Orden IV. Kl.: Geh. San.-Rat Dr. Rammstedt in Hamersleben, Geh. San.-Rat Dr. Hartog in Memel, Kreisarzt Med.-Rat Dr. Roller in Trier, San.-Rat Dr. Dormann in Düsseldorf, San.-Rat Dr. Hansmann in Montigny, Oberstabsarzt a. D. Dr. Williger in Schöneberg, Geh. San.-Rat Dr. Rammstedt in Hamersleben, Oberstabsarzt a. D. Dr. Mertens in Charlottenburg, Oberstabsarzt a. D. Dr. Skrzeczka in Königsberg i. Pr., Stabsarzt a. D. Dr. Cramer in Metz.

Kgl. Kronen-Orden IV. Kl.: Oberärzte Dr. Stühlinger in Darmstadt und Dr. Niepraschk in Saarbrücken.

Charakter als Geheimer Medizinalrat: dem ordentlichen Honorarprofessor in der medizinischen Fakultät der Universität in Bonn, Dr. Witzel, dem ausserordentlichen Professor in der medizinischen Fakultät der Universität in Berlin, Dr. Fasbender.

Ernennungen: Der Oberarzt am Friedrichstädter Krankenhause in Dresden Prof. Dr. Adolf Schmidt zum ordentlichen Professor in der medizinischen Fakultät der Universität Halle-Wittenberg, der bisherige ausserordentliche Professor in der medizinischen Fakultät der Universität Bonn Dr. Nussbaum zum ordentlichen Professor in derselben Fakultät. — An Stelle des verstorbenen Apothekenbesitzers Marggraff hierselbst ist der Apothekenbesitzer Dr. Holz in Schöneberg zum Mitgliede der technischen Kommission für die pharmazeutischen Angelegenheiten ernannt worden.

Verzogen sind: die Aerzte: Dr. Hissbach von Erkner nach Leipzig, Dr. Grönke von Wirsitz nach Erkner, Dr. Grütter von Pritzwalk, Dr. Bartel aus Afrika nach Pritzwalk, Dr. Laber von Graudenz nach Prenzlau, Dr. Bartels von Zehdenick nach Dresden, Dr. Geerlichs von Cöln nach Eichwalde.

Für die Redaktion verantwortlich Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald, Rauchstr. 4.

Verlag und Eigentum von August Hirschwald in Berlin. — Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.



Die Berliner Klinische Wochenschrift erscheint jeden Montag in Nummern von ca. 4 Bogen gr. 4. — Preis vierteljährlich 6 Mark. Bestellungen nehmen alle Buchhandlungen und Postanstalten an.

Einsendungen wolle man portofrei an die Redaktion (W. Rauchstrasse No. 4) oder an die Expedition: Verlagsbuchhandlung August Hirschwald in Berlin NW. Unter den Linden No. 68, adressieren.

BERLINER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT.

Organ für praktische Aerzte.

Mit Berücksichtigung der Medizinalverwaltung und Medizinalgesetzgebung nach amtlichen Mitteilungen.

Redaktion: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald und Prof. Dr. C. Posner.

Expedition: August Hirschwald, Verlagsbuchhandlung in Berlin.

Montag, den 13. Mai 1907. № 19. Vierundvierzigster Jahrgang.

INHALT.

Ueber Pseudoanämien.

Von

Professor H. Strauss-Berlin.

(Vortrag gehalten auf dem 28. Balneologen-Kongress zu Berlin, am 9. März 1907.)

M. H.! Wenn ich mir heute vor Ihnen einige Bemerkungen über Pseudoanämien erlaube, so muss ich vorausschicken, dass ich Ihnen keineswegs etwas Neues zu bringen beabsichtige, sondern nur vorhabe, eine Gruppe von Fällen mit Ihnen zu betrachten, die Sie Alle kennen, die aber doch meines Erachtens nicht an allen Stellen diejenige Beachtung und Würdigung finden, welche ihrer praktisch-diagnostischen und therapeutischen Bedeutung zukommt. Die Fälle, welche den Gegenstand meiner heutigen Besprechung bilden sollen, sind in der Literatur auch an verschiedenen Stellen erwähnt, aber meines Erachtens doch an den meisten Stellen nicht mit derjenigen Ausführlichkeit und Gründlichkeit, wie sie der Häufigkeit und auch der praktischen Bedeutung dieser Fälle entspricht. Denn ich habe in den mir zugänglichen Lehrbüchern der inneren Medizin, Neurologie, Dermatologie und Hämatologie meist nur kurze Hinweise auf den hier interessierenden Gegenstand angetroffen und fast nur bei Sahli[1]) eine genauere, mehr ins Detail gehende Besprechung desselben gefunden. Da sich unter den Patienten, welche den Gegenstand meiner heutigen Besprechung darstellen, eine nicht geringe Zahl solcher befindet, welche Bäder und Luftkurorte zur Heilung ihres Leidens aufsuchen, so habe ich eine Erörterung des vorliegenden Themas gerade vor Ihrem Forum gewählt.

Unter Pseudoanämien verstehe ich in Analogie zur Pseudoleukämie solche Krankheitszustände, bei welchen die äussere Besichtigung des Patienten für das Vorhandensein einer Anämie (ich rechne in diesem Zusammenhange auch die Chlorosen zur Gruppe der Anämien), spricht, während die Blutuntersuchung ein durchaus normales Verhalten des Blutes in bezug auf den Farbstoffgehalt und die morphotischen Elemente ergibt. Die Diagnose einer Pseudoanämie lässt sich also nur durch eine Hämoglobinbestimmung, und wenn nötig, eine hieran angeschlossene mikroskopische Untersuchung des Blutes stellen. Ich sage, wenn nötig, weil für diejenigen Fälle, in welchen die Hämoglobinbestimmung einen normalen Wert ergibt, die Hämoglobinbestimmung für praktische Zwecke ausreicht, um das Vorhandensein einer Anämie auszuschliessen. Eine Hämoglobinbestimmung ist aber, besonders wenn man die Talqvist'sche Hämoglobinbestimmung benutzt, eine so rasche und bequeme Untersuchungsmethode, dass sie von jedem Arzte ohne Schwierigkeit ausgeführt werden kann. Die Ergebnisse der Talqvist'schen Methode genügen auch meist für die Fragestellung der Praxis, die ja nicht identisch ist mit der wissenschaftlichen Fragestellung, welche Untersuchungen mit exakteren Methoden erforderlich macht. Auch zeigt das Talqvist'sche Vorgehen nach früheren vergleichenden Untersuchungen eine Fehlerquelle gegenüber dem Gowers'schen Verfahren, die kaum mehr als 10 pCt. beträgt.

1) Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden, 1. Aufl. S. 13/14.

Gewiss erscheint es unnötig zu betonen, dass Blässe und Anämie verschiedene Begriffe sind, aber doch wird dies in der Diagnostik nicht überall in der genügenden Schärfe berücksichtigt. Eine Blässe der Haut („Achroodermie") kann, wenn wir von einer Verschlechterung des Blutes selbst absehen, die hier ja nicht Gegenstand der Besprechung sein soll, durch eine Reihe von Momenten bedingt sein. Es kann sich entweder um eine Veränderung der Durchsichtigkeit der Epidermis handeln, welche die färbende Kraft des Blutes nicht in normaler Intensität zum Ausdruck gelangen lässt, oder um eine zu geringe Blutfüllung der Haut, die wir im Gegensatz zur Anämie Ischaemia cutis nennen wollen, und diese letztere kann wieder dadurch bedingt sein, dass grössere Blutmengen nach anderen Körperstellen abgelenkt werden (passive Form der Ischämie) oder dadurch, dass ein Teil des sonst der Haut zufliessenden Blutquantums durch eine aktive Kontraktion der Hautgefässe von der Haut ferngehalten wird (aktive Form der Ischämie).

Wenn wir uns nach der Häufigkeit der einzelnen hier genannten Vorkommnisse fragen, so ist sicher die Zahl der Fälle aus der zuerst genannten Gruppe, bei welcher es sich um eine Verminderung der Transparenz der Epidermis handelt, nicht ganz gering. Man trifft solche Fälle häufiger bei brünetten Menschen, besonders beim weiblichen Geschlechte. Wohl noch grösser scheint mir aber die Zahl derjenigen Fälle zu sein, welche der zu zweit genannten Gruppe (Ischaemia cutis) zuzurechnen sind. Aus diesem Grunde, sowie aus dem weiteren, dass die Pathogenese der Ischaemia cutis in den einzelnen Fällen nicht gleichartig ist, möchte ich diese Gruppe von Fällen zum Hauptgegenstand meiner Betrachtung machen und besonders eingehend bei denjenigen Fällen verweilen, bei welchen die Blässe der Haut mit mehr oder weniger Recht auf einen chronischen Angiospasmus der Hautgefässe zurückgeführt werden darf.

Aus der Gruppe der letzteren Fälle möchte ich als besonders scharf charakterisiert die bekannten saturninen und die nephrogenen Formen hervorheben, die sowohl bei der chronischen Bleivergiftung, als bei den chronischen Nephritiden neben den Fällen von Anaemia vera vorkommen und dieselben nach meinen eigenen Erfahrungen an Zahl erheblich überragen. Die Deutung der Pseudoanämie als Folge eines Angiospasmus ist bei beiden Krankheitsgruppen wohl ohne weiteres zulässig auf Grund der ja allgemein akzeptierten Auffassung, dass sowohl bei der chronischen Bleivergiftung, als bei zahlreichen chronischen — speziell interstitiellen — Nephritiden eine Neigung zur Kontraktion der kleinsten Gefässe besteht. Diese Neigung zur Kontraktion darf meines Erachtens — zum Mindesten bei den chronischen Nephritiden — in einen Zusammenhang mit der Vermehrung des „Reststickstoffs" im Blute gebracht werden, wie ich sie seinerzeit bei chronischen Nephritiden nachgewiesen habe[1]). Bei den Fällen von chronischer Bleivergiftung ist allerdings noch das Vorkommen einen anderweitigen Neigung zur Kontraktion glatter Muskelfasern (spastische Obstipation bzw. Bleikolik) zu berücksichtigen. Auch bei der Arteriosklerose möchte ich manchen Fall von Pseudoanämie in einen mehr oder weniger engen Konnex mit der Ansammlung von Reststickstoff im Blute und einer damit erzeugten Neigung zu Angiospasmen bringen, weil es ja bekannt ist, dass Fälle von „analbuminurischer" Nephritis bei Nierensklerose ein nicht ganz seltenes Vorkommnis darstellen. Wiederholt habe ich gesehen, dass die Pseudoanämie von Nephritikern und Bleikranken einen solchen Grad erreicht hatte, dass man direkt an die schwersten Grade von Blutveränderungen, speziell an perniciöse Anämie, denken konnte.

Weniger durchsichtig, aber an Zahl häufiger als die beiden soeben genannten Formen von Pseudoanämie sind diejenigen Fälle, die ich als neurogene im engeren Sinne bezeichnen möchte. Es handelt sich hier um mehr oder weniger zarte, muskelschwache Patienten, meist im jüngeren oder mittleren Lebensalter, häufiger weiblichen als männlichen Geschlechts, die unter der Diagnose Bleichsucht oder Blutleere die verschiedensten Aerzte aufsuchen, und die gleichzeitig eine Reihe von nervösen Beschwerden, wie leichte Ermüdbarkeit, allgemeine Hinfälligkeit, grosse Reizbarkeit, unruhigen Schlaf, Neigung zu Migräne, zu Akroparästhesien und ähnliches darbieten, und die zuweilen auch Klagen über die einzelnen Organsysteme, speziell über das Herz und den Verdauungsapparat äussern. Unter den hier ins Auge gefassten weiblichen Patienten sind nicht spärlich auch solche vertreten, bei welchen eine Affektion des Genitalapparates vorliegt. Diese Patientinnen werden oft jahrelang mit Eisen und allen möglichen gegen Chlorose und Anämie gerichteten Maassnahmen behandelt. Meiner Erfahrung entspricht es durchaus, dass man unter den hier in Rede stehenden Fällen bei genauerer Untersuchung des Blutes nicht ganz selten eine wirkliche Anämie oder eine Chlorose vorfindet, ich war aber, seitdem ich anfing, den hier erörterten Fragen eine grössere Aufmerksamkeit zu schenken, direkt erstaunt, wie häufig man bei der hier bezeichneten Gruppe von Fällen eine Pseudoanämie statt der durch den äusseren Anblick erwarteten wirklichen Anämie vorfindet. Auf Grund der Blutuntersuchung musste ich manche Diagnose einer primären Anämie, die sekundär eine Nervosität erzeugt haben sollte, in dem Sinne einer primären Neurose und einer sekundären angioneurotischen Blässe umkehren. Die Blässe der hier skizzierten Patienten dürfte wohl in zahlreichen Fällen angiospastischen Ursprunges sein, und zwar nicht bloss deshalb, weil man beim Einstich in die Fingerbeere solcher Patienten recht häufig einen auffallend kleinen Blutstropfen austreten sieht, sondern vorzugsweise deshalb, weil zahlreiche Patienten dieser Gruppe Zeichen einer stärkeren Erregbarkeit des Nervensystems darbieten. Speziell findet man unter den zarten blassen — meist weiblichen — Vertretern der hier in Rede stehenden Gruppe eine ganze Reihe von Patienten, die neben sonstigen Zeichen des Erethismus nervosus auch eine mehr oder weniger ausgeprägte Neigung zu spastischer Obstipation aufweisen. Besonders häufig habe ich die Koinzidenz beider pathologischer Zustände bei Fällen von konstitutioneller Gastroptose bzw. Enteroptose gesehen, wo sie manchmal mit der bei Enteroptosen ja recht häufigen Unterernährung in einem solchen Grade verbunden war, dass man ohne Blutuntersuchung geneigt sein konnte, an eine — prognostisch ominöse — Kachexie zu denken. Die Beziehungen der Gastroptosen zur neuropathischen Disposition sind schon so häufig Gegenstand der Diskussion gewesen, und ich selbst bin auf diese Frage schon einmal vor 8 Jahren in einer kleinen Arbeit über die Gastroptosen[1]) genauer eingegangen, dass ich hier nicht in extenso auf diese Frage eingehen möchte. Da sie aber in den letzten Jahren zum Teil unter neuen Gesichtspunkten erörtert wurde, so möchte ich doch wenigstens einen Augenblick bei ihr verweilen. Ich möchte mich dabei aber nur mit Mitteilungen beschäftigen, die Mager[2]) auf der letzten Naturforscherversammlung über das fast konstante Vorkommen des Fascialisphänomens bei Fällen von Enteroptose gemacht hat. Auf Grund von Stuhluntersuchungen führt Mager das häufige Vorkommen des Fascialisphänomens bei Enteroptosen auf intestinale Autointoxikationsvorgänge zurück. Ich selbst stimme nun mit Mager vollkommen darin überein, dass die grosse Mehrzahl der an Enteroptose, speziell an der konstitutio-

1) cf. H. Strauss, Die chronischen Nierenentzündungen in ihrer Einwirkung auf die Blutflüssigkeit. Berlin, Hirschwald 1902 u. a. a. O.

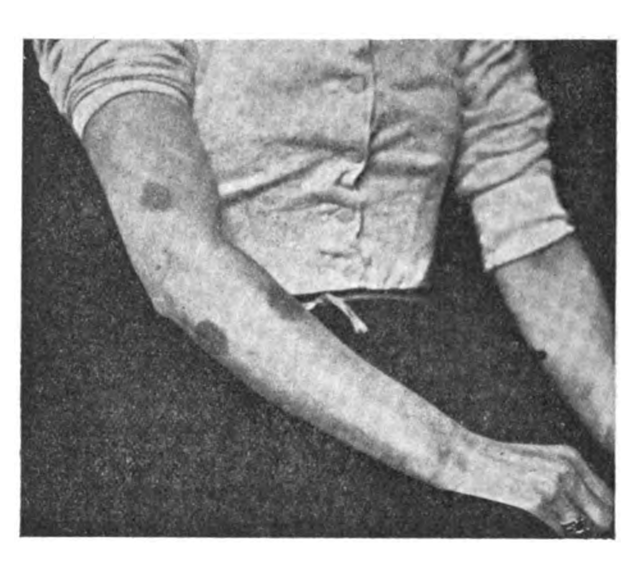
1) H. Strauss, Einige praktisch wichtige Fragen aus dem Kapitel der Gastroptosen. Berliner Klinik, 1899, H. 131.

2) cf. Mager, Wiener med. Wochenschr., 1906, No. 51.



nellen Form der Enteroptose, leidenden Patienten eine mehr oder weniger grosse Erregbarkeit des Nervensystems aufweist, wenn ich auch das Fascialisphänomen nicht in der von Mager angegebenen Häufigkeit bei Fällen von Enteroptose nachweisen konnte. Denn bei meinen eigenen, auf mehr als zwei Dutzend Patienten sich erstreckenden Untersuchungen fiel das Chvostek'sche Phänomen in der Form des zweiten Grades noch nicht in der Hälfte der Fälle, und in Form des ersten Grades niemals positiv aus. Ich möchte aber die Auffassung, dass die Erregbarkeit des Nervensystems bei Fällen von Enteroptose auf gastrointestinale Autointoxikationsvorgänge zurückzuführen sei, noch nicht als erwiesen betrachten. Denn ich habe nicht nur bei einem Dutzend von Fällen, in welchen ich den Stuhl nach Probediät untersucht habe, nur 3 mal eine abnorme Gärung oder eine abnorme Fäulnisvermehrung im Stuhle feststellen können, sondern stütze mich bei meiner vorerst nicht zustimmenden Haltung noch auf Erwägungen und Befunde, die ich bezüglich der Lehre der gastrointestinalen Autointoxikationen an anderer Stelle[1]) mitgeteilt habe. Ohne dass ich die Möglichkeit einer Mitwirkung gastrointestinaler Autointoxikationsvorgänge auf dem vorliegenden Gebiete gänzlich ausschliessen will, halte ich doch, wie ich dies schon früher ausgesprochen habe, die Störungen von seiten des Nervensystems bei den hier in Rede stehenden Fällen mehr für eine den übrigen bei Enteroptosen zu beobachtenden Veränderungen koordinierte Erscheinung und glaube, dass sie, ähnlich wie andere beim Habitus enteroptoticus zu beobachtende Eigenschaften des Patienten, nur den Ausdruck einer Minderwertigkeit in der Leistung und vielleicht auch im Bau der betreffenden Organe darstellen.

Was die Pseudoanämie unserer Patienten betrifft, so kann man an einen angioneurotischen Ursprung derselben auch deshalb denken, weil bei solchen „nervenschwachen" Patienten oft jahrelang mehr oder weniger zahlreiche sensible Erregungen vom Abdomen ausgehen, und weil die Erfahrung lehrt, wie leicht durch eine Insultierung des Peritoneums eine Hautblässe auf neurogenem Wege entsteht. Ich halte es dabei nicht für entscheidend, ob man sich vorstellt, dass die Abdominalgefässe mit Blut überladen sind, so dass grössere Blutmengen von der Haut abgelenkt werden, oder ob man sich den Entstehungsmodus der Hautblässe in der Form vorstellt, dass man an eine Verstärkung des Tonus des in der Medulla oblongata gelegenen Vasomotorencentrums denkt, die ihrerseits durch centripetale, vom Abdomen ausgehende, Erregungen erzeugt wird. Was übrigens das Vorkommen länger dauernder Formen von angiospastischer Ischämie betrifft, so will ich den bereits genannten Beispielen der Pseudoanämie bei Blei- und Nierenkranken noch eine rein neurogene Form, nämlich die Raynaud'sche Krankheit, anfügen, die trotz ihres lokalen Charakters doch hier zum Vergleich herangezogen werden darf. U. a. habe ich auch einen Fall von „doigts morts" bei einer Patientin gesehen, welche gleichzeitig an Pseudoanämie und spastischer Obstipation litt. Dass die Gefässnerven bei den hier in Rede stehenden Fällen von Pseudoanämie eine Rolle spielen, kann man vielleicht auch aus der Beobachtung vermuten, dass bei den hier in Rede stehenden Patienten nicht selten gleichzeitig auch noch andere Störungen des vasomotorischen Nervensystems zu beobachten sind. So habe ich bei den hier zur Diskussion stehenden Fällen zuweilen auch die bekannten landkartenförmigen roten Flecken beobachtet, die man bei manchen nervös-reizbaren Patientinnen direkt nach der Entblössung auf der Brust auftreten sieht („Untersuchungsflecken") und manchmal auch Dermographie auslösen können. Besonders interessant war für mich in diesem Zusammenhang auch die Beobachtung einer Hautaffektion, die ich bei einer extrem blass aussehenden, hochgradig nervösen Patientin mit normalem Hämoglobingehalt des Blutes machen konnte. Die betreffende Patientin zeigte, wie aus dem folgenden Bilde ersichtlich ist, talergrosse, kreisrunde, rote



Flecken an den Armen und Beinen, sowie am Halse. Diese Flecken, die schon seit einer Reihe von Monaten bestanden, setzten sich mit scharfer Grenze von der Umgebung ab, ragten nicht über das Hautniveau empor und verschwanden auf Fingerdruck für einen Augenblick. Ich habe die betreffenden Flecke als Folge einer vasomotorischen Störung gedeutet und erwähne sie im Zusammenhange mit den anderen hier genannten Momenten nur um zu zeigen, dass meines Erachtens mehrfache Momente darauf hinweisen, dass bei den hier in Rede stehenden Patienten an das Vorhandensein von Störungen am vasomotorischen Nervensystem zu denken ist, welche zu einer mangelhaften Füllung der Hautgefässe führen. Um gar nichts zu präjudizieren, will ich den beschriebenen Zustand vorerst „neurogene Angiokenie" (κενος = leer) nennen.

Was die Herzstörungen bei den hier interessierenden Fällen betrifft, so sind diese fast stets rein nervösen Charakters, und ich will hier erwähnen, dass vor einer Reihe von Jahren Jacob-Cudowa[1]) eine Form von Herzschwäche beschrieb, die er auf eine durch ausgebreiteten Angiospasmus erzeugte Erhöhung der Widerstände des Kreislaufs zurückführt. Ich selbst habe aber bei den hier in Rede stehenden Fällen Zustände von ausgesprochener Dyspnoe oder von Oedembildung, die auf eine Herzmuskelinsufficienz zurückzuführen gewesen wären, nie beobachtet, sondern in den Fällen, wo eine ausgesprochene Herzmuskelinsufficienz vorlag, den Eindruck bekommen, dass diese besondere Ursachen hatte. In einem derartigen Falle glaubte ich mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit das Bestehen einer Aorta angusta annehmen zu dürfen, die ja, wie ich an anderer Stelle genauer ausführte[2]), bei schwächlichen, zart gebauten Personen mit typischem Habitus enteroptoticus nicht ganz selten vorkommt. Ich glaube deshalb, dass es sich in den Jacob'schen Fällen mehr um ein Nebeneinander der Erscheinungen, als um die Folgen eines chronischen Angiospasmus gehandelt haben dürfte. Für eine solche Auffassung der Dinge scheint mir u. a. auch das Verhalten des Blutdruckes zu sprechen, der bei allen Fällen von Pseudoanämie, bei welchen Arteriosklerose, Nephritis oder Bleiintoxikation auszuschliessen war, entweder normal oder nur leicht erhöht war. Bei mehr als 100 Untersuchungen, die ich nach dieser Richtung hin mit dem Riva-

1) H. Strauss, Beiträge zur Frage der gastrointestinalen Autointoxikationen. Senator-Festschrift. Hirschwald. Berlin 1904.

1) Cf. A. Hoffmann, Pathologie und Therapie der Herzneurosen. Wiesbaden 1901, S. 204.

2) H. Strauss, Charité-Annalen, Bd. 29, 1905.

Rocci'schen Verfahren ausgeführt habe, habe ich nur in der Minderzahl der Fälle Werte von 130—140 mm Quecksilber gefunden und die Bedingungen, unter welchen ich diese relativ hohen aber doch noch der Grenze des Physiologischen nahe gelegenen Werte feststellen konnte, waren derart, dass sie auf eine bei den betreffenden Patienten vorhandene allgemeine Erregbarkeit des Nervensystems zurückgeführt werden konnten. Auch bei den Fällen von spastischer Obstipation und von Darmatonie, von welchen ich mehr als 3 Dutzend in gleicher Weise auf das Verhalten des Blutdruckes untersucht habe, habe ich keine anderen Werte erhalten können, wenn ich jüngere Personen untersucht habe, die von Arterioskerose und Nephritis frei waren, so dass ich mich auf Grund dieser Untersuchungen einer bekannten Theorie von Federn[1]) gegenüber sehr reserviert verhalten möchte. Wie ich hier nebenbei bemerken will, stimmen die letzten Befunde auch mit Erfahrungen überein, die Kraus[2]) über denselben Punkt mitgeteilt hat, sowie mit Feststellungen, über welche Zweig[3]) jüngst berichtet hat. Auf Grund bekannter und durch zahlreiche eigene Beobachtungen bestätigter Erfahrungen über das Verhalten des Blutdruckes bei funktionellen Neurosen sehe ich deshalb in den Fällen, in welchen ich bei Pseudoanämie oder bei chronischer Obstipation eine leichte Blutdruckerhöhung feststellen konnte, in der letzteren nicht eine Folge der genannten Zustände, sondern nur den Ausdruck der bestehenden Neurose.

Von anderen Krankheitszuständen, bei welchen ich Pseudoanämie mehr oder weniger häufig habe feststellen können, möchte ich hier noch Fälle von orthostatischer Albuminurie bei jugendlichen Personen ohne Blutdrucksteigerung, sowie Fälle von initialer Tuberkulose nennen. Bei letzteren ist die Pseudoanämie nach meiner Erfahrung sogar noch häufiger als die Anaemia vera bzw. die Pseudochlorosis tuberculosa.

Auch bei Fettsucht habe ich neben Anaemia vera eine Anaemia spuria mehrfach gesehen, und ich möchte sogar der Meinung derjenigen beitreten, welche den Zusammenhang zwischen Anaemia vera und Fettsucht in dem Sinne auffassen, dass es sich in der Mehrzahl derartiger Fälle um eine primäre Anämie und eine sekundäre Fettentwicklung handelt. Wissen wir doch, dass durch eine Verminderung des Hämoglobins auch die lipolytische Kraft des Blutes herabgesetzt wird, wie dies von Connstein[4]) am Hunde und von mir selbst[5]) am Menschen gezeigt worden ist. Interessant war mir auch, dass bei den Fällen von Pseudoanämie bei Adipositas die Blutdruckwerte nur selten die Zahl von 120—130 mm Quecksilber überragten, wenn es sich um jugendliche, nicht arteriosklerotische und nicht nephritische Individuen handelte, und ich glaube auf Grund anderweitiger Untersuchungen des Blutdruckes bei Fettleibigen überhaupt, dass die Adipositas an sich keine nennenswerte Steigerung des Blutdrucks zur Folge hat und dass in denjenigen Fällen, in welchen eine solche zutage tritt, meist eine Komplikation (Neurose, chronische Nephritis, Arteriosklerose etc.) vorliegt.

In diesem Zusammenhang möchte ich auch erwähnen, dass mir auch bei einer Reihe von veralteten Fällen von Arthritis deformans bzw. chronischem Gelenkrheumatismus mit normalem Hämoglobingehalt eine blasse, eigenartig glänzende Beschaffenheit der Haut, speziell auch der Gesichtshaut auffiel, die ich in derselben Form bei anderen Krankheiten nur relativ selten sah und über deren Bedeutung und Herkunft ich mich vorerst eines Urteils enthalten möchte.

1) Federn, Blutdruck und Darmatonie. Wien 1894 u. a. a. O.
2) F. Kraus, Deutsche med. Wochenschr. 1905, No. 1.
3) Zweig, Therapie der Magen-Darmkrankheiten. Wien-Berlin 1907.
4) Connstein und H. Michaelis, Pflüger's Archiv 1897 u. a. a. O.
5) H. Strauss, Deutsche med. Wochenschr. 1902 und in v. Noorden's Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Kapitel: Blutkrankheiten.

Es würde zu weit führen, hier noch andere seltenere Formen einer chronischen Pseudoanämie oder die mehr akut verlaufende Pseudoanämie zu besprechen, wie sie nach gewissen Intoxikationen, sowie bei abdominellen Schmerzzuständen, ferner bei schweren Kompensationsstörungen von Herzkranken mit hochgradiger Stauung in den Bauchgefässen, nach schwerem Nervenshock u. dgl. vorkommen, sondern ich möchte mich jetzt zur Besprechung der Therapie der Pseudoanämien wenden, an deren Spitze ich den Satz stellen möchte, dass es keinen Sinn hat, die hier in Rede stehenden Patienten mit Eisenpräparaten zu behandeln. Das Eisen zeigt bei der vorliegenden Erkrankung nicht bloss keinen Nutzen, sondern hat bei zahlreichen, hier in Rede stehenden Patienten, bei welchen eine Anfälligkeit des Verdauungskanals vorliegt, noch die Eigenschaft, Magenverstimmungen erzeugen zu können. Will man den vorliegenden Zustand überhaupt mit Medikamenten behandeln, so kann ich die Arsenpräparate empfehlen, die auf dem vorliegenden Gebiete durch Beeinflussung des Nervensystems Erfreuliches leisten. Von sonstigen Medikamenten kommen allenfalls noch die Valerianapräparate in Frage. Die Hauptaufgabe für die Therapie liegt aber auf physikalisch-diätetischem Gebiete. Gerade dem Umstande, dass sich zahlreiche Aerzte bei der Behandlung der echten Anämien nicht auf die Verordnung eines Eisenpräparates beschränken, sondern auch noch andere — physikalische, diätetische, klimatische — Faktoren zu Hilfe ziehen, ist es zu danken, dass mancher Fall von Pseudoanämie, der fälschlicherweise für eine Anaemia vera gehalten wurde, trotz Eisentherapie zur Besserung oder Heilung gelangte. Von den diätetischen Faktoren kommt eine fleischarme, besonders an Obst, Früchten, Gemüsen, Eiern, Milch, Käse usw. reiche, für die Ernährung ausreichende und in Fällen von Unterernährung auf Mast (Sahne, Butter usw.) berechnete Diät in Frage; die gleichzeitig an die Leistungsfähigkeit der Verdauungsorgane keine allzugrossen Ansprüche stellen soll. Von physikalischen Faktoren sind besonders Luftliegekuren, ferner Luftbäder, warme protrahierte Bäder mit oder ohne Fichtennadelextrakt sowie mild wirkende Hautreize (besonders spirituöse Abreibungen) und bei Schlaffheit der Muskulatur Massage zu empfehlen. Auch von elektrischen Maassnahmen, namentlich in Form des galvanischen Stroms, ist in manchen Fällen ein Erfolg zu erhoffen. Dass in Kurorten durch die Anwendung von kohlensäurehaltigen Stahlbädern sowie von Moorbädern, ferner durch klimatische Faktoren, so besonders durch Höhenluft, die hier in Rede stehenden Patienten oft eine erhebliche Besserung erfahren, nimmt nicht wunder, weil die genannten Bäder einen milden Hautreiz erzeugen und weil auch gewiss klimatische Momente auf zahlreiche Fälle von funktioneller Neurose einen günstigen Einfluss üben. Ausserdem pflegt bekanntlich ein Kuraufenthalt noch eine Reihe anderer wohltuender Wirkungen auf das Nervensystem zu äussern. Wie man aber auch im Einzelfall vorgehen mag, jedenfalls empfiehlt es sich bei der Behandlung der hier in Rede stehenden Patienten, mehr Wert auf eine stetige milde, als auf eine kurz dauernde energische Einwirkung der genannten therapeutischen Maassnahmen zu legen. Trotzdem darf nicht verhehlt werden, dass trotz geeigneter Behandlung ein gewisser Prozentsatz der hier in Frage kommenden Patienten seine Blässe auch weiterhin beibehält. Aber auch für diese Patienten ist eine exakte Differentialdiagnose zwischen Anaemia vera und Anaemia spuria nicht wertlos, weil die Versicherung der Bedeutungslosigkeit der Hautblässe auf viele Patienten schon beruhigend wirkt. Eine solche Beruhigung ist aber durch die genannte Versicherung um so wirkungsvoller zu erreichen, je mehr es durch eine vorherige geeignete physikalisch-diätetische Behandlung gelungen ist, die Unternährung des Patienten sowie die ihn subjektiv belästigenden

Reiz- und Ermüdungserscheinungen von seiten der verschiedensten Organsysteme zu beheben bzw. zu bessern. Selbstverständlich erwachsen der Therapie spezielle Aufgaben da, wo nephrogene oder saturnine Formen der Pseudoanämie vorliegen oder wo bei Pseudoanämie spezielle Symptome von seiten einzelner Organe einen besonderen Gegenstand für die Behandlung abgeben. Auf diese Fragen möchte ich aber hier nicht genauer eingehen, sondern nur nochmals betonen, dass gerade im Interesse der Therapie die Differentialdiagnose der einzelnen Formen von „Blässe" sehr wichtig und der geringen Mühe einer Hämoglobinbestimmung wohl wert ist.

Aus dem Pathologischen Institut des Krankenhauses Moabit-Berlin.

Ueber das Wesen und die Natur der Geschwülste.

Mit besonderer Berücksichtigung des Krebses.

I. Mitteilung.

Von

Privatdozent Dr. Westenhoeffer.

(Nach einem Vortrag in der Berliner medizinischen Gesellschaft am 24. April 1907.)

M. H.! Die letzten Jahre waren fruchtbar an Beobachtungen auf dem Gebiete der Geschwulstlehre, insbesondere haben die biologischen und experimentellen Untersuchungsmethoden manche wichtige neue Tatsache hervorgebracht. Es unterliegt auch keinem Zweifel, dass durch die Errichtung von Krebsinstituten und Krebs-Komitees das Interesse für die Geschwülste gewissermaassen in ein acutes Stadium getreten ist, nicht nur bei der Bevölkerung, sondern auch in den wissenschaftlichen Kreisen. Dafür geben die zahlreichen, umfassenden Veröffentlichungen der berufensten Forscher in den letzten 3—4 Jahren deutlich Zeugnis, die sich fast ausnahmslos mit dem Wesen der Geschwülste beschäftigen.

So viele sich auch mit diesen Dingen beschäftigt haben, keinem ist es bisher gelungen, das Wesen der Geschwülste aufzudecken. Eines ist aber wohl allen klar geworden, dass die Möglichkeit, das Problem durch histologische und morphologische Untersuchungen zu lösen, ausgeschlossen ist. Der Schlusstein der histologischen Untersuchungsergebnisse kann wohl darin erblickt werden, dass wir, insbesondere durch Ribbert's Untersuchungen, erkannt haben, dass die Geschwülste von einer oder auch mehreren Stellen aus ihre Entstehung aus Zellen des Organismus nehmen, dass sie aus sich heraus wachsen, aber niemals die Zellen der Nachbarschaft in dem Sinne beeinflussen, dass diese sich an der Geschwulstbildung beteiligen. Diese Erkenntnis ist von der grössten Bedeutung, wenn die Frage einer parasitären Ursache geprüft werden soll. Es bleiben mithin nur die Wege der experimentellen und biologischen Forschung übrig. Hier befinden wir uns noch im Anfangsstadium sowohl der Erkenntnis wie der Methoden, und es ist klar, dass man bei der Beurteilung von mit diesen Methoden gewonnenen Ergebnissen mit der grössten Vorsicht zu Werke gehen muss.

Im Nachfolgenden möchte ich Ihnen nun eine Hypothese über das Wesen der Geschwülste entwickeln, mit der ich mich seit mehr als Jahresfrist beschäftige und deren experimentellen Beweis ich seit Oktober des vorigen Jahres in Angriff genommen habe. Ich hätte mit meinen Ideen auch gerne noch länger hintangehalten, wenn mich nicht die letzte Abhandlung Ribbert's in No. 9 der Deutschen mediz. Wochenschrift: „Menschliche Zellen als Parasiten" nicht nur veranlasst, sondern auch ermutigt hätte, schon jetzt damit an die Oeffentlichkeit zu treten.

Das Charakteristische aller echten Geschwülste (Blastome) besteht in ihrer Selbständigkeit oder Autonomie dem Organismus gegenüber. Obwohl aus Zellen des Organismus hervorgegangen, tritt die Geschwulst in einen völligen Gegensatz zu diesem, indem sie ihm entweder nichts nützt oder ihn sogar schädigt. Sie verhält sich mithin wie ein körperfremdes Gebilde. Sie befindet sich in einer Art von Symbiose mit ihm, indem sie ihre Nahrungsstoffe von ihm bezieht, im Gegensatz aber zu den meisten in der Natur bekannten Symbiosen ihm dafür kein Aequivalent darbietet. Derartige Symbiosen aber, bei denen der eine Teil nicht auf seine Kosten kommt, fallen in das Gebiet des Parasitismus. Bei den gutartigen Geschwülsten fällt dieser Parasitismus nicht so sehr auf, weil wir keine den Organismus schädigenden Einflüsse beobachten (ausser etwa durch den zufälligen Sitz der Geschwulst). Deutlich dagegen wird er bei den bösartigen Geschwülsten.

Schon der Umstand, dass das Verhältnis jeder echten Geschwulst zum Organismus ein parasitäres genannt werden kann, zeigt uns, dass es einen prinzipiellen Unterschied zwischen den Geschwülsten nicht gibt; das wird aber noch eklatanter, wenn wir die Beobachtung machen, dass gelegentlich auch die nach unseren Begriffen gutartigsten Geschwülste, wie z. B. das Myom, Chondrom, Fibrom oder Lipom, bösartig werden können. Der histologische Bau einer Geschwulst ist mithin nicht maassgebend, wenn wir die naturwissenschaftliche Beziehung der Geschwülste zum Organismus untersuchen wollen, er ist auch nicht maassgebend, wenn wir das Wesen der Geschwülste erforschen wollen. Indessen ist es praktisch, diejenigen Geschwülste zunächst zu untersuchen, welche am deutlichsten die oben gekennzeichneten parasitären Beziehungen zum Organismus darbieten, das sind die bösartigen Geschwülste, in erster Linie der Krebs.

Die Anschauung, dass der Krebs eine parasitische Geschwulst darstelle, ist eine alte; schon Harvey vertritt im 17. Jahrhundert diesen Standpunkt, der zu ganz besonderer Anerkennung gelangte durch die französchen Pathologen im Beginne des 18. Jahrhunderts, und selbst Virchow gibt in seinen Geschwülsten zu, dass eine solche Anschauungsweise einer gewissen Berechtigung nicht entbehre. Aber man hielt die Zellen dieser Geschwülste für tatsächlich körperfremde, tierische Zellen, die in dem Menschen sich durch eine Art Generatio aequivoca entwickelt hätten. Diese Art der Betrachtung hat mithin mit der vorhin angeführten oder mit der modernen parasitären Theorie der Carcinomentstehung nichts zu tun. Sie hat auch nichts zu tun mit den Anschauungen Behla's und Kelling's, welche in dem Carcinom eine Wucherung von in den Organismus mit der Nahrung aufgenommenen tierischen Zellen verschiedener Herkunft sehen.

In nichts zeigt sich die parasitäre Natur des Krebses deutlicher als in seinem schrankenlosen, alles vernichtendem Wachstum und in seiner Metastasenbildung, ja ich glaube, man könnte, wenn man den Parasitismus in seinen Wirkungen schildern wollte, gar kein besseres Objekt nehmen, als das Carcinom. Dabei sehen wir, dass zu diesem Wachstum theoretisch nichts nötig ist als eine einzige Zelle, die sich ins Unendliche vermehrt. Das Stroma ist nur insofern von Bedeutung für die Geschwulst, als es die Blutgefässe trägt. Wo die Krebszellen in einen Hohlraum hineingelangen, wie z. B. in den Ductus thoracicus oder in Blutgefässe, füllen sie diese einfach aus, ohne dass die Bildung eines Stromas eintritt. Nirgends treten diese Zellen in eine funktionelle Beziehung zum Organismus, ja nicht einmal morphologisch verhalten sie sich zu ihrer Umgebung so, wie sich normale Epithelien verhalten, nirgends beobachtet man eine scharfe Abgrenzung gegen das Bindegewebe, sondern im Gegenteil, wo sie in Beziehung zu ihrer Umgebung treten, wirken sie zerstörend. Die Geschwulst behandelt gewissermaassen mit einer souveränen Verachtung den

Organismus, den sie aussaugt bis zur völligen Erschöpfung, sie ist Anarchist und Despot zugleich.

Wie kommen Zellen des Körpers dazu, in solcher Weise die Ordnung im Staate zu stören, Zellen, die doch vorher ganz augenscheinlich sich wohl in die harmonische Ordnung im Zellstaate eingefügt hatten, die in dem ihnen zukommenden Maasse teilgenommen hatten an den Arbeiten und Funktionen des Gesamtorganismus? Sind die Zellen durch diese Aenderung minder- oder vollwertiger geworden? Worin liegt diese Aenderung ihres ganzen Wesens und ihrer Natur begründet?

Man hat diese Aenderung im Zellencharakter mit den verschiedensten Namen belegt. v. Hansemann hat sie Anaplasie, Beneke Kataplasie genannt. Beide drücken damit aus, dass die Zelle ihre Differenzierung verloren hat. Eine Erklärung warum dieses geschehen und worin das Wesen dieser Aenderung liegt, ist damit nicht gegeben.

Das ist, wie v. Leyden sehr richtig betonte, der tote Punkt, auf dem die Forschung in dieser Richtung angekommen ist. Aber die gerade von v. Leyden besonders lebhaft inaugurierte parasitäre Theorie gibt uns über die Natur und die Ursachen dieser schrankenlosen autonomen Zellwucherungen auch keine Aufklärung, ganz abgesehen, dass bisher ein einwandsfreier Beweis einer Infektion mit Parasiten irgend welcher Art nicht erbracht ist.

Es gibt keine Brücke, keinen Steg, der uns von unseren bisherigen Anschauungen zu dieser einzigartigen Erscheinung in der Pathologie der Wirbeltiere hinführt. Die Auffassung, in diesen Zellen vom Organismus abstammende Parasiten, autochthone Parasiten zu sehen, drückt nur das Resultat der direkten Beobachtung, nicht aber das innerste Wesen der Sache aus. Wir wissen bisher nicht, wie es kommt, dass beim Menschen menschliche Zellen, beim Hunde Hundezellen, bei Vögeln Vogelzellen und bei den Fischen Fischzellen echte Parasiten werden, die ihren Wirt zugrunde richten. Hier kann nur die Spekulation helfen und Wege zeigen, auf denen das Problem gelöst werden kann.

Damit komme ich zum Kernpunkt meiner Ausführungen. Schon vor 2 Jahren war ich in meinen Unterrichtskursen bis an diesen Punkt gelangt, und seit 2 Jahren bereits vertrete ich den Standpunkt, dass die Geschwulstzellen Parasiten in der geschilderten Weise darstellen. Das möchte ich besonders im Hinblick auf die von Ribbert vertretene Anschauung hervorheben, die sich bis hierher völlig mit der meinigen deckt. Seit dieser Zeit habe ich mich aber auch bemüht, die Ursache aufzufinden.

Es ist keine Frage, dass die Geschwulstzellen im Vergleich zu allen anderen Körperzellen eine bedeutende Selbständigkeit erlangt haben, ja wir wissen, dass theoretisch aus einer einzigen Zelle eine Geschwulst von mehreren Kilogrammen Gewicht entstehen kann. Ehrlich hat z. B. die potentielle Wuchskraft einer solchen Geschwulst berechnet und dabei Zahlen erhalten, die weit über unser Vorstellungsvermögen hinausgehen. Die Zelle an sich kann also unmöglich minderwertiger geworden sein in bezug auf ihre vegatativen Eigenschaften, sondern im Gegenteil bedeutend vollwertiger. Dagegen ist kein Zweifel, dass sie ihre spezifischen Fähigkeiten, z. B. die spezifische Sekretion, wenigstens in den meisten Fällen verloren hat, sie ist also einfacher geworden, sie nähert sich auf Grund ihrer gewaltigen vegetativen und ihrer geringen spezifischen Eigenschaften den niedrig stehenden Zellen, wie sie in den einfachsten Erscheinungsformen des tierischen Lebens vorkommen, ja man kann direkt sagen, sie repräsentiert eine Protistenzelle, sie repräsentiert nicht mehr eine zu einem hochorganisierten harmonischen Zellstaat gehörende Zelle, sondern sie selbst oder der mit ihr in Verbindung stehende Haufen von Zellen stellt ein Individuum dar, ein Wesen für sich, das den Organismus lediglich als Nährsubstrat benützt. Solche Zellen entfernen sich durch ihr Verhalten zum Organismus so weit von dem Verhalten menschlicher Zellen, dass wir sie gar nicht mehr als menschliche Zellen betrachten können. Zu diesen auf Grund der morphologischen Betrachtung gewonnenen Resultaten gesellen sich die durch die chemische Untersuchung des Krebses gefundenen Tasachen hinzu (Blumenthal, Neuberg, H. Wolff, Bergell und Dörpinghaus, Petry), welche zeigten, dass zwischen den Krebszellen und anderen Zellen des Organismus ein wesentlicher Unterschied besteht, so dass Blumenthal von einer chemischen Metaplasie oder Anaplasie der Zellen spricht, ja es hat sich sogar die höchst merkwürdige Tatsache ergeben, dass die Krebszelle bei ihrer Metastasierung alte Eigenschaften, die sie im Primärtumor noch hatte, verliert und dafür neue gewinnt. Man hat geglaubt, solche Zellen stellten embryonale Zellen dar. Aber die Zellen des Fötus haben mit diesen Zellen einer bösartigen Geschwulst nur eines gemein und das ist ihr rasches Wachstum, ja, man kann sagen, ein Embryo wächst sogar noch viel rascher als es die bösartigste Geschwulst vermag. Aber in dem wesentlichsten Punkte stimmen sie nicht miteinander überein und dieser ist das schrankenlose destruierende Wachstum. Im Fötus sind alle Zellen harmonisch in den Gesamtorganismus eingefügt, gerade im Gegensatz zum Verhalten der Geschwulstzellen. Deswegen kann die Geschwulstzelle keinen Rückschlag in die fötale Entwicklung des Menschen darstellen. Wir sehen die Krebszelle also so ziemlich alle Eigenschaften der normalen Epithelzelle verlieren, wir sehen sie biologische und chemische Veränderungen eingehen, die keiner anderen Zellart des Organismus eigentümlich sind, wir sehen sie sich in einem vollkommenen Gegensatz zu dem Organismus setzen, wir sehen sie in einem zweifellosen parasitären Verhalten zum Organismus diesen selbst zerstören — und doch sind diese Zellen Abkömmlinge dieses selben Organismus. Wenn wir nach einer Analogie für diese Zellen suchen bei dem fertigen und bei dem sich entwickelnden Organismus, so finden wir, soweit wir die Entwicklung bisher zurückverfolgen können, keine Analogie. Wir wissen aber, dass auch das höchstorganisierte Wesen, der Mensch, seinen Ausgang aus einem einzelligen Organismus genommen haben muss, und während wir in der Ontogenie die Phylogenie erkennen und in zahlreichen atavistischen Hemmungsbildungen die Persistenz solcher atavistischen Formen, die in eine weit entlegene Zeit zurückführen, beobachten können, fehlt bisher jede Beobachtung eines atavistischen Rückschlags in jene Zeit, da die Formen der Organismen lediglich einzellige waren. Während es ausgeschlossen ist, dass der fertige Gesamtorganismus einen atavistischen Rückschlag erleiden kann, steht nichts einer Anschauung im Wege, dass einzelne Zellen, die ja an sich schon ein mehr oder weniger selbständiges Leben besitzen, wenn Einflüsse auf sie einwirken, die mächtiger sind, als der regulatorische Apparat des Gesamtorganismus, einen noch höheren Grad von Selbständigkeit gewinnen und so einen Rückschlag erfahren in jene Zeit, wo überhaupt noch keine höher zusammengesetzten Organismen entwickelt waren, d. h. einen Rückschlag bis zur Urzelle. So wenig aber die jetzt bekannten einzelligen Organismen morphologisch und biologisch (insbesondere in ihrer chemischen Zusammensetzung und physiologischen Funktion) einander gleichen, ebensowenig brauchen dieses die Zellen der Geschwülste ein und desselben Tieres oder verschiedener Tiere. Ja, wir können wohl sagen, dass nicht einmal das Protistenreich in seinen Hauptvertretern Zellen oder Zellstöcke aufweist, welche eine so einfache Zusammensetzung erkennen lassen, wie die Geschwülste, z. B. ein weicher Medullärkrebs. Ich würde also das Wesen einer echten Geschwulst darin erblicken, dass ihre Zellen ihre Differenzierung und funktionelle Beziehung zum Organismus



verloren haben und die Eigenschaften einer Urzelle dafür wieder erlangt haben. Ihre Zellen sind mithin gar keine menschliche Zellen mehr. Diese Eigenschaften sind es, welche sie für den Organismus parasitär werden lassen.

Es fragt sich, ob man diese Hypothese beweisen kann. Wenn die Anschauung richtig ist, so steht die Geschwulstzelle am Uebergang des Tierreichs in das Pflanzenreich, sie muss Eigenschaften vereinigen, welche sonst nur getrennt vorkommen, sie muss mit anderen Worten biologisch sich so verhalten, wie dies einzellige Organismen tun, z. B. wie Protozoen, Sporozoen oder Bakterien.

Ich stellte mir nun zur Aufgabe festzustellen, ob sich auf chemischem oder biologischem Wege eine Beziehung des Carcinoms zur Urzelle nachweisen liesse. Wenn dass der Fall ist, so muss sich ergeben, das Carcinomsubstanz nicht nur heterolytisch auf das menschliche, sondern überhaupt auf jedes tierische und pflanzliche Eiweiss einwirken kann, und es müsste sich ferner mit Hilfe der Methode der Komplementablenkung feststellen lassen, dass das Carcinom eine innige Verwandtschaft zu allem organisierten Eiweiss hat; d. h. aus diesen Untersuchungen muss sich als Resultat ergeben, dass im Carcinom im Gegensatz zu jedem anderen zelligen Gewebe der höher organisierten Welt nichts für irgend ein organisiertes Gebilde, sei es Tier oder Pflanze, Spezifisches enthalten sein kann. Diese Untersuchungen haben in bereitwilligster Weise die Vorsteher der chemischen und bakteriologischen Abteilung meines Instituts, die Herren Professoren Jacoby und Schütze übernommen, wofür ich Ihnen meinen wärmsten Dank ausspreche.

Durch frühere Arbeiten Jacoby's wissen wir, dass in den normalen Organen des Menschen heterolytische Fermente auf Eiweiss nicht enthalten sind (ausser des Thrypsins und Pepsins), zeigten Blumenthal und Neuberg, dass im Carcinom ein für alle Gewebe des Menschen heterolytisches Ferment enthalten ist. Desgleichen glaubt Kelling durch biologische Untersuchungen nachgewiesen zu haben, dass die Carcinomzelle identisch sei mit Hühnerzellen oder Schweinezellen. Zwar sind seine Ergebnisse von v. Dungern und Meinertz, die die Experimente nachmachten, aber nicht die gleichen Resultate erhielten, angezweifelt worden, doch würden sie, falls sie sich als richtig erweisen sollten, nicht im Kelling'schen Sinne, sondern in meinem gedeutet werden müssen, denn Kelling lässt ganz ausser acht, dass die Geschwulstzellen vom Organismus selbst abstammen und nicht von aussen in ihn hineingelangen.

Um gleich das Extrem der Möglichkeiten zu prüfen, beschloss ich zunächst das Verhalten des Carcinoms zu pflanzlichem Eiweiss zu untersuchen. Das pflanzliche Eiweiss, das wir benutzten, ist reines Pflanzeneiweiss, Edestin, ein ziemlich teures Produkt, das uns von den Höchster Farbwerken in dankenswerter Weise kostenlos zur Verfügung gestellt wurde. Von Geschwülsten wurden 6 Krebse und 1 Sarkom menschlicher Herkunft von verschiedenem primärem Sitz verarbeitet. In der Regel wurden die Metastasen der Leber wegen ihrer Ausgiebigkeit benützt, nach sorfältiger Entfernung des Lebergewebes, so dass nur Geschwulstgewebe zu den Versuchen gelangte. Nekrotische Teile der Geschwülste wurden nicht benutzt, sondern tunlichst die jüngeren Metastasen.

Was die chemische Untersuchung angeht, die Herr Martin Jacoby ausführte, so mussten 4 Geschwülste wegen zu kurzer Zeitdauer des Versuches ausfallen. Die 3 übrigen Geschwülste, nämlich die Lebermetastasen je eines Magenkrebses, eines Bronchialkrebses und eines Colonkrebses, ergaben eine deutlich nachweisbare, ausserhalb der Fehlergrenzen liegende Herotolyse des Pflanzeneiweisses. Um auch gleich versuchsweise die Richtigkeit meines Gedankenganges zu prüfen, liessen wir das Coloncarcinom auf das Muskeleiweiss eines Schellfisches einwirken. Auch hier geschah eine deutliche Verdauung des Fischeiweisses.

Die von Herrn Schütze vorgenommene biologische Untersuchung ergab folgendes: Das Serum des mit Carcinom (Lebermetastasenpresssaft) behandelten Kaninchens ergab mittelst der Komplementablenkung eine Beeinflussung

1. des zur Injektion verwendeten, entsprechend verdünnten Carcinompresssaftes,
2. des gelösten Pflanzeneiweisses (wenn auch etwas weniger als bei 1),
3. von menschlichem, also im Gegensatz zu pflanzlichem, von tierischem Eiweiss,
4. Kontrollen mit normalem Kaninchenserum brachten in genügender Verdünnung keine Beeinflussung, also keine Hemmung der Blutkörperchenauflösung von Hammelerythrocyten, also keine Komplementablenkung zustande. Die Proben wurden in einer solchen Verdünnung gemacht, dass tierisches oder pflanzliches Eiweiss oder Krebssaft oder Antiserum des Krebses usw. allein keine Hemmung bewirkten. Man kann also sagen, dass durch mehrmals wiederholte subcutane Injektion von menschlichem Carcinompresssaft in dem Serum des Versuchstieres Stoffe zur Produktion kommen, welche das Antigen, also die Substanz, gegen welche man immunisiert, im Reagenzglase durch das bekannte Phänomen der Komplementablenkung (Behinderung der Hämolyse) beeinflusst.

Eine Spezifität wurde nicht festgestellt, da die Beeinflussung gilt für 1. das Injektionsmaterial, 2. für pflanzliches (allerdings nicht ganz so stark) und 3. für tierisches (menschliches) Eiweiss.

Der Ausfall dieser chemischen und biologischen Untersuchung deckte sich also in so auffallender Weise mit meinen theoretischen Voraussetzungen, aus denen die Versuche entstanden waren, dass die Hypothese schon hierdurch gestützt erschien.

Indessen fehlte es uns zunächst an Kontrollversuchen, an die nunmehr herangegangen werden musste.

Zu diesem Zwecke wurde ein umfassender biologischer Kontrollversuch vorgenommen, der insbesondere die Wirkung normalen Lebersaftes und des durch Vorbehandlung mit Lebersaft gewonnenen Kaninchenserums auf Carcinomsaft, Lebersaft, Kaninchenserum und Pflanzeneiweiss feststellen sollte. Dieser 15 Reaktionen umfassende Versuch blieb indessen unentschieden, wahrscheinlich deswegen, weil eine Abschwächung des seit mehreren Wochen auf Eis stehenden, im Anfang der Versuche als wirksam befundenen Antiserums eingetreten war und weil eine genügend hohe Immunisierung unserer Versuchstiere (Kaninchen) nicht erreicht werden konnte. Es müssen diese Versuche daher eventuell an grösseren Tieren, vielleicht Ziegen, fortgesetzt werden.

Der chemische Kontrollversuch ergab ein Resultat, das zunächst die Existenzberechtigung der ganzen Hypothese in Frage zu stellen schien, er ergab nämlich, dass auch normale Menschenleber imstande ist, Pflanzeneiweiss zu verdauen, dass mithin in jenen ersten 3 Versuchsreihen das Carcinom in nichts abweicht vom normalen Lebergewebe. Indessen ist der Widerspruch, in dem dieses Ergebnis zu meinen theoretischen Ueberlegungen steht, leicht aufzulösen und zwar unter Zuhilfenahme der Untersuchungen Blumenthal's und Neuberg's. Der wichtige Unterschied zwischen dem Verhalten normaler Leber und dem Krebse besteht nämlich in dem Umstand, dass Leber nur sich selbst und, wie aus unseren Versuchen hervorgeht, körperfremdes, pflanzliches Eiweiss, der Krebs dagegen nicht nur sich selbst und körperfremdes pflanzliches, sondern auch das Eiweiss der Gewebe des eigenen Organismus verdauen kann.

Die von uns angestellten Versuche ermangeln noch der genügenden Kontrolle, um definitiv verwertet werden zu können. Soweit sie aber vorliegen, enthalten sie nichts, was gegen meine Hypothese spricht, sondern manches, was für sie spricht. Sie stellen aber auch erst die erste Stufe auf der Leiter der von uns geplanten Versuche dar. Wenn die Möglichkeit vorliegt, dass gerade durch diese Versuche meine Hypothese zu Fall gebracht werden kann, so ist doch meine Hypothese zum mindesten eine gute Arbeitshypothese, denn wie sich bereits jetzt einige neue Tatsachen ergeben haben, so werden sich, dess bin ich überzeugt, noch viele ergeben infolge der breiten Grundlage, auf der sich die Hypothese aufbaut.

Die Untersuchungen sollen nun in der Weise weiter fortgesetzt werden, dass nacheinander die Beziehungen des Carcinoms zu Bakterien, Protozoen bis zu den verschiedensten Klassen der Wirbeltiere hinauf geprüft werden. In gleicher Weise werden dann die anderen Geschwülste folgen.

Sollten sich die Untersuchungen in meinem Sinne entscheiden, so würde als Schlusstein der Hypothese der Beweis der Uebertragbarkeit wenigstens der bösartigen Geschwülste nicht nur auf dieselbe Spezies, sondern ganz allgemein zu erbringen sein. Der Umstand, dass dies bisher nicht gelungen ist, ist kein Grund an der Möglichkeit zu zweifeln. Das bisherige Misslingen kann an der Mangelhaftigkeit der angewandten Methode liegen. Auch in dieser Richtung habe ich bereits einen Arbeitsplan ausgearbeitet. Natürlich sind alle diese Versuche ungemein schwierig und viele Zeit und pekuniäre Aufwendungen erfordernd. Auch dieser Umstand war ein weiterer Grund, der mich veranlasste, meine Mitteilungen schon jetzt zu machen, um die Unterstützung auch weiterer Kreise bei diesen Arbeiten zu gewinnen.

Wir haben gesehen, dass die Geschwulstzelle kraft ihres Rückschlages in die Urzeit parasitische Eigenschaften erhalten hat. Es bleibt zu zeigen, durch welche Ursachen sie in Wucherung gerät.

Hiermit begebe ich mich auf ein Gebiet, das Ihnen allen mehr oder weniger bekannt ist, und das ich daher auch nur kurz besprechen möchte, indem ich besonders auf die biomechanischen Anschauungen **Weigert's**, **O. Israel's** und **Ribbert's** hinweise. Zwar sind wir nicht imstande, für alle Geschwülste den Nachweis zu erbringen, wodurch ihre Zellen in Wucherung geraten sind, aber für die Mehrzahl kann als auslösendes Moment die chronische mechanische und entzündliche Reizwirkung nachgewiesen werden. Wenn wir uns auch hier an das Carcinom halten, so beobachten wir seine Entstehung fast ausnahmslos an solchen Stellen des Körpers, wo im Gefolge der immer wiederkehrenden gleichartigen täglichen Verrichtungen des Organismus mehr oder weniger intensive Reize auf die betreffenden Stellen ausgeübt werden, ich erinnere an die Carcinome des gesamten Verdauungstraktus, die sich fast ausnahmslos an solchen Stellen entwickeln, wo auf Grund der anatomischen Einrichtungen und physiologischen Vorgänge stärkere Druckwirkungen auf das Epithel, vielleicht auch häufigere Abschilferungen des Epithels und entzündliche Veränderungen eintreten, als an anderen Stellen. Solche Stellen sind vorhanden an der Zunge, im Pharynx, im Oesophagus an der Bifurcation der Trachea, wo die Disposition noch begünstigt werden kann durch supracartilaginäre Exostosen (**Schmorl-Wolff**), an der Cardia, der kleinen Curvatur und dem Pylorus des Magens, an den Flexuren des Colon, im S. Romanum und Rectum. Andererseits sehen wir, dass z. B. an der äusseren Haut mit Vorliebe an solchen Stellen Cancroide entstehen, wo schon lange Zeit vorher chronische Veränderungen bestanden haben, wie Narben und Hautentzündungen (Lupus, Dermatitis verrucosa, Paraffinekzeme etc.). Auch bei den Carcinomen des Verdauungstractus spielen vorausgegangene Narben eine ganz besonders grosse Rolle. Ich erinnere ferner an den Zusammenhang von Gallensteinen und Krebs der Gallenblase, von Blasensteinen und Krebs der Harnblase. Solche Beispiele liessen sich noch vermehren, doch mögen die angeführten genügen. Ich lasse dabei dahingestellt, ob aus embryonal oder später versprengten und verlagerten Zellen (**Cohnheim-Ribbert**'sche Theorie) oder ob aus an normalen Stellen liegenden Zellen das Carcinom entsteht.

Jede chronische Hautentzündung, z. B. ein Leichentuberkel kann uns Aufklärung darüber geben, welche Momente es sind, die eine abnorme Wucherung des Epithels herbeiführen. Es kann dabei die Frage ausser acht gelassen werden, ob es Wachstumsreize für das Gewebe gibt, was ja bekanntlich in neuerer Zeit bestritten wird, oder ob das Wachstum lediglich durch einfache oder entzündliche Regeneration oder durch Spannungsdifferenzen im Gewebe herbeigeführt wird.

Wir sehen jedenfalls in dem Maasse, wie die akute Entzündung zurückgeht und an ihre Stelle eine chronische tritt, eine erhebliche Wucherung des Epithels eintreten, dessen Zapfen an denjenigen Stellen am tiefsten in die Cutis hineinreicht, wo die stärksten Lymphocytenanhäufungen zu sehen sind. An manchen Stellen sieht man auch in der Epitheldecke Lücken, so dass die infiltrierte Cutis frei zu Tage liegt. Auch die Ursache der chronischen Entzündung kann man manchmal in Gestalt von allerhand Bakterien in Buchten und Lücken der Oberfläche liegen sehen. Zweifellos wird aber die chronische Entzündung auch aufrecht erhalten durch die fortwährenden mechanischen Insulte, die den Leichentuberkel treffen, denn er pflegt rasch zu heilen, wenn man diese vermeidet.

Wie stark die Epithelproliferation in einem solchen Fall ist, kann man daraus ersehen, dass es gelingt, alle 3—4 Tage an dem Leichentuberkel ein Häutchen von etwa $1/_2$ mm Dicke abzuziehen, auf dessen Unterfläche kleine Zapfen hervorragen. Es ist, wie gesagt, für unsere Betrachtung gleichgültig, ob diese Zellproliferation auf einen direkten Reiz hin erfolgt oder als ein Regenerationsvorgang auf entzündlicher Grundlage betrachtet wird, wir sehen jedenfalls die Epithelzellen dieser Gegend monate- und jahrelang in einer abnormen Wucherungstätigkeit, die den Zellen nicht gestattet, zur Ruhe oder physiologischen Tätigkeit zurückzukehren, ja man könnte dabei an die Möglichkeit denken, dass sie sich aktiv an der Reaktion gegen den Entzündungsreiz beteiligten, dass sie selbst zu Kampfzellen des Organismus würden. Ebenso kann man sich vorstellen, dass die Zellen an den geschilderten Stellen des Verdauungskanals, der Gallenblase, der Harnblase sich dauernd in einer weit über das gewöhnliche Maass hinausgehenden unausgesetzten Regeneration befinden, weil unausgesetzt an jenen Stellen mechanische und andere Insulte die Regeneration und Proliferation des Epithels veranlassen.

Auf diese Weise kommen die Zellen dazu, infolge der jahrelang fortgesetzten anormalen Wucherung, eine Wucherungsfähigkeit und Selbständigkeit zu erlangen, die sie vorher nicht besassen. Möglich ist es auch, dass ihre Stoffwechseltätigkeit infolge der geänderten Ernährungsverhältnisse und weil sie nicht dazu gelangen, ihre normale Funktion wieder zu übernehmen, sich ändert im Vergleich zu normalen Epithelzellen der gleichen Gattung. So lernt die Zelle allmählich sich mehr nach eigenem Bedürfnis und nach eigener Neigung zu vermehren, nicht mehr nach dem des Organismus. Hat sie dann endlich jene Umwandlung erreicht, von der ich oben gesprochen habe, so steht ihr nichts entgegen, in den Organismus hineinzudringen, wozu ihr die das Bindegewebe auflockernde Lymphocyteninfiltration den Weg bahnt, und Metastasen zu bilden, ja bei der Bildung von Metastasen kann sie noch den letzten Rest von morpholo-



gischer und chemischer Differenzierung verlieren, aus einem Krebs mit typischem Bau kann ein solcher mit atypischem werden, aus einem Cancroid oder malignem Adenom ein einfacher Medullarkrebs.

Dass die Umwandlung der Zelle nur allmählich geschehen kann, ist klar, wieviel Zeit dazu notwendig ist, kann natürlich nicht gesagt werden, dass es aber meistens eine sehr lange Zeit ist, das kann man daraus ersehen, dass das Carcinom in der Regel bei älteren und alten Menschen vorkommt und dass eine lange Zeit verstreicht, bis aus einer Narbe sich ein Carcinom entwickelt. Es gibt aber auch hier individuelle Verschiedenheiten. Auch werden bei alten Leuten geringe Schädlichkeiten immer mehr lokale, oberflächliche Reaktion hervorrufen, während gerade in der Jugendzeit auf die gleichen Schädlichkeiten allgemeine Reaktionen eintreten. Wenn diese Anschauungen alle richtig sind, so dürfen wir den Satz formulieren: Jedes Lebensalter und jedes Geschlecht und jedermann überhaupt kann krebskrank werden. Warum bei gleichen Lebensbedingungen und vielleicht bei gleichen Schädlichkeiten der eine Mensch carcinomatös wird, der andere nicht, das entzieht sich der Beurteilung in der gleichen Weise, wie wir nicht wissen, warum unter ganz gleichen Bedingungen nicht alle Menschen an derselben Infektionskrankheit erkranken. Auch bei den Geschwülsten muss es eine Immunität und Disposition geben. Es ist auch nicht gesagt, dass der Organismus im Kampf mit seinen parasitär gewordenen Zellen unterliegen muss. Die Tatsache, dass manche Carcinome jahre- und jahrzehntelang bestehen, bis sie die Oberhand gewinnen, ferner, dass wir bei Carcinomen Heilungsvorgänge beobachten (Organisation-Orth), welche durch geeignete Behandlungen unterstützt werden können, zeigen uns deutlich, dass sowohl in den Geschwülsten selbst grosse Differenzen vorhanden sind, als auch die einzelnen Menschen ungleich disponiert sind in ihrem Verhalten den Geschwülsten gegenüber.

M. H.! Ich habe Ihre Gedanken Millionen von Jahren zurückgeführt. Unablässig suchen wir jenen geheimnisvollen Weg, den die Menschheit hinaufgemacht hat, mit unserem Geiste hinabzuschreiten. Wir haben manche Spur auf diesem Weg gefunden, die uns zeigt, dass wir auf dem richtigen Wege seien. Meine Erklärung von dem Wesen der Geschwülste wäre dann die letzte Etappe, die Endstation auf diesem Wege, und wir fänden in dieser für den Menschen pathologischen Erscheinung nichts anderes als eine Bestätigung der Lehre von der Entstehung des Menschen aus einem einzelligen Organismus.

Aus dem Kinderasyl der Stadt Berlin. Oberarzt: Prof. Dr. Finkelstein.

Salz- und Zuckerinjektion beim Säugling.

Von

Dr. L. Schaps, Friedenau-Berlin.

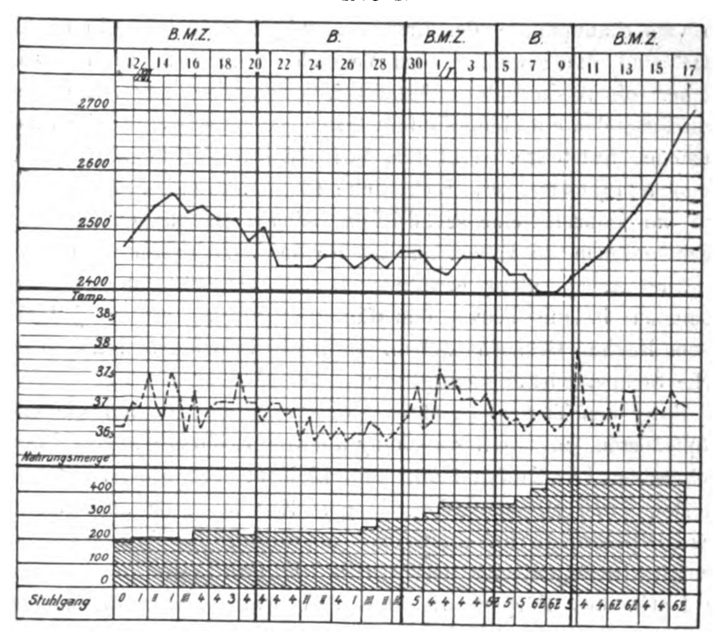
Nach einem auf der Naturforscherversammlung zu Stuttgart gehaltenen Vortrage.

Im Berliner Kinderasyl machten wir die Beobachtung, dass gewisse Kinder unter der üblichen kohlehydratreichen Buttermilchernährung, mit 15 g Weizenmehl und 60 g Rohrzucker im Liter, einen unregelmässig remittierenden, fieberhaften Temperaturgang erhielten. Wurde die Buttermilch ohne jeden Kohlehydrat-Zusatz verabreicht, dann kehrte die Temperatur wieder zur Norm zurück und zeigte wieder die dem gesunden Säugling eigentümlichen geringen Tagesschwankungen. (Kurve 1.)

Dasselbe Phänomen konnte man bei gewissen Kindern auch hervorrufen, wenn man zu einer einfachen Halbmilch einen Zuckerzusatz machte, und es war beliebig häufig zu erzeugen, bis es mit der Zustandsänderung des Kindes bald früher, bald später erlosch.



Kurve 1.



B. M. Z. bedeutet Buttermilch mit 15 g ‰ Mehl und 60 g ‰ Zucker. B. bedeutet Buttermilch ohne Zusatz. Durch die hervorstechenden Senkrechten werden die einzelnen Ernährungsperioden abgegrenzt. „Z" neben einer Zahl unter Rubrik „Stuhlgang" bedeutet: Zerfahren.

Die Reaktion zeichnet sich durch ihre Flüchtigkeit aus; sie tritt plötzlich auf, um bei Ausschaltung der Ursache sofort wieder zu verschwinden. Dieses und eine Reihe anderen Ortes zu erörternder klinischer Ueberlegungen brachten uns zur Ueberzeugung, dass die Fieberreaktion nicht durch irgend welche Alterationen der Ingesta innerhalb des Darmrohres erklärt werden könnten. Wir sahen in ihnen vielmehr den Ausdruck einer direkten Wirkung des Zuckers jenseits des Darmrohres, einer Zuckerschädigung des Organismus. Wir sind uns bewusst, dass wir hiermit die Existenz eines alimentär zu erzeugenden Fiebers voraussetzen. Der Begriff des rein alimentär erzeugten Fiebers ist bisher noch fremd. Wir verknüpfen in unserem Gedankengange den Begriff des Fiebers immer mit der Tätigkeit von Bakterien, welche, speziell was den Darm betrifft, innerhalb desselben giftige und daher fiebererregende Produkte bilden, mögen diese aus ihrem Stoffwechsel stammen oder direkte Abbauprodukte der eingeführten Nahrung sein. Muss dies aber so sein? Sind wir gezwungen, zur Erklärung des Fiebers, welches in zweifelloser Beziehung zum Darm und seinen Ingestis steht, die Tätigkeit von Bakterien anzunehmen? Für den werdenden Organismus bildet die Epithelauskleidung des Darmrohres nicht die schützende Wehr wie für den ausgebildeten, das ist durch Untersuchungen der jüngsten Zeit sichergestellt. Die Möglichkeit, dass auch Bestandteile der Nahrung unter gewissen Umständen in den intermediären Stoffwechsel übertreten können, ohne vorher qualitativ genügend vorbereitet oder quantitativ genügend dosiert zu sein, was letzteres besonders für die Salze gilt, kann man demnach ernstlich nicht in Abrede stellen, im Gegenteil sie ist sehr zu erwägen. Wir müssen demnach entscheiden, ob Bestandteile der Nahrung, wie der Zucker, welche von den Zellen des Organismus direkt abbaufähig sind und normaliter in den Gewebssäften vorkommen, unter Umständen, in den Säftestrom gebracht, auch wirklich Fieber hervorzurufen vermögen. Der einzige Weg, dies zu unterscheiden, ist die subcutane Infusion.

Bevor wir an die Ausführung unserer Resultate herangehen, möchten wir kurz die vorliegende Literatur Revue passieren lassen.

Die Alten haben den Zucker als Narkotikum angewendet, und zwar, um Schlaf zu erzeugen, in der enormen Dosis von 1 Pfund Kandiszucker pro die.

Die moderneren Untersuchungen befassen sich mit der Wirkung

der einzelnen Zuckerarten auf den menschlichen Organismus lediglich vom Standpunkte der Ernährungsphysiologie aus. In erster Reihe sind die grundlegenden Versuche vom Voit zu nennen, welcher die Assimilationsmöglichkeit der Zellen und Säfte des Organismus den einzelnen Kohlehydraten gegenüber durch subcutane Infusionen feststellte. Trotzdem Voit, der in der Regel 10 proz. Lösungen injicierte, oft recht hohe Dosen anwandte, scheint er doch im ganzen keine schädlichen Nebenerscheinungen bei denselben gesehen zu haben. Selbst lokale Reizerscheinungen sind in seiner Arbeit nicht erwähnt. Leube hat subcutane Zuckerinfusionen in die Praxis einzuführen versucht, musste jedoch diesem Regime Grenzen ziehen, weil die Infusionen lokal eine starke Schmerzwirkung entfalteten.

Unter den Tierexperimenten, dürfen wir uns, als auf die erschöpfendsten, auf die Besprechung der von v. Kossa angestellten beschränken. v. Kossa fand, dass kleinere und grössere Dosen von Mono- und Disacchariden, längere Zeit hindurch angewandt, schwere pathologisch-anatomisch nachweisbare bleibende Veränderungen im Organismus hervorrufen. Er gab in der Regel Dosen von 1 pCt. des Körpergewichts und beschreibt als Folgen der subcutanen Zuckereinverleibung bei Geflügel und Säugetieren unter anderem hochgradige Lungen- und Darmkatarrhe, multiple Haemorrhagien, Nephritis, Incoordination, Polydipsie, hochgradige Muskelschwäche, Somnolenz und vor allem ausserordentliche Vermehrung des ausgeführten Stickstoffs. Kurzum das Bild einer schweren Intoxikation. Es muss hervorgehoben werden, dass selbstverständlich so hohe Dosen im Verhältnis zum Körpergewicht beim Menschen in den oben angeführten Versuchen nicht angewandt wurden und dass dadurch das Fehlen jeglicher Intoxikationssymptome genügend erklärt ist, ohne dass man an eine spezifische Reaktion bei Tier und Mensch zu appellieren braucht.

Was schliesslich an Erfahrungen über die Zuckerwirkung beim Säugling bisher vorliegt, ist, der Literatur in Czerny-Keller's Handbuch folgend, noch am spärlichsten. So heiss auch der Kampf über die Dignität einzelner Milchcomponenten entbrannt ist, dem Zucker wie überhaupt den Salzen wurde bisher sehr geringes Interesse zugewandt. Und doch erscheint schon nach den vorliegenden Erfahrungen am Tier eine grössere Berücksichtigung derselben sehr wünschenswert und berechtigt. Von der bisher vorliegenden Literatur ist die Arbeit von Nobécourt zu erwähnen, der bei Säuglingen stark konzentrierte Zuckerlösungen injicierte, um ihre Assimilationsgrenze zu bestimmen. Von einem Schaden durch dieselben berichtet er nicht. Keller hat bei zwei Versuchen, welche im übrigen die Voit'schen Befunde am Erwachsenen bestätigen, lokale Reizerscheinungen gesehen. Hiermit ist im wesentlichen die einschlägige Literatur erschöpft.

Zu unseren Infusionsversuchen verwandten wir ein Mono- und ein Disaccharid, Traubenzucker und Milchzucker. Die molekulare Konzentration der infundierten Lösung war isotonisch einer physiologischen Kochsalzlösung von 0,8 pCt.; derselben entspricht eine Traubenzuckerlösung von rund 5 pCt. und eine Milchzuckerlösung von rund 9 pCt. Mit Unrecht ist diesen Konzentrationsverhältnissen bisher nicht Rechnung getragen worden. Sind doch lokale Reizwirkungen allein durch anisotonische Konzentration einer Lösung denkbar. Dass die Infusionen körperwarm und streng aseptisch unter wiederholter Kontrolle der Lösungen auf Nährböden im Brutschrank vorgenommen wurden, bedarf wohl kaum der Erwähnung. Es lag auch nahe, bei diesen Versuchen gleichzeitig die Verbrennbarkeit derjenigen Zuckerarten, die von den Zellen des Körpers zerlegt werden können, zu bestimmen. Doch nahmen wir von methodischen Prüfungen Abstand, da wir uns bald überzeugten, dass die Infusion von Zucker, trotz gegenteiliger Angaben, nicht ohne Schaden für das Kind verläuft, was unseres Wissens nur von Czerny-Keller in ihrem Handbuche erwähnt wird. Daher musste die Berücksichtigung des klinischen Verhaltens der Kinder unseren Eingriff bestimmen.

Unsere Erfahrungen bei den Infusionen beziehen sich sämtlich auf Säuglinge, nur einmal hatten wir Gelegenheit, ein älteres Kind von 10 Jahren zu infundieren. Wie bereits angedeutet, sind wir durch unsere zahlreichen Versuche, im Gegensatz zu den mitgeteilten Erfahrungen, zu dem Schlusse gekommen, dass dieselben einen schweren Eingriff in den Organismus bedeuten. Am markantesten zeigt sich diese Einwirkung in einer Fieberreaktion. Dieselbe ist von typischem Verlauf, und zwar so, dass die Temperatur unmittelbar nach der Injektion rasch ansteigt, nach wenigen (meist 8 bis 10) Stunden ihren Gipfel erreicht, um dann rasch wieder abzufallen. Es ist sehr bemerkenswert, dass es keinen Unterschied ausmacht, ob zu der Infusion eine Zuckerart verwandt wird, welche, auch subkutan eingeführt, vollkommen oxydationsfähig ist, wie der Traubenzucker, oder eine Zuckerart, welche, wie der Milchzucker, subkutan eingeführt, nicht in ihre beiden Komponenten gespalten und daher auch nicht verbraunt werden kann. Als weiteres sehr wesentliches Merkmal konnten wir feststellen, dass die absolute Menge des eingeführten Zuckers — Trauben- wie Milchzuckers — unwesentlich ist, wesentlich hingegen ist die molekulare Konzentration der Lösungen, d. h. um die gleichen Folgeerscheinungen hervorzurufen müssen Trauben- wie Milchzuckerlösung in isomolekularer Konzentration injiziert werden.

Wie vorweg genommen werden soll, kann man nämlich durch verschieden hohe Zuckergaben die Fieberreaktion mit vollkommener Deutlichkeit varriieren, so zwar, dass eine höhere Gabe eine erhöhte Reaktion auslöst resp. eine Reaktion überhaupt auslöst, wenn vorher keine vorhanden war. Nun hat sich herausgestellt, dass zur Auslösung einer gleich starken Reaktion immer eine etwa zweimal so grosse Milchzuckermenge eingeführt werden musste, als Traubenzucker injiziert wurde, entsprechend dem Umstande, dass die molekulare Konzentration einer Milchzuckerlösung nur halb so gross ist, wie die einer Traubenzuckerlösung von gleich grossem Gewichtsprozent. Es scheint uns daraus schon hervorzugehen, dass wir es in den Reaktionen des Organismus nicht mit einer spezifischen Wirkung des Zuckers zu tun haben, sonst müsste entsprechend der eben besprochenen Regel die grössere Milchzuckermenge eine stärkere Reaktion hervorrufen. Wir kommen auf diesen Punkt noch zurück.

Es liess sich ferner feststellen, dass zur Auslösung einer Temperaturreaktion eine Empfindlichkeitsschwelle überschritten werden muss, welche nicht abhängig ist vom Gewicht, sondern vom Zustand des Kindes. Diesen Zustand näher zu definieren, ist uns nicht möglich, ohne auf unbeweisbare Hypothesen zurückgreifen zu müssen. Die Empfindlichkeitsschwelle lag in der Regel höher als bei 1 ccm, war bei 5 ccm jedoch stets erreicht.

Bei der Injektion hyper- iso- und hypotonischer Lösungen zeigen sich keine wesentlichen Unterschiede, sowohl in der allgemeinen wie lokalen Reaktion, vorausgesetzt, dass gleich grosse Zuckermengen injiziert werden. Setzt man die Injektion solcher sich gleichbleibender Zuckermengen bei demselben Individuum fort, so schwächt sich, sehr bemerkenswerter Weise, fast immer selbst die stürmischste Temperaturreaktion mehr und mehr ab, um schliesslich vollkommen zu erlöschen. Beim Anblick einer solchen Temperaturkurve wird man geradezu an einen Immunisierungsvorgang erinnert. Auf Grund dieser Beobachtung müssen wir mit Entschiedenheit betonen, dass aus dem Typus einer Fieberreaktion allein die spezifische Einwirkung einer Injektion nicht gefolgert werden dürfe.

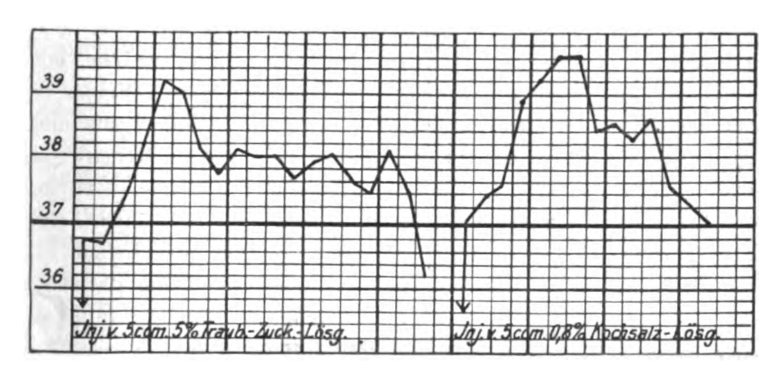
Wir haben oben dargetan, weshalb wir aus der Eigentümlichkeit der auf die Zuckerinfusionen erfolgenden Temperaturreaktionen schlossen, dass dieselben nicht als durch den Zucker bedingte



spezifische Wirkungen, sondern, wenn ich mich so ausdrücken darf, als Molekülwirkungen aufgefasst werden müssten. Ob dieser Schluss berechtigt ist, möchte ich dahingestellt sein lassen. Ich teile ihn nur mit, weil er uns von heuristischem Werte wurde. Wenn dem so ist, dann muss das für den menschlichen Organismus indifferenteste Salz, wie das Chlornatrium, infundiert, denselben Effekt hervorrufen wie die Zuckerinfusionen. Es müssen z. B. auch 5 ccm einer physiologischen Kochsalzlösung Fieber von dem beschriebenen Typus erzeugen. Ich muss gestehen, dass mir dieser Gedanke anfangs absurd vorkam. Das, was an allen Enden jeden Tag tausendfach geübt wurde, was wir für den harmlosesten Eingriff von der Welt bisher ansahen, sollte Fieber erregen, ohne dass dies auch nur ein einziges Mal beobachtet wurde!

Subkutane Infusionen von physiologischer Kochsalzlösung erregen Fieber! Auf eine subkutane Infusion von wenigen Kubikzentimetern physiologischer Kochsalzlösung (stets bereits bei 5 ccm, bei 1 ccm habe ich eine Reaktion nie gesehen), Körperwarm und unter allen aseptischen Kautelen injiziert, beginnt alsbald die Temperatur anzusteigen, erreicht nach wenigen, meist 8 bis 10 Stunden die Akme und ist nach 24 Stunden zur Norm zurückgekehrt. (Kurve 2.)

Kurve 2.



Die Reaktion auf die subkutane Einverleibung physiologischer Kochsalzlösung verläuft mit all den charakteristischen Merkmalen, wie ich sie von der nach der Zuckerinfusion auftretenden beschrieben habe. Auch bei ihnen tritt bei prolongierten Infusionen meist eine an einen Immunisierungsprozess erinnernde Abschwächung der Reaktion hervor, bis dieselbe vollständig unterbleibt.

Und es ist von Interesse bei diesem Vorgange, dass sich gleich grosse Mengen isotonischer Zucker- und Kochsalzlösung vollkommen gegenseitig vertreten. Das heisst, sind durch prolongierte Zuckerinfusionen die Temperaturreaktionen auf dieselben allmählich zum Verschwinden gebracht, dann können auch gleichgrosse Mengen einer isotonischen Kochsalzlösung eine Reaktion nicht mehr auslösen, und umgekehrt.

Eine Temperaturreaktion auf die Infusion physiologischer Kochsalzlösung tritt nicht auf bei in klinischem Sinne wasserverarmten Individuen. Nur in diesem Falle (Stehenbleiben einer aufgehobenen Hautfalte) konnten wir eine Einschränkung der Regel bisher konstatieren.

Es sei erwähnt, dass konzentrierte neutrale Salzlösungen, Tieren per os zugeführt, dieselben toxischen Folgeerscheinungen hervorrufen, wie konzentrierte Zuckerlösungen, nämlich das Bild der Säureintoxikation. Einführung von Alkali bei solchen mit Zucker vergifteten Tieren verursachte jedoch keine Beeinflussung; deshalb hält Keller die Wirkung für eine Salzwirkung. Auch unsere im Gange befindlichen Tierversuche scheinen im selben Sinne zu sprechen.

Bezüglich der bei den Infusionen, sowohl den mit Zucker- als auch den mit Kochsalzlösung ausgeführten, beobachteten klinischen Erscheinungen möchte ich mich kurz fassen. Dieselben betreffen zunächst das Verhalten der Gewichtskurve. Dieselbe blieb in vielen Fällen plötzlich stehen und begann erst wieder mit dem Aussetzen der Infusionen zu steigen. In einzelnen Fällen beobachteten wir starke Gewichtsabstürze. Ein weiteres prägnant hervortretendes Merkmal war die Somnolenz der Kinder. In einigen Fällen stellten sich als Folge der Infusionen vermehrte und schlechte Stühle ein. Auch Erbrechen wurde beobachtet. Im Allgemeinbefinden machte sich ferner sehr häufig Unruhe geltend. Einmal erlebten wir nach einer sehr geringen Traubenzuckerinfusion — die höchsten von uns angewandten Dosen betrugen 20 ccm — einen sehr starken Kollaps. Der Allgemeinreaktion ging in der Regel eine lokale parallel und umgekehrt. Die Lokalreaktion äusserte sich in einfacher Rötung mit allen Uebergängen bis zu Sugillationen.

Ueberblicken wir zum Schluss kurz unsere Befunde, so müssen wir ihnen ohne Zweifel eine erhebliche Wichtigkeit zuerkennen. Wir haben gezeigt, dass der Säugling auf die Injektion einer Zuckerlösung, welche einer physiologischen Kochsalzlösung isotonisch ist, mit einer typischen Fieberbewegung reagiert. Unser eingangs erwähnter Erklärungsversuch klinischer Befunde hat dadurch eine Stütze erhalten, ebenso die Frage der Erzeugung von Fieber ex alimentatione überhaupt. Von demselben Gesichtspunkte aus muss nach dem von uns bereits Ausgeführten die Fieberreaktion auf kleinste Mengen physiologischer Kochsalzlösung beim nicht wasserverarmten Kinde betrachtet werden. Diese Tatsache hat ausserdem noch praktisches Interesse, insofern wir uns bei der Injektion differenter Mittel der physiologischen Kochsalzlösung als Lösungsmittel bedienen. Sofern hierbei die Temperatur-Reaktion der Beobachtung unterliegt, muss also fernerhin, wenigstens beim jugendlichen Individuum, die Tatsache, dass die Injektion kleinster Mengen physiologischer Kochsalzlösung bereits an sich eine Temperatur-Reaktion hervorrufen, eingehende Berücksichtigung finden. Was die Erklärung dieser Dinge anlangt, so kann sie sich nach dem heutigen Stande unseres Wissens nicht über das Hypothetische erheben und sei daher nur andeutungsweise ausgeführt. Als Shockwirkung ist das Fieber nicht zu deuten, das kann ich auf Grund daraufhin gerichteter Versuche ausschliessen. Ebenso ist es auch kein Resorptionsfieber, wie es vielleicht durch Zerstörung von Gewebe infolge der Infusion denkbar wäre.

Unseres Erachtens sind die Temperatur-Reaktionen biologisch zu erklären. Zum normalen Bestande des Lebens müssen offenbar sehr stabile Verhältnisse zwischen lebendem Protoplasma und den dasselbe umspülenden Säften vorhanden sein; stabil hinsichtlich der molekularen Konzentration der Säfte gemeinhin und der dieselben zusammensetzenden einzelnen Komponenten. Es ist nun vorstellbar, dass eine Verschiebung dieses sonst stabilen Verhältnisses z. B. in dem Sinne, dass das bestehende Gleichgewicht der Moleküle untereinander zugunsten oder ungunsten eines derselben geändert wird, eine Reaktion der Zelle hervorruft. Auf unsere Verhältnisse übertragen, würde ein Plus an Chlornatrium in der Gewebsflüssigkeit diese Reaktion auslösen, sei es in direkter Wirkung auf die Zelle, sei es indirekt erst durch Einwirkung auf andere Komponenten der Gewebsflüssigkeit. Diese Zellreaktion dokumentiert sich durch Fieber, und es stände im Einklang mit anderen Erfahrungen, wenn wir dieselbe nur beim jugendlichen Individuum auftreten sähen. Auch ist bei dieser Vorstellung verständlich, warum die einzelnen Individuen verschieden stark reagieren, warum sich kein Gesetz etwa zwischen Körpergewicht und Menge der infundierten Lösung aufstellen lässt. Unsere Resultate zeigen, dass zum Zustandekommen der mehr oder weniger schweren Allgemeinerscheinungen, wie man sie durch sorgfältige Beobachtung bei einer grossen Reihe von akuten

Ernährungsstörungen des Säuglings konstatieren kann, nicht notwendigerweise Bakterien oder gelöste Toxine vorausgesetzt werden müssen. Es kann, wie wir gezeigt haben, die Anwesenheit an sich normaler und indifferenter Bestandteile der Nahrung in der Gewebsflüssigkeit bereits zu schweren Allgemeinerscheinungen mit hohem Fieber führen. Dass wir diese besonders im Säuglingsalter antreffen, kann bei der mangelhaften Entwicklung des Darmrohrs in dieser Lebensperiode, welche bald mehr, bald weniger leicht gewissen Anforderungen des Ernährungsvorgangs gegenüber insufficient wird, nicht wundernehmen.

Aus dem Rockefeller Institute for Medical Research.

Die Sensibilität der Abdominalorgane und die Beeinflussung derselben durch Injektionen von Cocain[1]).

Von

L. Kast und **S. J. Meltzer,** New York.

In bezug auf die Sensibilität der Abdominalorgane befinden wir uns gegenwärtig in einer widerspruchsvollen Situation. Auf der einen Seite ist es doch gewiss eine unbestrittene Tatsache, dass es einen intra-abdominalen Schmerz gibt: Peritonitis, Appendicitis, Darm-, Gallenblasen- und Nierenkoliken, Magenschmerzen etc. sind ja tägliche Erlebnisse des beschäftigten Arztes. Auf der andern Seite stehen wir gegenwärtig einer Reihe von verlässlichen chirurgischen Beobachtungen gegenüber, die dahin gehen, dass die intra-abdominalen Organe weder einer Schmerzempfindung, noch sonst irgend einer Empfindung fähig sind.

Die Diskussion dieses Widerspruchs reicht weit zurück. Seit Bichat vor nahezu einem Jahrhundert mitteilte, dass er Hunde ihre eigenen Eingeweide fressen sah, sind viele experimentelle Beiträge geliefert worden zur Unterstützung der Anschauung, dass die Abdominalorgane keine Schmerzempfindung besitzen. Aber ebensoviele Mitteilungen sprachen für die gegenteilige Anschauung. Wir übergehen hier die widersprechenden Berichte aus älterer Zeit.

Die physiologische Literatur der letzten Jahrzehnte enthält kaum eine nennenswerte Untersuchung über diesen Gegenstand, und in vielen bekannten Lehrbüchern der Physiologie ist über den Schmerz der Eingeweide kaum ein Wort verloren. Das letzte grosse Handbuch der Physiologie von Nagel enthält ein kurzes Kapitel über unsern Gegenstand; die darin entwickelten Anschauungen basieren fast ausschliesslich auf den chirurgischen Lehren von Lennander.

Die Chirurgen haben sich jetzt dieses Problems bemächtigt, und das mit Recht. Sie führen seit drei Dezennien eine enorme Anzahl von Laparotomien aus, und seit der Benützung der Schleich-schen Infiltrationsanästhesie werden viele dieser Operationen ohne allgemeine Narkose durchgeführt. Damit war offenbar eine sehr günstige Gelegenheit zum Studium der Empfindlichkeit der Bauchorgane gegeben. Bei ungetrübtem Bewusstsein kann der Patient in Ruhe trotz geöffneter Bauchhöhle bessere Auskunft über seine Empfindungen geben, als das halbnarkotisierte Versuchstier.

Viele Chirurgen haben in den letzten Jahren mehr oder weniger systematische Beobachtungen nach dieser Richtung angestellt. Aber keiner hat eine so sorgfältige und gediegene Studie über unser Problem geliefert, als G. K. Lennander, der ausgezeichnete schwedische Chirurg.

Bereits vor Lennander fasste Bier in einer kurzen Angabe seine Erfahrungen dahin zusammen, dass man die Eingeweide schneiden, drücken, brennen kann, ohne dem Patienten irgend einen Schmerz zu verursachen.

Lennander führte eine grosse Zahl von Laparotomien unter lokaler Anästhesie mittelst Infiltration aus. Besondere Maassnahmen waren bei jeder Operation getroffen, um vom Patienten bei jeder Phase der Operation Auskunft über seine Empfindungen zu erhalten. Die zahlreichen Beobachtungen gaben übereinstimmend ein Resultat: Magen, Darm, Netz, Mesenterium, Milz, Leber, Gallenblase, Niere, Harnblase, Uterus etc. sind ohne jede Empfindung für Schmerz oder andere Gefühlseindrücke. Nur das Peritoneum parietale ist schmerzempfindlich. Nach Lennander sind auch die entzündeten Organe unempfindlich. Dagegen habe viele ältere Beobachter sowohl, als auch einige der jüngeren Autoren, welche in bezug auf die normalen Organe Lennander's Ansicht teilen, doch angenommen, dass die entzündeten Organe Schmerz empfinden. Die Mehrzahl der neueren Autoren jedoch scheint die Ansicht Lennander's auch in bezug auf entzündete Organe zu akzeptieren.

Soweit hatten wir es mit gut beobachteten Tatsachen zu tun. Nun kommt aber die Theorie.

Die Frage, die sich aufdrängt: wie kommen denn die bekannten verschiedenartigen Schmerzen in der Bauchhöhle zustande? beantwortet Lennander in folgender Weise. Zum Teil wird Schmerz erzeugt durch Druck, Reibung oder Zug am Peritoneum parietale, zum Teil durch Zug am Mesenterium und dadurch hervorgerufene Irritation des rückwärtigen Teiles der Bauchhöhle, welche mit sensiblen Fasern von den Spinalnerven versorgt wird. Wieder in anderen Fällen ist Schmerz verursacht durch Lymphangitis und Lymphadenitis, welche sich gegen die rückwärtige Bauchwand fortsetzen. Unter anderen Umständen erreichen reizende, toxische Produkte, oder chemisch wirkende Stoffe, wie Salzsäure beim Magengeschwür, die Lymphgefässe der hinteren Bauchwand — kurz, alle Schmerzen kommen entweder vom Peritoneum parietale oder von den Spinalnerven der hinteren Bauchwand; vielleicht auch von der unteren Fläche des Zwerchfells.

Andere Autoren geben in geringem Grade abweichende Erklärungen, auf die jedoch hier nicht eingegangen werden braucht.

Das sind die Ansichten, welche von autoritativer Seite in bezug auf Schmerz und Sensibilität der Abdominalorgane vertreten werden. Diese Organe sollen demnach ebensowenig Schmerzempfindung besitzen, als totes Gewebe oder Haare und Nägel. Es leuchtet ein, dass dies eine Ansicht von weittragender Bedeutung ist vom theoretischen sowohl wie vom praktischen Standpunkt.

Denn es hätte wenig Sinn, einen Magen, eine Leber, einen Appendix auf Schmerzhaftigkeit zu untersuchen, wenn diese Organe überhaupt gar nicht sensitiv sind. Auch unsere Beobachtungsmethoden, Lokalisationen in der Bauchhöhle etc. müssten eine gründliche Aenderung erfahren.

Gelegentliche Beobachtungen bei Experimenten an Bauchorganen liessen uns vermuten, dass in dieser Frage noch nicht das letzte Wort gesprochen war. Wir haben deshalb dieses Problem in einer Reihe von Experimenten im Rockefeller Institute for Medical Research in Angriff genommen und wünschen hier eine vorläufige Mitteilung über einige unserer Resultate zu machen.

Unsere Versuche wurden an Katzen und Hunden, besonders an letzteren ausgeführt, und zwar unter verschiedenen Bedingungen. An einer Reihe von Tieren wurde unter Aethernarkose die Bauchhöhle geöffnet und sogleich wieder durch provisorische Ligaturen geschlossen, die mit Pinzetten festgehalten wurden. Nachdem das Tier aus der Narkose erwachte, wurden eine oder mehrere Pinzetten abgenommen und somit die Ligaturen geöffnet, worauf eine oder mehrere Darmschlingen zum Vorschein kamen. Diese wurden in in Tücher gehüllt und durch warme Kochsalzlösung feucht ge-

---

1) **Vortrag gehalten in der New York Academy of Medicine am 6. Dezember 1906. — Versehentlich hat sich der Abdruck dieser interessanten Mitteilung bis heute verzögert. Red.**

halten. In anderen Versuchen war das ganze Tier im warmen (39° C) Kochsalzbad gehalten. Wieder in anderen Versuchen war die Bauchhöhle unter lokaler Cocainanästhesie geöffnet.

Die Schmerzempfindung wurde geprüft durch Drücken der Organe mit den Fingern oder „Daumen"-Pinzetten, durch Berührung mit heissen Reagenzgläsern und durch Reizung mit Induktionsströmen. Wir haben die verschiedenen Partien des Verdauungskanals, die Milz, Nieren, Uterus, Harnblase etc. untersucht. Die vorliegende Mitteilung bezieht sich jedoch vorwiegend auf den Magendarmtrakt, mit dem wir uns bisher am eingehendsten beschäftigt haben.

Wir wollen keine Einzelheiten berichten, sondern nur kurz sagen, dass alle unsere Versuche zu dem eindeutigen Ergebnis führten, dass der normale Magendarmkanal Schmerzempfindungen besitzt.

Dieses Resultat allein konnte uns jedoch noch nicht befriedigen. Wir konnten nämlich doch nicht im Geringsten zweifeln, dass die Beobachtungen Lennanders und anderer hervorragender Chirurgen völlig korrekt waren. Worauf beruht dann der Unterschied in den Resultaten zwischen ihren Beobachtungen am Menschen und unseren Experimenten am Tier? Sollte etwa ein solch fundamentaler Unterschied zwischen Mensch und Tier bestehen? Das erschien uns nicht sehr wahrscheinlich. Nun gab es aber, abgesehen von dem Unterschied in den beobachteten Objekten, noch einen andern Unterschied, nämlich in den Bedingungen unter denen die Beobachtungen gesammelt wurden. Lennander operierte, wie oben angegeben wurde, hauptsächlich unter Schleich's Infiltrationsanästhesie. Die Schleich'sche Mischung, wie sie Lennander benützte, bestand aus 5 cg Cocain, 1 cg Morphin und 200 ccm einer physiologischen Kochsalzlösung.

Es erschien uns daher ratsam zu untersuchen, ob nicht Bestandteile der Schleich'schen Mischung einen Einfluss auf die Schmerzempfindlichkeit der Bauchorgane ausüben.

Wir nahmen zuerst Cocain vor. Der Haupteffekt dieses Stoffes ist bekanntlich seine lokalanästhesierende Wirkung. Eben dieser Wirkung wegen wird es von Lennander und anderen Chirurgen benützt, um die Empfindlichkeit der Bauchwand herabzusetzen. Offenbar hegt keiner den leisesten Verdacht, dass das Cocain die Sensibilität des örtlich entfernten isolierten Darmes beeinflussen könnte. Wir gingen immerhin an den Versuch heran.

Nachdem wir an einem Tiere die Empfindlichkeit des Darmes festgestellt hatten, injizierten wir 0,02 g Cocain in die Bauchwand nahe dem Einschnitt. Wir wurden nun gleich beim ersten Versuch durch die Tatsache überrascht, dass kurze Zeit nach der Injektion alle Empfindlichkeit des Darmes verschwand. Auch sehr kräftige faradische Reize blieben nunmehr ohne jede Reaktion. Nach dreissig bis vierzig Minuten war die Empfindlichkeit wiedergekehrt.

Derartige Experimente wurden natürlich vielfach wiederholt, aber stets mit gleichem Erfolg.

Nun erschien es uns unwahrscheinlich, dass das Cocain durch Kapillarwirkung oder auf irgend eine andere Weise den Darm direkt erreicht haben könnte, und dass die beobachtete Anästhesie daher doch nur eine lokale gewesen sei. Ebensowenig vermochten wir ernstlich daran zu denken, dass das Cocain sich den Spinalnerven entlang verbreitet und im Rückenmark die schmerzführenden Fasern der Eingeweide erreicht hätte. Die naheliegendste Erklärung schien uns die zu sein, dass die Anästhesie auf dem Wege der Zirkulation zustande gekommen war. Das freilich würde zu bedeuten haben, dass Cocain in einer geringen Menge nicht nur einen lokalen, sondern auch einen allgemeinen anästhesierenden Effekt ausübt. Diese Hypothese war aber leicht geprüft.

Wir injizierten Cocain in die Vorder- oder Hinterbeine, in die Brustmuskeln etc. Die anästhesierende Wirkung auf die Eingeweide war stets prompt und vollkommen wie zuvor.

Somit haben wir zwei Tatsachen festgestellt: dass der Magendarmkanal für Schmerzeindrücke empfindlich ist, und dass die subkutane oder intramuskuläre Injektion einer verhältnismässig geringen Dose von Cocain imstande ist, diese Empfindlichkeit für einige Zeit aufzuheben.

Im weiteren Verlaufe der Untersuchung stellte es sich heraus, dass oft schon 0,01 g Cocain genügte, den allgemein anästhetischen Effekt zu erzielen, und zwar auch bei grossen Hunden von 14 kg Gewicht.

Auf Grund dieser Tatsachen erlauben wir uns nunmehr, folgende Erklärung für die Beobachtung der Chirurgen vorzuschlagen: Ohne den geringsten Zweifel an der Richtigkeit der Tatsachen zu hegen, dass nämlich bei Operationen unter Schleich'scher Anästhesie die Eingeweide völlig unempfindlich sind, nehmen wir an, dass diese Unempfindlichkeit ihren Grund wesentlich in der allgemeinen Wirkung des injizierten Cocains hat und nicht in dem Mangel an Empfindungsfähigkeit dieser Organe.

Aus den vielen Einzelheiten unserer Untersuchungen, welche noch keineswegs abgeschlossen sind, greifen wir nur einige heraus wegen ihres praktischen Interesses.

Im Laufe der Experimente haben wir auch Darmschlingen dem trocknenden Einflusse der Luft ausgesetzt in der Absicht, einen gewissen Grad von Entzündung hervorzurufen. Wir fanden dabei, dass entzündete Organe deutlich mehr empfindlich sind als nicht entzündete; ja, die Empfindlichkeit ist zuweilen grösser als die der äussern Haut.

Nun haben Lennander und andere Chirurgen angegeben, dass in ihren Experimenten auch entzündete Organe sich als völlig unempfindlich erwiesen haben. Wir mussten deshalb auch den Einfluss des Cocains auf die erhöhte Empfindlichkeit entzündeter Eingeweide prüfen und fanden nun in der Tat, dass dieselbe Dose oder eine etwas grössere Dose von Cocain, z. B. 0,03 alle Empfindungen auch an entzündeten Organen aufhebt.

Eine andere interessante Beobachtung ist die, dass auch das parietale Peritoneum seine Empfindlichkeit nach den oben erwähnten Cocaininjektionen verliert. Die Anästhesie setzt aber hier später ein und verschwindet früher als in den inneren Organen. Es ist auch möglich, dass der Grad der Anästhesie ein geringer ist, doch können wir darüber noch nichts Definitives aussagen.

In Bezug auf die Schnelligkeit des Eintretens der Anästhesie ergab sich ein auffallender Unterschied zwischen intramuskulärer und subkutaner Injektion von Cocain. Intramuskulär injiziert, tritt der anästhesierende Effekt zuweilen schon nach zwei bis drei Minuten ein. J. Auer und S. J. Meltzer berichteten vor einiger Zeit über die rapide Absorption von Stoffen wie Curare, Adrenalin und Morphin vom Muskelgewebe aus. Wir können nun Cocain dieser Gruppe zuzählen.

Eine bemerkenswerte Tatsache ist die Beobachtung, dass Injektion einer geringen Menge von Cocain eine prompt beruhigende Wirkung auf den psychischen Zustand des operierten Tieres ausübt. Das Tier, welches nach dem Erwachen aus der Narkose sehr unruhig ist, winselt und heult, wird vollkommen ruhig in 1—2 Minuten nach einer intramuskulären Injektion von Cocain. Man könnte denken, dass diese Ruhe im Verschwinden der Schmerzen ihren Grund hatte. Wir wiederholten diesen Versuch deshalb an ätherisierten Hunden,

die sonst nicht operiert wurden. Beim Erwachen aus der Narkose heulten sie ebenso sehr wie operierte Tiere. Dieses Heulen hat nichts mit Schmerzen zu tun, sondern kommt vom Aetherrausche her. Cocaininjektion beruhigt auch diese Tiere prompt. Diese psychische Beruhigung scheint länger als die Anästhesie der inneren Organe anzuhalten. Die Cocaininjektion hat keine narkotisierende Wirkung, denn das Tier ist augenscheinlich wach und folgt einem mit seinen Augen. Der Lidreflex ist vorhanden; die Cornea scheint weniger empfindlich zu sein als normal. Die Pupillen sind dilatiert. Auf die Frage, ob auch die allgemeine Sensibilität herabgesetzt ist, wollen wir hier nicht eingehen.

Zusammenfassend lässt sich folgendes sagen: Die derzeit herrschende Anschauung, gegründet auf exakte chirurgische Beobachtungen, ist die, dass die Baucheingeweide sowohl im normalen als auch entzündeten Zustande keiner Schmerzempfindung fähig sind. Wir haben am Tierexperiment gefunden, dass die Empfindlichkeit für Schmerzeindrücke vorhanden ist in normalen Organen und dass dieselbe beträchtlich erhöht ist in entzündeten Organen.

Wir haben weiter gefunden, dass eine subcutane oder intramuskuläre Injektion einer relativ kleinen Dose von Cocain imstande ist, diese Empfindlichkeit in normalen wie in entzündeten Eingeweiden vollständig aufzuheben.

Wir gelangen deshalb zur Annahme, dass die Anästhesie der inneren Bauchorgane, wie sie von den Chirurgen festgestellt wurde, in dem Gebrauche von Cocain ihre Erklärung findet.

Wir haben schliesslich gefunden, dass die Injektion einer geringen Cocainmenge auf den Erregungszustand des narkotisierten und operierten Tieres eine beruhigende Wirkung ausübt.

Es ist einleuchtend, dass die beiden, die Cocainwirkung betreffenden neuen Tatsachen auch für die praktische Medizin von Bedeutung werden können.

Aus dem Königl. Institut für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M. (Direktor: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. P. Ehrlich).

Die Inaktivierung der Komplemente im salzfreien Medium.

Von

Hans Sachs und Yutaka Teruuchi.

(Schluss.)

Die hohe Labilität des fermentartig wirkenden Agens, die sich beim Aufbewahren des Serums dokumentiert, musste den Versuch nahe legen, das inaktivierende Ferment zu zerstören, dabei aber das Komplement zu erhalten. Zwar sind ja die Komplemente, wie bekannt, auch labile Stoffe, aber die weit mehr ausgesprochene Unbeständigkeit der inaktivierenden Substanz liess doch die Hoffnung aussichtsreich erscheinen, zu einer Differenzierung des Komplements und des zerstörenden Serumbestandteils zu gelangen. In der Tat ist es uns gelungen, dieser Forderung zu genügen. Wir bedienten uns dabei des thermischen Einflusses und konnten feststellen, dass Meerschweinchenserum nach einstündigem Erhitzen auf 47° noch durch Wasserverdünnung inaktiviert wird, durch ebenso langes Erhitzen auf 49° zwar bereits einen Teil seiner komplettierenden Wirkung verliert, aber gleichzeitig die Inaktivierungsfähigkeit vollständig einbüsst. Evidenter erwiesen sich die Verhältnisse, wenn etwas höhere Temperaturen kurze Zeit auf das frisch gewonnene Serum einwirkten.

Frisch gewonnenes Meerschweinchenserum wurde auf 51° erhitzt, und zwar

a) 5 Minuten lang,
b) 10 Minuten lang,
c) 15 Minuten lang.

Von allen drei Proben und ausserdem von nativem Meerschweinchenserum wurden 10 proz. Verdünnungen in Wasser und in physiologischer Kochsalzlösung $1^1/_4$ Stunden bei 37° gelassen und sodann auf aktivierende Wirkung geprüft. Das in Wasser verdünnte Serum wurde natürlich besalzen. Das Ergebnis zeigt Tabelle 13.

Tabelle 13.

Mengen des Meerschweinchenserums	Hämolyse von 1 ccm 5 proz. Rinderblut + 0,02 ccm Amboceptor durch Meerschweinchenserum, auf 51° erhitzt:			
	1. nicht erhitzt	2. 5 Minuten	3. 10 Minuten	4. 15 Minuten
ccm	In Wasser verdünnt			
0,1	Spur	wenig	komplett	komplett
0,05	Spürchen	Spur	"	"
0,025	0	0	stark	stark
0,015	0	0	wenig	mässig
0,01	0	0	Spur	wenig
0,005	0	0	Spürchen	Spur
0,0025	0	0	0	Spürchen
0	0	0	0	0
	In 0,85 proz. NaCl-Lösung verdünnt			
0,1	komplett	komplett	komplett	komplett
0,05	"	"	"	"
0,025	"	stark	stark	stark
0,015	fast komplett	mässig	mässig	mässig
0,01	stark	"	wenig	wenig
0,005	mässig	wenig	"	Spur
0,0025	wenig	Spur	Spur	Spürchen
0	0	0	0	0

Die Tabelle zeigt, dass bereits nach 5 Minuten langem Erhitzen des Serums auf 51° der Komplementgehalt reduziert, nach weiteren 10 Minuten aber keine wesentliche weitere Abnahme erfolgt ist. Um so charakteristischer ist das Verhalten des Komplementes bei Wasserverdünnung. Nach 5 Minuten langem Erhitzen des Serums ist das Komplement durch das Wasser noch erheblich geschädigt, wenn auch nicht in so bedeutendem Grade, wie im frischen Serum. Erhitzt man aber das Serum 10 und 15 Minuten lang, so tritt trotz des verminderten Komplementgehalts keine Abschwächung mehr ein, und wir erhalten das an sich merkwürdige Resultat, dass das auf 51° erhitzte Serum nach dem Verdünnen mit Wasser erheblich stärker komplettierend wirkt als das entsprechend behandelte native Serum. Die Erklärung für diesen Vorgang liegt nach den von uns gegebenen Ausführungen auf der Hand. Durch das Erhitzen des Serums ist der von uns angenommene fermentative Stoff bereits zerstört worden, während das Komplement nur eine relativ geringgradige Abnahme seiner Wirkungskraft erfahren hat. So kommt es, dass das Serum durch das kurz dauernde Erhitzen stabil gegenüber der Wasserverdünnung geworden ist.

Wir haben bereits erwähnt, dass einige Versuche darauf hindeuteten, dass der Ambozeptor einen gewissen Schutz gegenüber dem Vorgang der Inaktivierung bewirkt. Wir haben diese Beobachtung wiederholt bei der Untersuchung solcher Meerschweinchensera gemacht, die auch bei starker Wasserverdünnung inaktiviert werden.

Folgendes Versuchsbeispiel zeigt diesen Befund:

Es wurden je 3 Reihen absteigende Mengen Meerschweinchenserums, einmal mit Wasser, das andere Mal mit 0,85 pCt. Kochsalzlösung verdünnt und auf gleiches Volumen gebracht. Zugefügt wurde zu den Reihen:
a) je 0,1 ccm, 0,85 pCt. NaCl-Lösung;
b) je 0,1 ccm Ambozeptor (für Rinderblut spezifisches Immunserum);
c) je 0,1 ccm inaktiviertes Normal-Kaninchenserum.

Nach $1^1/_4$ stündigem Aufenthalt bei 37° wurden die Wasser-Reihen mit je 0,1 ccm 8,5 pCt. Kochsalzlösung besalzen, in den Reihen a und c je 0,1 ccm Amboceptor und überall 1 ccm 5 pCt. Rinderblut zugefügt. Das Resultat zeigt Tabelle 14.

Tabelle 14.

Mengen des Meerschweinchenserums ccm	Hämolyse durch das vorher mit Wasser verdünnte Meerschweinchenserum		
	a	b	c
0,1	wenig	komplett	mässig
0,05	Spur	„	Spur
0,025	0	„	0
0,015	0	„	0
0,01	0	Spur	0
0	0	0	0
	Hämolyse durch das vorher mit 0,85 pCt. NaCl verdünnte Meerschweinchenserum		
	a	b	c
0,1	komplett	komplett	komplett
0,05	„	„	„
0,025	„	„	„
0,015	„	„	fast komplett
0,01	stark	stark	Spur
0	0	0	„

Die Tabelle zeigt eine deutliche Beeinflussung des vorherigen Ambozeptorzusatzes zu dem mit Wasser verdünnten Serum, indem der Ambozeptor augenscheinlich einen Schutz für die Zerstörung des Komplementes bedeutet. Die Beobachtung ist geeignet, auf direkte Beziehungen zwischen Ambozeptor und Komplement hinzuweisen und daher im Sinne der von Ehrlich und Morgenroth aufgestellten Ambozeptortheorie der Hämolysinwirkung gedeutet zu werden. Es gelang uns jedoch bei späteren Untersuchungen, für die uns freilich fast ausschliesslich solche Sera zur Verfügung standen, die bei stärkerer Wasserverdünnung nicht mehr inaktiviert wurden, nicht, das Phänomen in präziser Weise zu rekonstruieren. Möglicherweise sind aber dafür Schwierigkeiten technischer Art verantwortlich zu machen. Wir haben nämlich bei einem weiteren Serum, das auch bei starker Wasserverdünnung inaktiviert wurde, beobachtet, dass eim sehr grosser Ambozeptorüberschuss zur Schutzwirkung notwendig ist.

Je 0,1 ccm verschiedener Amboceptorverdünnungen in 0,85 pCt. Kochsalzlösung (lösende Dosis = 0,001 ccm) wurden zu absteigenden Mengen Meerschweinchenserum, die in Wasser auf 1 ccm Volumen verdünnt waren, zugefügt.

Die Menge des zugefügten Amboceptors betrug in
Reihe a: 0
„ b: 0,0013 ccm
„ c: 0,004 „
„ d: 0,02 „
„ e: 0,1 „

Die Reihen blieben $1^1/_4$ Stunden bei 37° stehen, sodann wurde überall 0,1 ccm 8,5 pCt. Kochsalzlösung, in den Reihen a—d noch je 0,1 ccm Amboceptor und überall Rinderblut zugefügt (s. Tabelle 15).

Kolumne e der Tabelle zeigte keine wesentliche Abnahme der hämolytischen Kraft gegenüber der von vornherein in Kochsalzlösung angesetzten Kontrolle. Dieser Versuch zeigt also, dass nur ein sehr grosser Amboceptorüberschuss die schützende Wirkung entfaltet, während bei Zusatz geringerer Amboceptormengen das Komplement durch Wasser zerstört wird. Der Umstand, dass nur eine grosse Amboceptormenge die Komplementzerstörung aufzuheben vermag, dürfte vom

Tabelle 15.

Mengen des Meerschweinchenserums ccm	a	b	c	d	e
0,1	0	0	0	wenig	komplett
0,05	0	0	0	Spur	„
0,025	0	0	0	0	„
0,015	0	0	0	0	wenig
0,01	0	0	0	0	Spürchen
0,005	0	0	0	0	0
0,0025	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0

Standpunkt der Amboceptortheorie aus verständlich sein. Nimmt man nämlich mit Ehrlich und Morgenroth an, dass der freie Amboceptor zum Komplement in lockeren und reversiblen Beziehungen steht, so folgt daraus, dass sich stets nur ein gewisser kleiner Anteil der vorhandenen Komponenten zum fertigen Hämolysin vereinigt. Dieser Anteil wird aber bei gleicher Komplementmenge naturgemäss um so grösser sein, je mehr Amboceptor vorhanden ist. Und wenn man annimmt, dass das komplexe Hämolysin im Gegensatz zum freien Komplement gegenüber der Inaktivierung durch Wasserverdünnung resistent ist, so ist es verständlich, dass ein grosser Amboceptorüberschuss für diese Resistenz notwendig ist, da sich eben nur dann eine hinreichende Menge des fertigen Produktes bildet. Wie bereits erwähnt, haben wir späterhin die gleichen Verhältnisse nicht oder nur in mehr oder weniger angedeuteter Weise erhalten, wobei allerdings eben zu bemerken ist, dass die beschriebene Versuchsanordnung durch das Ausbleiben des Inaktivierungseffekts in stark verdünnter Lösung nicht anwendbar war. Aber wir haben die erwähnten Versuchsergebnisse, von denen Tabelle 14 und 15 Beispiele darstellen, doch wiederholt in prägnanter Weise erhalten, so dass wir glaubten, auch über sie, wenn auch mit allem Vorbehalt, berichten zu dürfen.

Kehren wir zum Schluss noch einmal zu der eingangs gestellten Frage nach den Ursachen der Inaktivität des Komplements in salzfreier Lösung zurück, so könnte es den Anschein haben, dass die von uns analysierte Zerstörung des Komplements zugleich die Ursache für das Ausbleiben der Hämolyse in Rohrzuckerlösung darstellte. Aber eine einfache Ueberlegung zeigt sogleich, dass dies nicht der Fall ist. Wir haben ja gesehen, dass die meisten Meerschweinchensera nur in einer gewissen Wasserverdünnung und auch dann nur, wenn sie frisch gewonnen sind, inaktiviert werden. Im Gegensatz dazu ist das Fehlen der hämolytischen Wirkung im salzfreien Medium ein konstantes Phänomen. Um dieses gegensätzliche Verhalten zu präzisieren, möchten wir noch folgenden Versuch erwähnen.

Meerschweinchenserum wurde in absteigenden Mengen mit Rohrzuckerlösung auf 1 ccm Volumen verdünnt. Zwei gleiche Parallelreihen blieben $1^1/_4$ Stunden bei 37° stehen, sodann erfolgte zu Reihe A Zusatz von 1 ccm 5 proz. Rinderblut + 0,02 ccm Amboceptor in Rohrzuckerlösung, zu Reihe B derselbe Zusatz in Kochsalzlösung (s. Tabelle 16).

Tabelle 16.

Mengen des Meerschweinchenserums ccm	A	B
0,1	wenig	komplett
0,05	Spur	stark
0,025	Spürchen	fast komplett
0,015	0	komplett
0,01	0	stark
0	0	0

Obwohl also, wie Kolumne B der Tabelle zeigt, das Komplement in geeigneter Verdünnung vollständig erhalten ist, gelangt es trotzdem in Rohrzuckerlösung nicht zur Wirkung. Wir müssen daher unbedingt zwischen beiden Vorgängen,

1. der Inaktivität des Komplements,
2. der Zerstörung des Komplements

in salzfreiem Medium unterscheiden und glauben, die von uns beschriebene Zerstörung des Komplements am besten durch das Vorhandensein eines fermentativ wirkenden Serumbestandteils, welcher das Komplement in salzarmer Lösung dauernd inaktiviert, erklären zu können. Dabei ist natürlich immer die Möglichkeit gegeben, dass der Vorgang in zwei Phasen verläuft, indem das Komplement in salzarmer Lösung zunächst in eine unwirksame, reversible Modifikation übergeht, dann erst dieses Umwandlungsprodukt der Wirkung des Ferments unterliegt und dadurch der Rückbildung in das wirksame Komplement entzogen wird.

Zusammenfassung.

1. Im salzarmen Medium (isotonischer Rohrzuckerlösung) bewirkt Meerschweinchenserum eine mehr oder weniger ausgesprochene Hämolyse des Rinderbluts, die in Kochsalzlösung ausbleibt.[1])

2. In Rohrzuckerlösung bleibt die Hämolyse des Rinderbluts durch ein komplexes Hämolysin (immunisatorisch gewonnener Amboceptor + Komplement) aus.

3. Dieses Ausbleiben der Hämolyse in salzarmer Lösung ist nicht durch das Fehlen der Amboceptorwirkung, sondern durch eine Inaktivität des Komplements bedingt.

4. Prinzipiell zu trennen von dieser Inaktivität des Komplements ist die dauernde Zerstörung des Komplements, welche in salzarmer Lösung stattfindet.

5. Die dauernde Zerstörung des Komplements im salzarmen Medium bleibt aus:
 a) bei niedriger Temperatur,
 b) bei zu starker Verdünnung des Serums,
 c) bei Verwendung älteren, bereits gelagerten Serums,
 d) bei Verwendung frischen und 10 Minuten lang auf 51° erhitzten Serums.

6. Für die Zerstörbarkeit des Komplements ist daher ausser der Salzarmut des Mediums die Beschaffenheit des Serums von ausschlaggebender Bedeutung.

7. Der Vorgang erklärt sich durch das Vorhandensein eines fermentartig wirkenden Serumbestandteils, der nur in einer gewissen Konzentration wirkt, und dessen Quantität individuell sehr variiert. Dieses Ferment zerstört die Komplemente nur in salzarmer Lösung, resp. nur dann, wenn sie durch das salzarme Medium in eine angreifbare Modifikation umgewandelt worden sind. Bleibt die Wirkung des Ferments aus, so findet eine Rückbildung dieser Modifikation in das wirksame Komplement nach Besalzen der Lösung statt.

8. Grosse Amboceptormengen scheinen das Komplement vor der Zerstörung im salzarmen Medium zu schützen.

Nachträglicher Zusatz. Nach Beendigung der vorliegenden Arbeit erhalten wir Kenntnis von den soeben erschienenen, durch Morgenroth veranlassten Untersuchungen Ferrata's. Ferrata[1]) ist von derselben Fragestellung wie wir ausgegangen, und seine Versuchsergebnisse stimmen mit den unsrigen insofern überein, als sie gleichfalls zu dem im ersten Teil dieser Arbeit erörterten Resultat geführt haben, dass die Hämolyse durch ein komplexes Hämolysin in salzarmer Lösung nicht mehr stattfindet und dieses Ausbleiben durch eine Inaktivität des Komplements bedingt ist. Ferrata gelangt auf Grund sehr interessanter Experimente zu dem Schluss, dass die Inaktivität des Komplements dadurch verursacht wird, dass die Komplemente bei Entfernung der Salze in zwei Komponenten zerfallen, die sich in salzhaltiger Lösung wieder vereinigen. Dieses Ergebnis berührt natürlich die von uns gefundene wesentliche Tatsache, dass die Komplemente in salzarmer Lösung dauernd inaktiviert werden, in keiner Weise. Es scheint aber geeignet zu sein, im Sinne der von uns bereits diskutierten Möglichkeit, dass die Zerstörung des Komplements sich auf eine im salzarmen Medium primär entstehende reversible Modifikation bezieht, zu sprechen. Weitere Untersuchungen werden zeigen müssen, ob etwa nur die eine der beiden von Ferrata beschriebenen Komponenten in salzfreier Lösung zerstört wird. Dass Ferrata die dauernde Zerstörung des Komplements nicht beachtet hat, dürfte vielleicht darin seinen Grund haben, dass er das Serum durch Dialyse von den Salzen befreit hat, und da er gegen fliessendes Wasser dialysierte, konnten wohl nur ziemlich niedrige Temperaturen auf das salzfreie Serum einwirken, die einerseits zu tief waren, um die Wirkung der fermentartigen Serumkomponente zu ermöglichen, andererseits aber hoch genug, um die letztere bei der 24stündigen Dialyse unwirksam zu machen.

1) Dass normale Sera in Rohrzuckerlösung stärker hämolytisch wirken, als in Kochsalzlösung, war, wie wir erst nachträglich ersehen, bereits Girard-Mangin und Henri (C. r. de la Soc. de Biol., Bd. 56, S. 936, 1904) bekannt.

1) A. Ferrata, Die Unwirksamkeit der komplexen Hämolysine in salzfreien Lösungen und ihre Ursache. Diese Wochenschrift 1907, No. 13, S. 366.

Ueber das Quinquaud'sche Phänomen und seine Häufigkeit bei Nichttrinkern und bei Alkoholismus, Hysterie, Tabes und anderen nervösen Erkrankungen.

Von

L. Minor-Moskau.

(Fortsetzung.)

Wenden wir uns nun den Alkoholikern zu. Im ganzen habe ich eine ununterbrochene Reihe von 284 Alkoholikern (256 Männern und 28 Frauen) untersucht, welche in die Ambulanz für Alkoholiker kamen, ausschliesslich um sich von ihrer Leidenschaft zum Getränk zu befreien. Ich habe mich der Registration einer grösseren Masse von Fällen enthalten, da ich mich von der vollkommenen Einförmigkeit des Materials und der Resultate überzeugen konnte.

Mit seltenen Ausnahmen (1 Fürst, 1—2 Lehrer, 1—2 gut situierte Beamte, eine mässige Anzahl von Kaufleuten) bestand das ganze Kontingent unserer Patienten aus Handwerkern und professionellen Arbeitern. Hier zum Beispiel eine kurze Aufzählung der Professionen der in meine Statistik hineingenommenen Personen:

Bureaubeamter, Handelsangestellter, Musiker, Schreiber, Zeitungsträger, Lithograph, Setzer, Schneider, Schlosser, Drechsler, Koch, Tischler, Tapezierer, Zugführer, Zeichner, Fuhrmann, Bäcker usw.

Das Alter aller meiner Kranken schwankt zwischen 24 und 56 Jahren, wobei das Maximum zwischen das 30. und 45. Jahr fällt und nur ein Fall von 61 Jahren, 2 Fälle von 60, 1 Fall von 22 und ein Fall von 18 Jahren vorkamen. Das Alter der sich an die Ambulanz wendenden Frauen erwies sich im Durchschnitt höher als das der Männer.

Unter allen 284 Alkoholikern erwiesen sich 76 als offenbar nervenkranke Personen, davon die weitaus grösste Anzahl mit verschiedenen Graden von Neurasthenie (mehr als 40 Fälle) und hypomelancholischen Zuständen; einige Fälle liessen den Anfang einer Paralysis progress. alien. vermuten; in 11 Fällen bestand eine zweifellos an den Alkoholismus sich anschliessende Epilepsie, dann folgten einzelne Fälle anderer Erkrankungen,



n denen in 5 Fällen, darunter in einem zweifelhaften, Symptome
ner beginnenden Alkoholneuritis bestanden.

Lues in der Anamnese bestand bei 31 Männern und
Frauen.

Ulcus molle und zweifelhafte Erkrankungen bei 10 Männern
l 1 Frau.

Tabak rauchten fast alle Männer und dabei häufig in grossen
ngen. Von den Frauen rauchten die wenigsten.

Wegen Raummangels werde ich in dieser Arbeit weder die
mir verzeichneten nervösen Formen berühren, noch die ge-
nmelten Angaben, welche sich auf Lues, Tabak oder Familien-
hältnisse, Geburtenzahl, allgemeine oder speziell alkoholische
liche Belastung beziehen.

Zur Charakteristik des Stadiums von Alkoholmissbrauch, in
lchem unsere Patienten sich an uns wenden, führe ich als
ispiel eine Reihe von 15 Patienten unserer Ambulanz an:

er d. Patienten Zeit der Konsultation	Von welchem Alter er zu trinken begann	Wie viel Jahre er stark trinkt	Wie viel Jahre er überhaupt trinkt
28	12	3	11
28	17	10	11
28	10	6	18
30	16	8	14
36	18	6	18
37	16	12	21
37	19	8	16
37	20	10	17
38	15	4	23
39	22	5	17
39	18	15	21
39	18	8	21
42	20	3	22
45	15	3	30
45	24	12	21

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, dass bei den Trinkern,
e sich an uns gewendet haben, die Zahl der Jahre, während
lcher sie Spirituosen konsumierten, zwischen 11 und 30
hwankte; schwerer Abusus hingegen zwischen 3 und 15; folg-
h währte im Durchschnitt der Alkoholismus ohne Rücksicht
f die Individualität 18 Jahre, der Abusus ca. 8 Jahre. Der
koholgenuss begann nicht selten sehr früh, schon mit 10,
Jahren und gar sehr oft mit 16, 17 oder 18 Jahren.

Was die Qualität und Quantität der geistigen Getränke an-
trifft, welche unsere Patienten genossen, so trinken dieselben
it Ausnahme weniger Fälle von ausschliesslichem Biermissbrauch
st ausnahmslos nur den (ziemlich reinen) Monopolbranntwein
it einem Gehalt von 40 pCt. reinen Alkohols. Die von ihnen
glich im Durchschnitt konsumierte Menge schwankt zwischen
und 4, in seltenen Fällen noch mehr Flaschen täglich (von
3 bis 1,2 Liter Schnaps).

In sehr seltenen Fällen fanden wir eine starke Intoleranz
gegenüber den Spirituosen und starken Rausch schon bei einer
Flasche; bei einer Frau mit Aortenaneurysma bestanden Er-
heinungen schwerer Betrunkenheit und Schwächezustand nach
kleinen Gläschen Schnaps.

Der Charakter des Alkoholgenusses variiert natürlich bei
nem jeden Individuum, doch können alle bei uns vorkommenden
älle, wie schon oben erwähnt wurde, in folgende 4 Rubriken
ngeteilt werden: Temporärer Abusus, nicht selten im
aufe vieler Tage, infolge zufälliger Momente (Geldempfang,
stige Gesellschaft u. dgl.). Ein derartiger Abusus wechselt
eistenteils mit vollkommen freien Intervallen, deren Länge von
elen Monaten bis einigen Tagen variieren.

2. Potatores — Personen, die täglich viel trinken, ohne
re übliche Beschäftigung abzubrechen.

3. Potatores strenui — Säufer, d. h. solche, die sich ausschliesslich mit Saufen beschäftigen, ihrem Geschäfte nicht nachgehen und die letzten Ueberreste ihres Hab und Guts verleben.

4. Dipsomanen.

Das Quinquaud'sche Zeichen bei allen diesen Kranken untersuchend, habe ich dasselbe bei der erwähnten Reihe von 284 Personen in 190 Fällen, d. h. in 66,9 pCt. gefunden, in starker Ausprägung dabei in 124, d. h. in 43,6 pCt.

Nach Rubriken verteilte sich das Quinquaud'sche Phänomen folgendermaassen:

Unter den temporären Trinkern waren 103 Männer und 12 Frauen.

Von den Männern besassen das Quinquaud'sche Zeichen in 77,7 pCt.; in starker Ausprägung in 51,4 pCt. Von den Weibern besassen das Quinquaud'sche Zeichen in 64 pCt.; in starker Ausprägung in 42,5 pCt.

Zusammen bei Männern und Weibern existierte Quinquaud in 73 pCt., in starker Ausprägung in 48,6 pCt.

Potatores — Männer 120, Frauen 14.

Unter den Männern kam Quinquaud überhaupt in 64 pCt., stark ausgeprägt in 42 pCt. vor. Unter den Frauen kam Quinquaud überhaupt in 8 pCt., stark ausgeprägt in 3 pCt. vor.

Im ganzen kam das Quinquaud'sche Zeichen bei Männern und Frauen überhaupt in 63,4 pCt., stark ausgeprägt in 40,3 pCt. vor.

Potatores strenui — 7 Männer mit 5 Quinquaud, darunter 3 mit starker Ausprägung.

Schliesslich erwiesen sich als Dipsomanen nach meiner Statistik 26 Männer und 2 Frauen. Dieselben lieferten 57 pCt. Quinquaud, 35,5 pCt. in hohem Grade[1]).

Vergleiche ich die Resultate dieser Statistik mit den Ziffern, die ich bei Abstinenten und mässigen Trinkern erhalten habe, so kann ich nicht umhin, eine grosse Uebereinstimmung zwischen ihnen zu konstatieren, wobei sowohl hier als auch dort das Maximum der Fälle, wo das Quinquaud'sche Zeichen da war, nicht in die Gruppe der Potatores strenui, sondern eher unter die Abstinenten und mässigen Trinker fiel.

Jedenfalls erlauben diese Zahlen zu behaupten, dass das Quinquaud'sche Zeichen keinesfalls durch seine Anwesenheit auf Alkoholismus, noch durch sein Fehlen auf Abstinenz hinweist, d. h. mit anderen Worten, dass seine Bedeutung für die Diagnose des Alkoholismus, sogar als Nebensymptom vollkommen hinfällig wird.

Um mit grösserem Nachdruck diese These verteidigen zu können, sind ausser Zahlenmaterial auch ausführliche Beschreibungen einiger Beobachtungen nötig. Zu letzterem Zweck erachte ich jedoch genügend, nur einige lehrreiche Beispiele anzuführen.

Zur Frage von der Beständigkeit des Quinquaud'schen Zeichens bei wiederholten Untersuchungen:

Patient T. hatte bei der Untersuchung das Quinquaud-sche Zeichen in dem Grade 5. Nach einer Minute Quinquaud = 0.

In bezug auf den Grad der Betrunkenheit während der Untersuchung:

Patient B. kam in betrunkenem Zustande; Quinquaud = 5.

1) Meine Statistik der Dipsomanie in den 284 analysierten Fällen ist auf Grund persönlicher Untersuchung der gegebenen Fälle zusammengestellt und nicht auf Grund der Krankengeschichten unserer Ambulanz, deren Statistik im allgemeinen einen bedeutend geringeren Prozentsatz von Dipsomanen aufweist, da der grösste Teil dieser Fälle zur ersten Kategorie gezählt wird, d. h. zu denjenigen, welche temporär ohne besonderen pathologischen Impuls saufen. In Anbetracht der kleinen Zahl der Beobachtungen hat dieser Unterschied weiter keine besondere Bedeutung.

Patient K., Schreiber, 45 Jahre, trinkt ununterbrochen 3 Wochen. Kam vollständig betrunken; Quinquaud = 0.

Patient J., 44 Jahre, ganz betrunken; Quinquaud = 0.

Patientin M., 33 Jahre, Säuferin. Vollkommen besoffen; Quinquaud = 0. Nach zweiwöchiger Unterbrechung Quinquaud = 4.

Aus diesen Beobachtungen folgt scheinbar, das Betrunkenheit eher das Quinquaud'sche Zeichen unterdrückt; jedoch beweisen folgende Beobachtungen das Gegenteil.

Patient S., Schlosser, 40 Jahre. Kam besoffen an; Quinquaud = 5 in beiden Händen. Nach einer hypnotischen Seance trank er nicht im Laufe von 7 Tagen. Kam am 8. Tage nüchtern; Quinquaud = 3.

Ein anderes Beispiel: Torwächter B., 26 Jahre, Potator strenuus; trinkt bis 5 Flaschen Schnaps täglich. Kam vollständig besoffen mit einem Quinquaud = 5. Trank darauf eine ganze Woche nicht. Quinquaud auch jetzt = 5.

Auf solche Weise kann auch hier von irgend einer Gesetzmässigkeit nicht die Rede sein, wenn ich auch im allgemeinen den Eindruck gewann, dass der Zustand des Betrunkenseins die Ausgeprägtheit des Quinquaud'schen Phänomens abschwächt.

Aeusserst wichtig und vielleicht von ausschlaggebender Bedeutung für den diagnostischen Wert des Quinquaud'schen Zeichens bei Alkoholismus wäre die Möglichkeit, irgend einen beständigen Parallelismus zwischen Verstärkung und Abschwächung des Quinquaud'schen Zeichens und den entsprechenden Veränderungen in dem Grade des Alkoholismus zu entdecken. Leider ist es mir nicht möglich gewesen, irgend etwas ähnliches als Regel zu konstatieren. Hier 2—3 Beispiele aus einer grossen Anzahl ähnlicher:

Patient A. trinkt nunmehr nicht seit 4 Monaten. Quinquaud = 4.

Patient B. hat zu trinken schon einen Monat aufgehört. Quinquaud = 0.

Patient B. E., 25 Jahre alt, Maler, Potator. Quinquaud = 5. Nach 8 Tagen totaler Abstinenz Quinquaud = 3.

Andererseits wieder K., 28 Jahre alt, Potator. War lange Zeit nüchtern, hatte Quinquaud = 3; begann wieder zu trinken und kam mit einem Quinquaud = 0.

Patient W., Schuhmacher, 33 Jahre alt. Trinkt seit 18 Jahren täglich. Starker Abusus seit 11 Jahren. Bevor er sich an uns wendete, trank er stark ohne Unterbrechungen im Laufe von 3 Monaten. Quinquaud = 0. Nach einem Monat vollkommener Abstinenz kehrte er mit deutlichem Quinquaud wieder.

Patient Tsch., 30 Jahre alt. Vitium cordis. Trinkt bis 2 Flaschen. Kam im nüchternen Zustand. Quinquaud = 3. Trank darauf eine Woche. Quinquaud = 0.

Diese Beispiele genügen, um zu beweisen, dass die Schwankungen in der Alkoholvergiftung bei einem bestimmten Patienten nicht absolut zusammenfallen müssen mit den entsprechenden Schwankungen der Stärke des Quinquaud und dass zwischen ihnen in dieser Hinsicht kein Parallelismus von mir wenigstens aufgestellt werden konnte.

Im Zusammenhang mit der Frage von der diagnostischen Bedeutung des Quinquaud'schen Zeichens bei Alkoholismus unterwarf der grösste Teil der Forscher einer Prüfung auch die Frage von dem Alkoholtremor, wobei viele Autoren zu dem Schlusse gelangten, dass zwischen Quinquaud und Tremor kein Zusammenhang existiert.

Auf Grund meiner zahlreichen Beobachtungen kann ich ebenfalls mit Bestimmtheit behaupten, dass zwischen dem Tremor der Alkoholiker und dem Quinquaud'schen Phänomen keinerlei Zusammenhang existiert und dass ein starker Grad des Tremors fast immer die Möglichkeit einer genauen Prüfung des Quinquaud'schen Zeichens ausschliesst, sei es, weil die Untersuchung verhindert wird, sei es infolge des Umstandes, dass der Tremor den Quinquaud überhaupt ausschliesst.

In schwächeren Graden von Tremor tritt manchmal vielleicht ein Parallelismus desselben mit dem Quinquaud auf. Hier 1—2 Beispiele:

Patient B., 42 Jahre alt, Schuhmacher, kam im besoffenen Zustand. Tremor = 0, Quinquaud = 0. Nach einer hypnotischen Kur von 7 Tagen hörte er zu trinken auf. Tremor = 5. Quinquaud = 4.

Dieser Fall spricht u. a. für die von mir bereits früher gemachte Beobachtung, dass in einigen Fällen wenigstens der Rausch das Quinquaud'sche Phänomen vermindert oder sogar ganz aufhebt. Dass das nämliche Verhalten auch für die leichten Grade des Tremors zutrifft, ist schon längst bekannt. Säufer unter den Geigern, Kalligraphen oder anderen Professionen müssen vor der Arbeit trinken, um ihren Tremor zu unterdrücken.

Patient G., 37 Jahre alt. Säuft seit 22 Jahren, trinkt stark seit 10 Jahren. Nach der Kategorie des Alkoholismus gehört er zu den Potatoren. Als ich ihn in der Ambulanz untersuchte, hatte er schon 10 Tage nicht getrunken. Bei der Untersuchung Tremor = 0, Quinquaud = 0. Zeigte sich wieder nach 14 ebenfalls nüchternen Tagen. Tremor = 3, Quinquaud = 4.

Die schon oben erwähnte Säuferin M. kam berauscht mit einem Tremor = 0 und Quinquaud = 0. Als sie nach 3 nüchternen Wochen wiederkam, war ihr Tremor = 4 und Quinquaud = 4.

Der schon früher erwähnte Maler E. kam mit einem beträchtlichen Tremor = 5 und Quinquaud = 5. Trank nicht im Laufe von 8 Tagen. Deutliche Verminderung des Quinquaud, sowie auch des Tremors.

Jedoch ist ein derartiger Parallelismus bei weitem nicht stets zu beobachten, was ich durch zahlreiche Beispiele erhärten könnte.

So z. B. trinkt der schon erwähnte Schuhmacher B., 33 Jahre alt, seit 18 Jahren alltäglich, die letzten Jahre dabei gehörig. Er erschien bei uns nach 3 Monaten fortwährenden Saufens. Bei der Untersuchung erwies sich ein Tremor = 5, Quinquaud = 0. Erschien abermals nach einem Monat. Tremor = 3, Quinquaud = 2.

In dem schon erwähnten Fall Tsch. bestand bei dem Patienten mit einem Herzfehler, als er im nüchternen Zustand kam, ein Tremor = 0 und Quinquaud = 3. Als er nach einer Woche, während welcher er trank, wiederkam, hatte er einen Tremor = 4, Quinquaud = 0.

Es konnte folglich kein bestimmter Parallelismus zwischen Tremor und Quinquaud von mir entdeckt werden, was ihre Veränderungen bei demselben Individuum zu verschiedener Zeit anbelangt.

Die Untersuchung des Verhältnisses zwischen Häufigkeit des Tremors bei Säufern und des Quinquaud'schen Phänomen bei denselben stösst überhaupt auf grosse Schwierigkeiten, da bei den verschiedenen Autoren in bezug auf die Definition des Alkoholtremors keine genügende Uebereinstimmung herrscht. So leugnen einige der in dieser Abhandlung erwähnten Verfasser das für den Alkoholismus spezifische Wesen des Tremors erstens aus dem Grunde, dass er seinem Charakter nach sich durch nichts von dem Tremor bei anderen Krankheiten unterscheidet, zweitens deshalb, weil er, ihrer Meinung nach, ebenso häufig auch bei anderen Krankheiten vorkommt. Diese Tatsachen wird niemand leugnen, doch wird ja schon seit lange als hauptsächlichstes Merkmal des Alkoholtremors nicht sein Aussehen und nicht sein ausschliessliches Vorkommen bei Alkoholismus betrachtet, sondern einzig der Umstand, dass dieser Tremor, welcher seinen

Trsprung und sein Bestehen dem chronischen Alkoholismus verankt, während temporärer Enthaltung sich sehr vertärkt und dem Patienten im Arbeiten behindert, bei erneutem lkoholgebrauch jedoch sofort verschwindet. Das ist das harakteristischeste Merkmal des Alkoholtremors, und das ist die rsache, welche den Alkoholismus bei Schreibern, Geigern u. dergl. rofessionellen unterhält, wo die Möglichkeit nicht vorliegt, die enesung ruhig abzuwarten.

Von diesem Kriterium ausgehend, erlaube ich mir die in tzter Zeit von den Verfassern zusammengestellten Statistiken s Tremors als nicht ganz befriedigende zu betrachten, und aube, dass bei der Tremorprüfung der Patient ein jedes Mal fragt werden muss, ob er nicht überhaupt nur manchmal ttern in den Händen habe — und in 90 Fällen von 100 würde an die Antwort erhalten, dass die Hände stets am Tage nach nem grossen Alkoholgenuss oder in den Zwischenpausen zwischen n Räuschen zittern, und dass in solchen Fällen Patient nur ann an die Arbeit gehen könne, wenn er wieder ein wenig lkohol geniesst.

Handelt es sich um diese Tremorform, so kann ich ohne chwanken auf Grund einer grossen Anzahl von Beobachtungen it Bestimmtheit behaupten, dass dieser Tremor bei weitem eständiger, viel spezifischer und in praktischer Hinsicht unbengt wichtiger als das Quinquaud'sche Phänomen ist. Dieser remor ist der hauptsächlichste Feind des trinkenden Arbeiters, a er bei letzteren den Alkoholismus unterhält.

Dieser Tremor (wie auch der beständige) steht zweifelsohne engem Zusammenhang mit der Alkoholintoxikation, bei Pernen, die keinen Tremor gehabt haben und die zu trinken beonnen haben, erscheint er nach einiger Zeit; nach seinem Erheinen wird er während der ersten Tage der Enthaltung ärker; auf kurze Zeit wird er im Anschluss an erneuten Alkoholenuss schwächer; er verschwindet endgültig und in fast allen ällen ohne Ausnahme bei lange andauernder und vollkommener nthaltung.

Was den beständigen Tremor der Alkoholiker anbetrifft, so rwies er sich in meiner Statistik von 115 Trinkern, die durch ufall zu trinken begonnen, nur in 22 Fällen, d. h. in 19,9 pCt. ei 48,6 pCt. Quinquaud.

Unter 134 Potatoren mit 40,3 pCt. eines stark ausgerägten Quinquaud erwiesen sich 30 Fälle mit beständigem Tremor, d. h. 22,3 pCt. In beiden Kategorien folglich doppelt o wenig als der stark ausgeprägte Quinquaud. Unter 7 Potaores strenui erwiesen sich 2, und unter 28 Dipsomanen auch ur 2 Fälle mit Tremor continuus. Diese meine Zahlen stehen olglich im Widerspruch mit den Zahlen von Fürbringer, welcher ber den starken, wahrscheinlich beständigen Tremor nach meiner Klassifikation schreibt, dass er „mit höherer Wahrscheinlichkeit reichlich im Verhältnis von 2:1) für die Diagnose des Potaoriums zu verwerten ist, als das Quinquaud'sche Zeichen" (l. c. n der Deutschen med. Wochenschr., No. 27, S. 979).

Wenn ich auch irgendwelche Mängel in meiner Beobachtungsnethode zugeben will, um diesen Widerspruch zu erklären, so kann ich doch nicht umhin, darauf hinzuweisen, dass ich sowohl n bezug auf Material, wie auch Registrationsprinzipien mit Fürbringer und den anderen Verfassern auseinanderging. So operierte ich mit 100 pCt. Alkoholikern, Fürbringer mit 28 pCt.; ch verzeichnete unter der Rubrik „Tremor" stets Antwort auf wei Fragen: „Tremor beständiger" oder „Tremor temporärer", während Fürbringer seine Beobachtungen bei Trinkern und Nichttrinkern unter den Rubriken „nicht oder kaum", „mässig" und „intensiv" verzeichnete und nicht „ständig oder temporär", — und dieses ungeachtet des Umstandes, dass er vorzüglich weiss, dass bei vielen Alkoholikern der Tremor nur des Morgens besteht und durch Alkoholgenuss verschwindet („am frühen Morgen, der wie bekannt der Darbietung ebenso günstig sich zu erweisen pflegt, wie die Zuführung grösserer Alkoholmengen hemmend").

Es geht deshalb nicht an, genaue allgemeine Schlüsse aus meinen Beobachtungen und denjenigen anderer Verfasser zu ziehen, da das gemeinsame Prinzip bei der Registrierung fehlte. Ich persönlich würde vorschlagen, den Tremor bei Alkoholikern in beständigen und temporär auftretenden einzuteilen (eine solche Klassifikation besteht in unserem Ambulatorium), wobei ich als charakteristisches Merkmal des akoholischen Ursprungs des zweiten eine temporäre Besserung bei Alkoholgenuss betrachten möchte, und als charakteristisch für beide ihre Neigung zum Verschwinden bei lange währender Enthaltsamkeit.

Neben dem Tremor der Hände verzeichnete ich auch den beständigen Tremor der Zunge, d. h. solchen, der bei der Untersuchung zu konstatieren ist.

Bei 115 Gelegenheitstrink. erwies er sich in 16 Fällen od. 13,8 pCt.,
„ 134 Potatoren „ „ „ „ 22 „ „ 16,4 „
„ 7 Potatores strenui in keinem Falle,
„ 28 Dipsomanen nur in einem Falle.

Auf diese Weise erwies sich der Zungentremor bei dem hauptsächlichen Kontingent unserer Patienten — den Gelegenheitstrinkern und den Potatoren — nur um ein weniges seltener als das Händezittern. Es kamen dabei Tremor der Hände und der Zunge gleichzeitig häufig, wenn auch nicht immer, vor, so unter den Gelegenheitstrinkern in 12 Fällen von 16, unter den Potatoren in 13 Fällen von 22.

(Fortsetzung folgt.)

Praktische Ergebnisse
aus dem Gebiete der physikalischen Therapie.

Von

Dr. A. Laqueur,

leitend. Arzt für das hydrotherapeutisch-medikomechanische Institut am städt. Rudolf-Virchow-Krankenhause zu Berlin.

Ueber einige neuere physikalische Methoden zur Behandlung chronischer Lungenkrankheiten.

Wenn die ganze physikalische Therapie durch die bedeutsamen Untersuchungen und Lehren Biers über die Heilwirkung der Hyperämie vielfach befruchtet worden ist, so trifft das speziell auch auf die Behandlung der Erkrankungen der Lungen mittelst physikalischer Heilmethoden zu. Allerdings, ist hier die Praxis der Theorie in mancher Beziehung vorausgeeilt, die altbewährte hydrotherapeutische Behandlung verschiedener Lungenaffektionen mit kalten Umschlägen, Kreuzbinden, heissen Kompressen etc. läuft schliesslich auch stets auf eine Hyperämisierung heraus; aber diese betrifft, wie alte und auch neuere Untersuchungen lehren (auf die letzteren werden wir noch weiter unten zurückkommen), mehr die Thoraxwand in ihren verschiedenen Schichten als die inneren Thoraxorgane selbst, und selbst eine Autorität auf diesem Gebiete wie Winternitz hat erst neuerdings zugegeben, dass wir über die genaue Wirkungsweise der Kreuzbinden, (Brustumschläge) — deren therapeutischer Effekt ja unbestreitbar ist — etwas Exaktes noch nicht wissen.

Es haben denn auch Methoden, welche bald nach den ersten Bier'schen Arbeiten zur intensiven Hyperämisierung der Lungen durch lokale Erhitzung der Thoraxwand bei der Lungentuberkulose empfohlen worden sind, eine weitere Verbreitung

nicht gefunden; so hatte z. B. Jacoby[1]) aus theoretischen Erwägungen die Behandlung der Spitzentuberkulose durch lokale Heisswassereinwirkung auf die oberen Thoraxpartien vermittels eines besonderen Apparates angegeben, ohne jedoch viel Nachahmer zu finden. Wohl aber ist eine andere Anregung Jacoby's in neuerer Zeit befolgt und weiterentwickelt worden; Jacoby hatte nämlich empfohlen, bei der Heisswasserbehandlung den Patienten tief zu lagern, um dadurch die Hyperämie der Lungenspitzen zu verstärken. Diese Idee der Tieflagerung ist von Leo in Bonn neuerdings wieder aufgenommen worden, der darüber ausführlich im vorigen Jahrgange dieser Wochenschrift (No. 27) berichtet hat. Ich brauche aus diesem Grunde wohl nicht näher auf die Leo'schen Mitteilungen einzugehen und resümiere nur kurz, dass Leo bei einem poliklinischen Krankenmaterial — wo also sonstige Heilfaktoren wenig oder gar nicht in Betracht kommen — in einem Teile der Fälle von Lungentuberkulose Abnahme der subjektiven Beschwerden, der Atemnot und des Hustenreizes und Zunahme des Körpergewichtes bei Anwendung der Tieflagerung beobachtet hat. Die Tieflagerung wurde in der Weise vorgenommen, dass die Patienten zunächst täglich höchstens eine Stunde lang, dann allmählich immer länger auf einem dazu besonders konstruierten Korbstuhl mit erhöhten Beinen, tiefliegendem Brustkorbe und etwas erhöhtem Kopfe gelagert wurden; die Erhebung der Beine wurde gradatim vermehrt. Ausserdem empfahl Leo seinen Patienten, nachts im Bette ihren Körper möglichst flach zu lagern. Bei Neigung zu Haemoptoe hält er das Verfahren für kontraindiziert.

Man ist bei der Methode der Tieflagerung ebenso wie bei der Lehre von der Heilwirkung der Hyperämie überhaupt von der alten Rokitansky'schen Beobachtung ausgegangen, dass bei Stauung im Lungenkreislaufe infolge von Erkrankung des linken Herzens die Lungentuberkulose zu den Seltenheiten gehört (Nebenbei bemerkt hat dadurch einer der Hauptvertreter des „therapeutischen Nihilismus der Wiener Schule" noch nachträglich auch auf dem Gebiete der Therapie Gutes geschafft). Jedes Verfahren, das eine direkte Hyperämisierung der Lungen anstrebt, kann also nicht anders als rationell und theoretisch wohl begründet bezeichnet werden. Das gilt denn auch von einer zweiten Methode zur Hyperämisierung der Lungen, welche in Einatmung verdünnter Luft oder, was bequemer zu bewerkstelligen ist, in künstlicher Erschwerung der normalen Inspiration, besteht.

Auch diese Idee ist ursprünglich von Bier angeregt worden, zum ersten Mal praktisch ausgeführt und ausprobiert wurde sie von Maximilian Wassermann in Meran; Wassermann[2]) liess seine Patienten durch ein pfeifenartiges Röhrchen mit dünner Oeffnung inspirieren, während die Exspiration unbehindert auf dem gewöhnlichen Wege erfolgte. Es wird nun bei der derart erschwerten Inspiration die Thoraxhöhle über das gewöhnliche Maass ausgedehnt, und infolgedessen findet ein vermehrter Blutzufluss zu den Lungen statt, ohne dass, — und das ist von Wichtigkeit — ein stärkerer mechanischer Reiz auf die Lunge selbst ausgeübt und diese übermässig ausgedehnt wird. Objektiv tut sich diese Hyperämie in einem Weicherwerden der Atmungsgeräusche nach einer solchen Atmungsübung kund (eine Beobachtung, die später auch von anderer Seite bestätigt worden ist). Die Dauer einer solchen Uebung betrug in den Wassermann'schen Fällen im ganzen zwei Stunden täglich; über seine therapeutischen Resultate äussert sich der Autor in der nunmehr 2 Jahre zurückliegenden Publikation noch nicht des näheren. Praktisch das wichtigste ist jedenfalls, dass eine schädliche Wirkung des Verfahrens, insbesondere eine Begünstigung von Haemoptysen durch die Lungenhyperämie — die ja a priori zu befürchten war — nicht beobachtet werden konnte. Auch liess sich die Methode der erschwerten Inspiration sehr gut mit den anderen phthiseotherapeutischen Maassregeln, speziell auch mit der Freiluftliegekur, vereinigen.

1) Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin 1896.
2) Zeitschr. f. physikalische u. diätet. Therapie Bd. VIII.

Im vorigen Jahre hat nun Kuhn[1]) das Verfahren der erschwerten Inspiration dadurch vereinfacht und präciser gestaltet, dass er eine Maske konstruierte, vermittels welcher die Inspiration in dosierbarer, allmählich zu verstärkender Weise erschwert wird, während die Exspiration unbehindert durch ein Ventil ermöglicht ist; es fällt also ein besonderes Erlernen des Verfahrens von seiten des Patienten, wie es bei der Wassermann'schen Methode notwendig war, weg. Bereits in seiner ersten Publikation konnte Kuhn darauf hinweisen, dass die Maskenatmung ohne erhebliche subjektive Beschwerden vorgenommen werden kann, und dass selbst bei voraufgegangener frischer Lungenblutung eine derart bewirkte Hyperämisierung der Lunge ohne Gefahr des Eintritts einer neuen Hämoptoe sich ausführen lässt. Auch die Gefahr einer weiteren Propagierung der Tuberkulose durch das Verfahren läge nicht vor, dagegen konnte schon in der ersten Publikation von deutlicher subjektiver Besserung, speziell Beseitigung der Atemnot und Abnahme des Hustenreizes sowie Verminderung der Sputummenge, nach dem Gebrauche der Maske berichtet werden.

Die Bedenken, die bei der Mitteilung des Kuhn'schen Verfahrens gegen dessen praktische Verwertbarkeit von einzelnen Seiten geäussert wurden, scheinen nicht begründet zu sein. Es ist a priori ja allerdings als ein befremdliches Novum zu bezeichnen, dass man bei einem Phthisiker, bei dem sonst eine unbehinderte und möglichst reichliche Inspiration frischer Luft als oberster Grundsatz galt, diese Einatmung künstlich erschwerte, den Patienten also quasi in einen vorübergehenden Zustand der Dyspnoë brachte; aber Probieren geht über Studieren, denn nach den weiteren vorliegenden Mitteilungen — ausser einer zweiten Publikation von Kuhn[2]) selbst ist eine solche von Stolzenburg[3]) aus der Heilstätte Slawentzitz kürzlich erschienen — hat sich die Anwendung der Kuhn'schen Maske auch bei einem grösseren Krankenmaterial praktisch bewährt. Um zunächst auf die Erfahrungen Stolzenburg's, also eines dem Verfahren ganz fernstehenden Autors, näher einzugehen, so hat derselbe die Patienten sich bald an die zu Anfang allerdings lästige und unbequeme Maskenatmung gut gewöhnen sehen; die Atmungsübung wurde stets in Verbindung mit der Freiluftliegekur angewandt, die Dauer der täglichen Maskenapplikation schwankte zwischen 2 mal einer Viertelstunde und 2 mal einer Stunde. Subjektiv liess sich Nachlassen der Atemnot und des Hustenreizes nachweisen, (bei Parallelbeobachtung von Patienten derselben Heilstätte, die auf die gewöhnliche Art behandelt wurden) objektiv konnte zuweilen eine Abnahme des Katarrhs sowie regelmässig das schon erwähnte Weicherwerden des Atmungsgeräusches namentlich auch in den oberen Lungenpartien beobachtet werden. In der besseren Durchlüftung der Lunge in ihren oberen Abschnitten (die ja auch W. A. Freund in seinen bekannten Forschungen als ein wichtiges prophylaktisches Moment betrachtet) sucht Stolzenburg den Hauptgrund für die günstige Wirkung der Maskenatmung. Er hält die Fälle von Tuberkulose im 1. und 2. Stadium hauptsächlich für geeignet zu dieser Behandlung, namentlich wenn ein stärkerer Katarrh nicht nachweisbar ist, bei florider Phthise sowie bei ausgesprochener Herzschwäche dagegen ist nach seiner Ansicht das Verfahren kontraindiziert.

Zu ähnlichen Schlüssen kommt Kuhn in seiner zweiten Mit-

1) Deutsche med. Wochenschr., 1906, No. 37.
2) Münchener med. Wochenschr., 1907, No. 16.
3) Ebenda.



teilung, nur haben ihn weitere Erfahrungen gelehrt, dass Herzschwäche keine Kontraindikation des Verfahrens bildet, sondern dass im Gegenteil sowohl bei Phthisikern als auch bei Herzkranken die durch die Saugwirkung der Maskenatmung hervorgerufene Lungenhyperämie durch Entlastung des kleinen Kreislaufes günstig auf die Herzsymptome einwirkt. Von grossem Interesse ist auch die Beobachtung Kuhn's, dass unter der Einwirkung der Maskenatmung die Zahl der roten und weissen Blutkörperchen sich vermehrt, dass also ein ähnlicher Effekt wie bei der Atmung in Höhenluft dabei zustande kommt. (Diese Beobachtung ist neuerdings auch von Grober bestätigt worden. Anmerkung bei der Korrektur.) Schliesslich sei noch erwähnt, dass Kuhn das Verfahren auch bei Pneumonie zur besseren Lösung von Exsudatresten sowie bei Asthma bronchiale mit Erfolg angewandt hat.

In jedem Fall verdient die Kuhn'sche Methode eine weitergehende Beachtung und Nachprüfung, nachdem einmal ihre Unschädlichkeit festgestellt ist. Ich möchte jedoch den Gegenstand nicht verlassen, ohne eine kleine theoretische Bemerkung zu machen, die trotz der Rubrik, unter der dieser Artikel erscheint, doch hoffentlich gestattet ist. Es ist nämlich vielfach die Lungenhyperämie, die nach der erschwerten Inspiration entsteht, ohne weiteres mit der Stauungshyperämie verglichen worden, die bei behindertem Abflusse des Blutes nach dem linken Vorhofe bei Herzfehlern sich findet und deren Einfluss auf die Tuberkulose Rokitansky zuerst wahrnahm. Da liegt m. E. denn doch eine Zusammenlegung zweier verschiedener Dinge vor; bei der Maskenatmung entsteht die Hyperämie dadurch, dass das Blut in erhöhtem Maasse in den durch die inspiratorischen Hilfsmuskeln erweiterten Thorax einströmt und quasi in die Lungen eingesogen wird, wie das Kuhn an einem von ihm konstruierten Modell (vergl. seine 1. Originalarbeit) sehr schön demonstrieren konnte. Der Vorgang wird verglichen mit der Wirkung eines Schröpfkopfes, wobei allerdings nach der Bier'schen Nomenklatur von einer passiven und Stauungshyperämie gesprochen wird. Ich muss es dahingestellt lassen, ob es bei den komplizierteren Verhältnissen in der Brusthöhle auch hier bei der Maskenatmung sekundär zu einer Verlangsamung der Zirkulation, also einer Stauung, wirklich kommt, wie Kuhn u. a. annehmen. In jedem Falle aber dürfte selbst eine solche „Stauung" ihrer Natur nach verschieden sein von der — sit venia verbo — Rokitansky'schen Stauung, bei der die Erschwerung des Blutabflusses die primäre und einzige Ursache der Lungenhyperämie ist.

Wir haben oben gesehen, dass eine direkte Hyperämisierung der Lungen durch Einwirkungen thermischer Maassregeln auf die Thoraxwand sich mit Sicherheit nicht erreichen lässt, dass wohl aber solche Maassregeln auf indirektem, bisher nicht ganz erklärlichem Wege die klinischen Symptome der tuberkulösen und anderen Lungenerkrankungen sehr wohl beeinflussen können. Unter den neueren hierhergehörigen Mitteilungen sei zunächst die von Lissauer[1]) erwähnt, der mit kurzen (15 Sekunden lang) auf den ganzen Körper applizierten Dampfduschen, die von einer ebenfalls ganz kurzen kalten Fächerdusche gefolgt waren, in einer Reihe von Fällen von tuberkulösem Lungenkatarrh, besonders wenn er von allgemeiner Bronchitis und Emphysem begleitet war, eine erhebliche Erleichterung der Expektoration und Beseitigung der Atemnot erzielen konnte. Bei Emphysem, chronischer Bronchitis und Asthma bronchiale hat ferner Cohn-Kindborg[2]) in der Leo'schen Poliklinik zu Bonn mit lokalen Heissluftbädern des Thorax (60—80° Temperatur, 1 Stunde Dauer) sehr gute Erfolge erzielt; beachtenswert ist, dass Tierversuche jenes Autors zeigten, dass durch die Heissluftbehandlung des Thorax wohl alle Schichten der Brustwand bis zur Pleura costalis hin, nicht aber die Lungen selbst hyperämisiert werden konnten. Cohn-Kindborg führt daher seine klinischen Erfolge auf eine Blutableitung von den Lungen her auf die Thoraxwand (Dekongestionierung) zurück.

1) Deutsche med. Wochenschr., 1906. No. 7.
2) Berliner klin. Wochenschr., 1906, 41.

Auf die weiter zurückliegenden Mitteilungen über die hydrotherapeutische Behandlung der Lungentuberkulose und des Asthma bronchiale einzugehen kann ich mir um so mehr versagen, als im Jahre 1904 von Brieger in dieser Wochenschrift (No. 15) eine ausführliche Arbeit über dieses Thema erschienen ist. Nur sei nochmals auf die dort beschriebene hydrotherapeutische Behandlung des Asthma bronchiale mit heissen Vollbädern und kalten Uebergiessungen des Leibes im Hinblick darauf hingewiesen, dass die gleichzeitige Berücksichtigung des Abdomens durch solche und ähnliche Maassregeln (u. a. sei auch hier noch die Leibmassage genannt) in der Asthma-Therapie von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist; denn vielfach kann man durch Bekämpfung des Meteorismus und der Obstipation derartigen Kranken erhebliche Erleichterung auch ihrer asthmatischen Beschwerden verschaffen.

In neuester Zeit ist auch die Röntgenbestrahlung zur Behandlung von Asthma bronchiale und chronischer Bronchitis mit Erfolg versucht worden. Die erste Mitteilung darüber stammte von Schilling[1]), der zufällig nach einer diagnostischen Durchleuchtung bei einem an chronischer Bronchitis leidenden Patienten eine erhebliche Abnahme der Beschwerden, insbesondere auch Verminderung der Sekretion der Bronchialschleimhaut beobachtete; bei verschiedenen anderen an Bronchitis sowie an Asthma leidenden Kranken erzielte nun Schilling durch einmalige, 10—20 Minuten lang dauernde Bestrahlung des Thorax das gleiche Resultat. Die Beobachtungen Schilling's wurden damals sofort von Steffan und später auf dem diesjährigen Balneologen-Kongress von Immelmann bestätigt. Letzterer, der speziell auch bei Asthma bronchiale gute Erfolge hatte, wandte mehrere Sitzungen von je 10 Minuten Dauer an, während deren der Thorax von verschiedenen Seiten bestrahlt wurde. Ob nun die Wirkung der Röntgenstrahlen dabei auf einer direkten Beeinflussung der Becherzellen der Bronchialschleimhaut beruht, wie Schilling vermutet, oder ob sie nur durch Hyperämisierung der Thoraxwand zu erklären ist, mag dahingestellt bleiben. Auf jeden Fall ist die Frage mit dem Schlagworte „Suggestion" schon aus dem Grunde nicht abzutun, weil die betreffenden Patienten meist gar keine Kenntnis davon hatten, dass bei ihnen die Durchleuchtung zu einem therapeutischen Zweck erfolgte.

Die mechanotherapeutische Behandlung von Emphysem und Asthma bronchiale ist zwar schon älteren Datums, jedoch sind auch auf diesem Gebiete in letzter Zeit bemerkenswerte Fortschritte zu verzeichnen. Nachdem zuerst Gerhardt in den siebziger Jahren des vorigen Jahrhunderts rhythmische Kompressionen der unteren Thoraxpartien zur Erleichterung der Expektoration und besseren Ausnutzung der Exspiration empfohlen hatte, ist namentlich durch den Rossbach'schen Atmungsstuhl, dessen Prinzip eine mechanische Kompression des Thorax während der Exspiration bildet, das Verfahren in weiteren Kreisen bekannt geworden. Aber sowohl der Rossbach'sche Stuhl als auch eine einfachere, ebenso wirkende Vorrichtung, die Strümpell angegeben hat, besitzen einen Nachteil, der einer ausgedehnten Verwendung in schwereren Fällen von Asthma und Emphysem entgegensteht. Denn diese Apparate erfordern eine aktive erhebliche Mitarbeit des Patienten, und Schwerkranke, die an oft hochgradiger Dyspnoe leiden und bei denen meist auch das Herz nicht intakt

1) Verhandlungen des XXIII. Kongresses f. innere Medizin, 1906.



ist, sind zu derartigen anstrengenden Uebungen nicht fähig[1]). Auch die rhythmische Thoraxmassage nach Gerhardt bildet zwar weniger für den Patienten aber doch für den Massierenden eine erhebliche Anstrengung, und es dürfte wohl nur ganz ausnahmsweise möglich sein, einer solchen Sitzung die wünschenswerte Dauer von $^1/_2$—1 Stunde zu geben. Es bedeutete daher einen erheblichen Fortschritt, als Boghean einen höchst sinnreich erdachten Atmungsstuhl konstruierte, bei welchem die Kompression des Thorax ohne menschliche Kraftaufwendung maschinell vermittelst elektrischer Kraft erfolgt. Der Apparat ist von seinem Erfinder seinerzeit in dieser Wochenschrift[2]) beschrieben worden, und ich muss bezüglich der Details seiner Konstruktion auf jene Arbeit verweisen; hier sei nur erwähnt, dass die Pelotten, welche die unteren Toraxpartien rhythmisch komprimieren, der Grösse des Thorax genau anpassbar sind und dass sich die Stärke ihres Druckes sowie die Frequenz der Kompressionen exakt regulieren lässt. Boghean selbst berichtete in der erwähnten Arbeit über die günstige Einwirkung seines Apparates bei Asthma, Emphysem, sowie bei verschiedenen Herzaffektionen und konnte namentlich auch einen deutlichen verbessernden Einfluss auf Puls und Atmung feststellen.

Es liegt nun neuerdings eine Publikation von E. v. Schrötter aus Wien vor, der durch die Behandlung von Asthma und Emphysem mittels des Boghean'schen Stuhles bemerkenswerte klinische Erfolge erzielt hat[3]). Namentlich wurden die subjektiven Beschwerden gelindert, begleitende Katarrhe besserten sich in erheblicher Weise und die Zahl und Intensität der Anfälle nahm ab. Ich hatte ferner selbst seit etwa 5 Monaten Gelegenheit, im medicomechanischen Institute des Virchow-Krankenhauses an einer grösseren Zahl von Patienten (die fast alle der inneren Abteilung des Krankenhauses entstammen) die Wirkung des Boghean'schen Atmungsstuhles zu beobachten und kann jetzt schon das günstige Urteil v. Schrötter's nur bestätigen. Die Patienten, die meist an Emphysem und chronischer Bronchitis, teilweise verbunden mit asthmatischen Anfällen litten, vertrugen die Behandlung (wir liessen jede Sitzung $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden lang dauern) durchweg gut, fühlten vielfach bald Linderung der Beschwerden, namentlich Nachlassen der Dyspnoe und Erleichterung der Expektoration, und auch objektiv tat sich die Besserung nicht nur in Nachlassen resp. Verschwinden des Katarrhs, sondern öfters auch in messbarer Zunahme der Ausdehnungsfähigkeit des Thorax kund. Auch zur Nachbehandlung von Pleuritis sowie von Pneumonie wurde der Stuhl in einer Reihe von Fällen mit befriedigendem, wenn auch nicht so eklatantem Erfolg verwandt.

Vorbehaltlich einer späteren ausführlichen Mitteilung über die von uns mit dem Boghean'schen Atmungsstuhle gemachten Erfahrungen möchte ich mich für heute mit der Bemerkung begnügen, dass ich ebenso wie v. Schrötter zwar eine erhebliche Pulsverlangsamung nach einer Sitzung im Boghean'schen Atmungsstuhle nicht beobachten konnte und ebenso die Respirationsfrequenz unmittelbar nach der Sitzung in der Regel nicht erheblich vermindert war. Wohl aber konnte ich sehr oft, namentlich bei von vornherein erhöhtem Blutdrucke, ein erhebliches Sinken des Blutdrucks während der Sitzung beobachten. Diese Blutdruckerniedrigung verschwand zwar in der Regel nach Beendigung der Kompressionen wieder mehr oder minder rasch, immerhin konnte doch bei verschiedenen Patienten, die zu Anfang ihres Krankenhausaufenthaltes einen wohl durch die Dyspnoe erhöhten Blutdruck aufwiesen, mit dem Rückgange der Atemnot auch eine dauernde Blutdruckerniedrigung nachgewiesen werden.

1) Eine methodische Ausatmungsgymnastik ohne Apparate ist von Saenger zur Asthmabehandlung besonders empfohlen worden.
2) Jahrgang 1904.
3) Wiener med. Wochenschr. 1907. No. 6—8.

Diese Beobachtung weist darauf hin, dass auch bei Behandlung von Herzaffektionen der Boghean'sche Stuhl versucht zu werden verdient. Ich selbst besitze darüber bisher noch keine eigene Erfahrung, es liegt jedoch ausser der schon erwähnten Boghean'schen Empfehlung eine Mitteilung von Külbs[1]) aus der Quincke'schen Klinik vor, der mit dem Boghean'schen Atmungsstuhl Anfälle von Angina pectoris mit gutem Erfolge behandelte und dabei (ebenso wie bei Asthma bronchiale) eine erhebliche Verminderung des im Anfalle stark erhöhten Blutdruckes feststellte. Es sind ja bei der innigen Beziehung zwischen Respiration und Zirkulation diese Beobachtungen auch weiter nicht verwunderlich, und der begünstigende Einfluss der Atmungsgymnastik speziell auch auf die Zirkulation im kleinen Kreislaufe ist ja etwas Altbekanntes. Das Neue und praktisch Wichtige an der Boghean'schen Methode ist jedoch, dass sich diese Resultate ohne anstrengende Mitarbeit des Patienten oder einer Hilfsperson auf maschinellem Wege erzielen lassen, so dass also gerade in den schweren Fällen die Atmungsgymnastik mehr als bisher in Anwendung gezogen werden kann.

Kritiken und Referate.

A. Schmidtmann: Handbuch der gerichtlichen Medizin. (9. Auflage des Casper-Liman'schen Handbuches.) II. Bd. Berlin 1907. 608 Seiten.

Mit dem jetzt erschienenen zweiten Bande ist, nachdem der dritte Band bereits vor Jahresfrist herausgegeben wurde, das Gesamtwerk vollendet. Der neue Band enthält die Bearbeitung der mechanischen Todesarten durch Puppe, des Todes durch Erstickung von Ziemke und des Kindesmordes von Ungar. In dem von Puppe bearbeiteten Teile erschien uns besonders beachtenswert das Kapitel über Schädelverletzungen, das durch wertvolle Ergebnisse eigener Untersuchungen des Verfassers bereichert worden ist. Der von Ziemke dargestellte Abschnitt zeichnet sich durch eine wirklich erschöpfende und zugleich kritische Wiedergabe der einschlägigen Literatur aus und erreicht tatsächlich die von einem Handbuch zu erwartende Vollständigkeit. Ungar endlich hat in dem letzten Kapitel ein Gebiet bearbeitet, dem bekanntlich seit Jahren seine ganz spezielle Forschungstätigkeit zugewandt ist. Alle drei Bearbeiter haben die wertvollsten Stücke der alten Casper-Liman'schen Kasuistik, derentwegen das Werk zumal geschätzt wurde, wieder übernommen, sie aber ausserdem durch eigene neue Beobachtungen in willkommener Weise ergänzt.

Alles in allem wird man nach Abschluss des ganzen Werkes sagen können, dass hier eine umfassende und sachgemässe Darstellung des gegenwärtigen Standes unserer Fachwissenschaft geliefert worden ist, für die dem Herausgeber und seinen Mitarbeitern aufrichtiger Dank gebührt. F. Strassmann.

Mracek's Handbuch der Hautkrankheiten. Achtzehnte Abteilung. Hölder, Wien 1906. 5 M.

Im Schneckengange nähert sich allmählich das Handbuch der Hautkrankheiten, über dessen einzelne Teile wir in dieser Wochenschrift schon mehrfach berichtet haben, der Vollendung. Die vorliegende 18. Abteilung wird noch ganz ausgefüllt von der Bearbeitung der Tuberkulose der Haut durch Jadassohn. Schon die Ausdehnung dieser Monographie, welche sich auf die 16., 17. sowie 18. Abteilung erstreckt und auch in dieser noch nicht abgeschlossen ist, lässt erkennen, auf welch umfangreicher Basis Jadassohn sein Thema aufgebaut hat. Mit einer eigenen grossen Erfahrung nicht nur auf klinischem, sondern auch auf histologischem und therapeutischem Gebiete verbindet Jadassohn eine so enorme Literaturkenntnis, dass deren Bewältigung und übersichtliche Anordnung geradezu Staunen erregen muss. Ich kenne keine Monographie dieses Gebietes, welche mehr nach jeder Richtung sowohl für den praktischen Arzt wie für den Spezialisten empfohlen werden könnte, als die vorliegende. Max Joseph-Berlin.

J. Hochenegg: Jahresbericht und Arbeiten der II. chirurgischen Klinik zu Wien, vom 1. April 1904 bis 31. Dezember 1905. Mit 129 Abbildungen. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien 1906. 572 Seiten.

Wie Verf. mit Recht betont, gehört die Herausgabe eines Jahresberichtes zu den Verpflichtungen eines klinischen Vorstandes. Bei einem so grossen Betriebe, wie er in der Wiener Klinik herrscht, bei der Fülle des sich darbietenden Krankenmaterials ist es notwendig, sich selbst über die Summe der zahllosen Einzeleindrücke in bestimmten Zeitabschnitten Rechenschaft zu geben. „Eine Selbstkontrolle ist nur möglich,

1) Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 89, H. 5—6.



wenn man sich zeitweise zur Rückschau zwingt und sich für diese sein Material zurechtlegt. Wenn es schon schwer ist, sich über ein Jahr vollkommen Rechenschaft zu geben, so steigern sich naturgemäss die Schwierigkeiten, wenn man die einzelnen Jahre untereinander in Vergleich bringen will."

Dieser Schwierigkeit sollen die von jetzt ab alljährlich erscheinenden Jahresberichte abhelfen und nach Durchsicht des vorliegenden ersten Bandes, welcher ausnahmsweise den Zeitraum vom 1. April 1904 bis 31. Dezember 1905 umfasst, kann man wohl sagen, dass diese Berichte nicht nur den gedachten Zweck in hervorragendem Maasse zu erfüllen geeignet sind, sondern dass sie vor allem für die ärztliche Wissenschaft eine wertvolle Quelle reichster Anregung und Belehrung bilden. Gewährt es schon für jeden Fachmann einen besonderen Reiz, einen Einblick in die geweihte Stätte zu tun, an welcher Billroth und Gussenbauer ihre segensreiche Tätigkeit entfaltet hatten, von welcher die bedeutendsten Fortschritte der Chirurgie ausgegangen sind, so ist man andererseits erstaunt ob der enormen hier geleisteten Arbeit und des streng wissenschaffentlichen Geistes, in dem sich diese Arbeit vollzieht! Der Bericht registriert 19 grössere wissenschaftliche Arbeiten und 22 Vorträge bzw. Demonstrationen innerhalb der Berichtszeit, auf welche im einzelnen einzugehen an dieser Stelle leider nicht möglich ist. Besonders hervorgehoben seien die Arbeiten von Hochenegg über prophylaktische Maassnahmen bei erwiesener Carcinomdisposition, sowie über die Indikation zur Appendektomie bei Ileocoecalschmerz; ferner die Arbeiten von Lorenz über die Mobilisierung des Duodenums bei Gallensteinoperationen, über die Therapie der Pankreascysten und über die Lehre von der Invagination; endlich die Arbeiten von Exner über Radiumbehandlung und über die biologische Wirksamkeit des Cholins.

Der eigentliche ärztliche Bericht bildet mit seiner überaus reichhaltigen Kasuistik eine Quelle reicher Belehrung. Die zahlreichen Illustrationen, die Mitteilungen über die baulichen Einrichtungen, über die wertvollen von Schuh und Billroth begründeten Sammlungen, sowie über die Organisation des ärztlichen Dienstes werden vielen willkommen sein.

So begrüssen wir das Erscheinen dieses Bandes freudig mit dem Rufe: Vivant sequentes!

G. A. Wollenberg: Die tuberkulöse Wirbelentzündung und die moderne Behandlung derselben. Berliner Klinik, Heft 217, Juli 1906.

Die Therapie der Spondylitis scheitert leider nur zu häufig an der Klippe der sozialen Verhältnisse! Selbst bei durchaus sachgemässer Behandlung des Gibbus bzw. des tuberkulösen Herdes bleiben oft alle unsere Bemühungen fruchtlos, wenn es nicht möglich ist, die Patienten — meist sind es Kinder — unter günstige hygienische Verhältnisse zu bringen. Die sachgemässe Allgemeinbehandlung ist ein integrierender Bestandteil der Spondylitisbehandlung! Durch die mechanische Behandlung erzielen wir Schmerzlinderung, Verhütung der Gibbusbildung event. auch Beseitigung des Buckels und Ausheilung des tuberkulösen Prozesses. Die uns hierfür zu Gebote stehenden Mittel sind das Reklinationsgipsbett nach Lorenz und seine verschiedenen Modifikationen und das nach Redressement des Buckels zu applizierende Gipskorsett, während nach Ausheilung bzw. Konsolidierung des Prozesses meist Celluloid- und Hessingkorsetts noch jahrelang getragen werden müssen. Auch bei Lähmungen wird das Gipsbett angewendet. Senkungsabscesse werden punktiert und mit Jodoformglyzerininjektion behandelt.

F. Calot: Technique du traitement des tumeurs blanches. Avec 192 figures dans le texte. Paris, Masson et Cie., éditeurs 1906, 272 p.

Die vorliegende Monographie des auf dem Gebiete der chirurgischen Tuberkulose als hervorragend bekannten Autors enthält eine ausgezeichnete systematische Darstellung der Behandlung der Gelenktuberkulose. Calot, welcher durch seine Tätigkeit in den berühmten Hospitälern von Berck sur Mer über ein enormes Krankenmaterial verfügt, hat sich immer mehr den konservativen Behandlungsmethoden zugewendet. Nach seiner Ueberzeugung hängt die Prognose fast ausschliesslich davon ab, ob es sich um eine offene oder um eine geschlossene Tuberkulose-Form handelt: Jede geschlossene Gelenktuberkulose hält C. für heilbar durch konservative Methoden, wenn der Kranke an der Seeküste oder auf dem Lande unter günstigen Ernährungsbedingungen lebt und wenn der Prozess geschlossen bleibt. Ein spontaner Aufbruch verschlimmert die Prognose stets; eine operative Eröffnung des geschlossenen Herdes hält C. direkt für einen Kunstfehler! Fast stets lässt sich der Prozess bei geschlossener Tuberkulose durch konservative Behandlung zum Stillstand bringen unter Erzielung guter Stellung und guter Funktion des betr. Gliedes. Wiedererlangung der Beweglichkeit indessen kann in keinem Falle garantiert werden. Die Behandlungsmethode mit intraartikulären Injektionen und immobilisierenden Verbänden bildet für Calot die Methode der Wahl. Er verwendet als Injektionsflüssigkeit meist folgende zwei Mischungen: 1. Aether 50,0, Ol. oliv. 50,0, Kreosot 2,0, Jodoform 5,0. 2. Naphthol camphor. 1,0, Glyzerin 5,0—6,0. Der ersteren Flüssigkeit schreibt C. eine sklerosierende, der letzteren eine erweichende Wirkung zu. Die Technik der Injektionen, der Verbände, die Allgemeinbehandlung wird bis ins kleinste Detail geschildert und durch gute Bilder illustriert. Der orthopädischen Korrektur der nach abgelaufener Tuberkulose — oft infolge unzweckmässiger Behandlung — zurückbleibenden Kontrakturen etc., sowie der blutigen, nur für die schwersten (fistulösen) Fälle reservierten Methode sind besondere Kapitel gewidmet.

Durch die präzisen Anleitungen wird auch der praktische Arzt an der Hand dieses Buches in den Stand gesetzt, die konservativen Behandlungsmethoden bei Gelenktuberkulose auszuüben.

J. Hirschkron: Eine neue Methode zur Heilung der Hämorrhoiden ohne Operation. B. Konegen, Leipzig 1905. 100 Seiten.

Die „neue" Methode des Verfassers besteht in systematischer Anwendung einer dem speziellen Zweck angepassten Gymnastik, insbesondere des Rumpfes, in systematischen Kontraktionen des Schliessmuskels, schliesslich Allgemeingymnastik in Verbindung mit Arbeitskuren. An der günstigen Wirkung dieser rationellen Behandlungsmethode soll durchaus nicht gezweifelt werden, zumal wenn es sich — wie bei dem Materiale des Verfassers — um nervöse Kranke mit chronischen Hämorrhoidalbeschwerden handelt. Dass aber die Hämorrhoidalknoten und die schweren Blutungen durch diese Behandlung dauernd verschwinden, wie es der vielsagende Titel „Heilung ohne Operation" verspricht, das glaubt wohl Verfasser selbst nicht!

M. Meyer: Die Blinddarmentzündung, ihre Entstehung, Verhütung und Behandlung nach neueren Gesichtspunkten. Otto Gmelin, München 1906, 28 Seiten.

Die Prophylaxe der Blinddarmentzündung besteht nach Verfasser in Vermeidung der Fleischkost, in ausgiebigen Körperbewegungen und täglicher Anwendung von Bitterwässern. Auch nach Ausbruch des entzündlichen Anfalls werden zunächst Bitterwässer (!), dann Opiate, Alkoholumschläge, Blutegel und Silberpräparate innerlich und als Einreibungen empfohlen.

„Ob und wann „schliesslich" doch noch operiert werden soll und „darf, hängt vor allem von dem Eintritt in die Behandlung und der „Stellungnahme des Arztes zur Krankheit ab. Bedrohliche Symptome, „ein Ansteigen des Pulses und der Temperatur, ängstlicher Gesichts„ausdruck, Aufstossen, Straffheit des Leibes, hochgradige Schmerzhaftig„keit bei Berührung etc. sind ebenso oft schon bei genesenen, nicht „operierten Fällen beobachtet worden."

Das sind die „neueren" Gesichtspunkte der Herrn Verfassers! —

Adler-Berlin.

J. Sobotta: Atlas und Grundriss der descriptiven Anatomie des Menschen. J. F. Lehmann, München. III. Abteilung (Gefässe, Nerven und Sinnesorgane).

Später als erwartet, erscheint nun auch der dritte Teil des anatomischen Atlas von Sobotta. Die Vorzüge der neuen Lieferung sind die gleichen, die schon den früheren Teilen des Werkes nachgerühmt wurden. Vor allem ist die künstlerische Vollendung der Tafeln und die geringe Schematisierung der dargestellten Objekte hervorzuheben; dem Studierenden, besonders dem Anfänger, wird die Identifizierung der einzelnen Organe durch die geschickte Ausführung der Abbildungen sehr erleichtert. Der Maler hat die rechte Verbindung von Naturalistik und Schematisierung zu treffen gewusst. Ein weiterer Vorzug des Werkes ist der knappe, eigens zur Erläuterung der Tafeln verfasste Text, der das Ganze zu einem abgerundeten, in sich geschlossenen Lehrbuch macht, dessen sich Studenten und Aerzte in gleicher Weise gerne bedienen werden.

Carl Toldt: Anatomischer Atlas. 5. Auflage 1907. 6 Lieferungen. Urban & Schwarzenberg, Berlin—Wien.

Die neue Auflage des bekannten Toldt'schen Atlanten unterscheidet sich kaum von der vorhergehenden. Die Reproduktionsmethode: der Holzschnitt, wenn nötig mit farbigem Ueberdruck, hat den Vorteil grosser Uebersichtlichkeit und Deutlichkeit, wenn auch seine Naturtreue zu wünschen übrig lässt. Der Hauptvorzug des „Toldt" ist die grosse Menge seiner Abbildungen, in denen jedes Organ, einzeln und im Zusammenhang mit der Umgebung, eine detaillierte Darstellung findet. Die Tatsache, dass in diesem Atlas jeder Teil des Körpers von allen nur erdenklichen Seiten und in den verschiedensten Stadien der Präparation abgebildet wird, rechtfertigt die grosse Beliebtheit, deren sich der „Toldt" besonders unter den Studierenden erfreut. Wir können auch die neue Auflage aufs wärmste empfehlen. M.

Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften.

Berliner medizinische Gesellschaft.

Sitzung vom 24. April 1907.

(Schluss.)

Hr. Westenhoeffer:

Ueber das Wesen und die Natur der Geschwülste mit besonderer Berücksichtigung des Krebses. (I. Mitteilung.)

(Der Vortrag ist in dieser Nummer abgedruckt.)

Diskussion.

Hr. Orth: Das ist ja sehr interessant, was wir hier gehört haben, allein ich muss zu meiner Schande gestehen, ich bin nicht klüger als wie zuvor. Ob ich das Anaplasie nenne oder Kataplasie oder Urzelle, das ist für mein Verständnis vollständig gleich. Ich verstehe das eine so wenig wie das andere. Warum bei chronischen Entzündungen die Körperzellen sich zu einer Jahrtausende zurückliegenden Urzelle um-



wandeln sollen — ich habe keinen Grund dafür gehört, ich weiss es nicht, und ich glaube, auch Herr Westenhoeffer weiss es nicht.

Hr. Leonor Michaelis: Einige der Beobachtungen, welche Herr Westenhoeffer machte, sind von ihm in einer Weise gedeutet worden, die ich nicht ohne weiteres zugeben kann. Da er auf sie besondere wichtige Schlüsse gründet, so möchte ich in kurzen Worten darauf eingehen.

Herr Westenhoeffer stellt die Behauptung auf, dass die Krebszellen in dem Sinne ihre Spezifität verloren haben, dass eine menschliche Krebszelle nicht mehr die Reaktion des menschlichen Gewebes gebe usw. Das ist aber gar nicht der Fall. Die beste Methode, die wir bis heute darin haben, war die Präcipitin-Reaktion. Dass der Ausfall derselben mit menschlichem Krebsmaterial bewiese, die Krebszellen bestünden nicht aus menschlichem Eiweiss, ist keineswegs bewiesen. Und selbst wenn wirklich diese Reaktion negativ ausfiele, so wäre dieser (an sich unwahrscheinliche Befund) auch nur mit Vorsicht zu verwerten, denn die Anschauung, die wohl in früheren Jahren herrschte, es gäbe nur ein menschliches Eiweiss, für das es ein bestimmtes menschliches Präcipitin gäbe, hat sich in keiner Weise so halten lassen. Es gibt ausserordentlich verschiedene menschliche Eiweisskörper. Man bekommt durchaus ein anderes Präcipitin, wenn man mit menschlichem Serumglobulin injiziert, man bekommt ein anderes Präcipitin, wenn man mit Albumin injiziert, und wiederum ein anderes, wenn man mit Leberpresssaft injiziert, und dergleichen. Also sie haben wohl gemeinsame Komponenten, sind aber in ihrer totalen Zusammensetzung doch nicht identisch.

Also selbst, selbst wenn man fände, dass ein Präcipitin, welches man durch Injektion von menschlichem Krebs erhält, in spezifischer Weise auf den Krebs wirkt, nicht aber auf andere menschliche Zellen, so könnte man daraus nicht schliessen, dass diese Krebszelle nicht aus menschlichem Eiweiss bestände. Das hat aber wohl noch niemals jemand behauptet, dass man durch Injektion von Krebspressaft kein Präcipitin gegen menschliches Einweiss bekäme. Versuche sind in einwandsfreier Weise nur schwer durchzuführen. Denn wenn man ein positives Resultat bekommt, so kann Herr Westenhoeffer immer den Einwand machen: Ja, in dem Krebs war ja noch Blut, das ist vorher nicht ausgewaschen worden, und durch Injektion dieses Blutes hat man dann ein menschliches Präcipitin bekommen. Deshalb ist dieser Versuch in technisch einwandfreier Weise bisher noch nicht möglich gewesen. Er sollte aber doch auszuführen sein, und er hätte doch erst gemacht werden müssen, um wenigstens die Vorfrage zu lösen. Wie gesagt ist aber selbst der negative Ausfall nicht beweisend.

Wenn wir somit möglicherweise auf ein definitives Resultat der Präcipitin-Reaktion verzichten müssen, so gibt es doch einige Gesichtspunkte dafür, dass die Krebszellen durchaus gar nicht so sehr ihre Spezifität verloren haben. Sie alle haben von den Tierkrebsen gehört, mit denen an den verschiedensten Orten in den letzten Jahren gearbeitet worden ist. Sie haben auch gewiss davon gehört, dass diese Tierkrebse, soweit sie sich übertragen lassen, von einer ganz unerhörten Rassenempfindlichkeit sind. Man sollte doch meinen, eine Zelle, die nicht zur Maus gehört, die eine Urzelle oder eine ganz indifferente Zelle ist, sollte ihr Nährmaterial ebensogut in einem Elephanten oder einem Menschen finden, wie in einer Maus. Die Mauskrebszelle ist aber so spezifisch auf die Maus eingestellt, dass sie nur in der Maus wächst und sogar in den meisten Fällen nur genau in der Rasse, aus der der Krebs entstanden ist. Diese Rassenspezifität ist etwas verschieden weitgehend bei den verschiedenen Tumoren. Jensen fand z. B. bei seinen ersten Tumoren, dass, obwohl sie von weissen Mäusen stammten, sie, wenn auch allerdings in viel geringerer Ausbeute, auch auf grauen Mäusen wuchsen, dagegen auf Ratten niemals und auf anderen Mäusearten auch niemals. Späterhin, als Jensen mir diese Tumoren hier zur Verfügung stellte, konnte ich wiederholt konstatieren, dass es nicht möglich war, diese aus Kopenhagen stammenden Tumoren auf eine unserer Mäuserassen zu übertragen, wie sie hier in Berlin gross gezogen werden. Dass es nicht an meinem Experimentieren lag, wurde dadurch bewiesen, dass es mir ganz richtig ebenso leicht wie Jensen gelang, die Tumoren auf Mäuse zu übertragen, die ich aus Kopenhagen bezog. Umgekehrt hat z. B. Jensen von meinen Krebsstämmen auf Mäusen gezogen und hat feststellen können, dass sie ganz leicht in demselben Prozentanteil wie in meinen Versuchen angingen, wenn er dazu Mäuse nahm, die aus Berlin stammten, dass er aber ein ganz schlechtes Resultat erhielt, wenn er Mäuse nahm, die aus Kopenhagen stammten.

Bashford fand wieder ein anderes Resultat. Es gelang ihm zwar, die Jensen'schen Mäuse gut zu übertragen, aber Krebse, die aus unserem Institut stammen, liessen sich in der ersten Generation mit einer ganz unerhört schlechten Ausbeute übertragen, akklimatisierten sich jedoch im weiteren Verlaufe der Uebertragungen.

Immerhin sehen Sie: Die Rassenempfindlichkeit ist so gross, dass es sich nur um Spielarten handelt; niemals ist es uns gelungen, den Krebs einer Maus auf eine Ratte zu übertragen, wenigstens auf die Dauer nicht. In den wenigen Versuchen, wo es zum Teil gelungen ist, in dem bekannten Ehrlich'schen Versuch, dem es gelungen ist, auch Mäusekrebse auf kurze Zeit auf Ratten weiterwachsen zu lassen, zeigte sich, dass diese auf fremde Tierarten übertragenen Krebse sofort aufhören zu wachsen, wenn sie nicht die geeigneten, ihnen angepassten Nährstoffe zur Verfügung gestellt bekommen. Auch mein Rattenkrebs liess sich niemals auf die Dauer auf Mäuse übertragen. Metschnikoff konnte menschlichen Krebs nicht einmal auf anthropoide Affen übertragen. Eine Mäusekrebszelle ist so sehr noch eine Mäusezelle, dass sie nicht einmal in der Ratte wachsen kann, einem doch verhältnissmässig so nahe verwandten Tier. Wo bleibt da die Entdifferenzierung in dem Sinne, wie Westenhoeffer sie will? Dass die Krebszellen entdifferenziert sein können in einem anderem Sinne, nun, das wissen wir ja. Das ist dasselbe was Herr von Hansemann mit Anaplasie bezeichnet, welches er auch ganz mit Recht als eine Tatsache, die wir beobachten, nicht aber als eine Erklärung für das Wesen der Geschwülste hinstellt. In solchem Sinne müssen wir ja alle die Entdifferenzierung zugeben und können uns höchstens darüber streiten, wie weit diese gehen muss, um aus der normalen Epithelzelle eine Krebszelle zu machen; bekanntlich lässt sich bei vielen Krebsen nicht einmal in diesem Sinne eine Entdifferenzierung sicher nachweisen. Keinesfalls besteht eine Entdifferenzierung in dem Sinne, dass eine Krebszelle die Arteigenschaften ihres Wirtes verloren habe.

Ich wollte noch mit einigen Worten auf die Methode der Komplementablenkung eingehen, von der Herr Westenhoeffer sprach. Diese Methode ist mir für ganz ähnliche Zwecke nicht fremd. Ich habe sie vor nunmehr 2 Jahren zu einem fast identischen Problem benutzt. Ich bedaure, dass diese Arbeit, obgleich heutzutage ausserordentlich viel von Komplementabsorption die Rede ist, eigentlich keine Beachtung gefunden hat. Um dieselbe Zeit, als Wassermann diese Methode ausarbeitete für bakteriologische Zwecke, benutzte ich unabhängig davon in Beobachtungen mit Fleischmann dieselbe Methode, um Antikörper gegen Organzellen nachzuweisen, welche sich sonst durch Präcipitation, Cytolyse u. dgl. schwierig oder gar nicht nachweisen liessen.

Ich habe zeigen können, dass man durch Injektion von Leberzellen der Maus beim Kaninchen Antikörper erhält, welche man durch die Methode der Komplementabsorption nachweisen kann, und dass diese Leber-Antikörper nicht nur mit Leberzellen, sondern in gleicher Weise mit den Zellen der Milz der Maus und, was mir im Augenblick am wichtigsten ist, auch mit den Krebszellen der Maus reagieren. Diese Versuche im grossen durchzuführen, ist schwierig. Es gehören ausserordentlich viele Vorbereitungen dazu. Deshalb ist es vorläufig bei diesem einen, wenn auch, wie ich glaube, einwandsfreien Versuche, geblieben. Also auch hier zeigte sich wiederum, dass die Krebszellen der Maus durchaus zur Maus gehören und nicht etwa ganz wilde artlose Zellen sind.

Was nun den anderen Punkt des Herrn Westenhoeffer betrifft, dass er sich so sehr wundert, dass der Pressaft von Krebszellen auf Eiweiss und Pflanzeneiweiss verdauend wirkt, so kann ich darin nur einen Ausdruck dafür sehen, dass das Krebsgewebe ein Eiweiss verdauendes Ferment enthält. Disse Tatsache ist ja von den erwähnten und Ihnen bekannten Autoren in letzter Zeit wiederholt beschrieben worden. Es ist aber ebenso gut beschrieben worden, dass wir eiweissspaltende Fermente auch in normalen Organen haben. Ich erwähne die Arbeiten von Abderhalden und von Bergell über diesen Punkt, welche nachweisen, dass der Pressaft der Leber ein eiweissspaltendes Ferment enthält. Es besteht nur ein Unterschied, dass die Leberzellen sich nicht selbst verdauen und normaler Weise auch ihre Umgebung nicht verdauen, sondern nur die ihnen zugeführten Eiweisskörper bzw. deren höhere Abbauprodukte weiter abbauen. Beim Krebs ist es vielleicht etwas anderes, indem ihr Eiweissspaltungsvermögen vielleicht weitergehend, nicht so begrenzt sein mag. Die Krebszelle ist darin anders als andere Zellen. Wir wissen längst von der Krebszelle, aus morphologischen, Beobachtungen, dass sie spielend imstande ist, die Gewebe, die um sie herumliegen, aufzulösen. Darauf beruht ja gerade ihr infiltratives Wachstum. Also der Nachweis, dass in der Krebszelle ein Ferment vorhanden ist, welches andere Gewebe auflöst, ist ja eigentlich durch die anatomischen Beobachtungen lange vor den Untersuchungen von Neuberg und Blumenthal gegeben worden. Deshalb sollen aber diese Beobachtungen von Neuberg und Blumenthal in keiner Weise herabgesetzt werden. Sie ermöglichen uns erst, diese Frage experimentell in Angriff zu nehmen, aber die Tatsache, dass die Krebszellen andere Zellen auflösen können, war schon vordem jedem geläufig, der histologische Befunde mit den Augen des Chemikers zu betrachten verstand.

Wir sehen somit, dass an den Ausführungen des Herrn Westenhoeffer vielleicht das eine übrig bleibt, dass die Krebszelle verschieden, sagen wir selbst entdifferenziert sein kann gegenüber anderen Zellen. Aber das nahmen schon viele Forscher vor Westenhoeffer mit gutem Recht an.

Aber gerade der Punkt, durch den sich die Anschauungen Westenhoeffer's von denen der anderen Forscher unterscheiden: dass nämlich die Entdifferenzierung auf einen Verlust der Spezies-Eigenschaften der Zellen beruhe, wird durch keine Beobachtung der natürlichen oder künstlich im Experiment geschaffenen Verhältnisse gestützt, im Gegenteil, was aus dem vorhandenen Tatsachenmaterial verwertbar ist, schlägt dieser Auffassung geradezu ins Gesicht.

Hr. von Hansemann: Ich habe seinerzeit den Ausdruck Anaplasie gewählt, um die Eigenschaften der Krebszellen festzulegen, wie man sie beobachten kann, indem ich mich an Tatsachen hielt. Ich habe mich also gefragt, wie sich jetzt Herr Westenhoeffer fragt, wodurch unterscheiden sich Krebszellen von den normalen Zellen des menschlichen und tierischen Körpers, und ich bin durch umfangreiche Untersuchungen zu dem Resultat gekommen, dass sie sich durch zwei Eigenschaften unterscheiden, einmal durch eine grössere selbständige Existenzfähigkeit, und zweitens durch eine geringere Differenzierung. Also das sind die-

selben Resultate, die Herr Westenhoeffer jetzt auch gefunden hat. Ich habe von vornherein mich dagegen gewehrt, diese Anschauung, wie es von verschiedenen Seiten versucht worden ist, als eine ätiologische zu betrachten. Ich habe ausdrücklich gesagt: Das sagt gar nichts darüber aus, wie die Anaplasie zustande kommt, sondern es ist lediglich ein Ausdruck für das, was man sehen und beobachten kann. Weiter aber habe ich mich immer dagegen verwahrt, wenn behauptet worden ist, ich hätte gesagt, die Zellen würden gänzlich entdifferenziert, d. h. es entstände daraus eine ganz indifferente Zelle oder, wie Herr Westenhoeffer sagt, eine Urzelle.

Nun muss ich sagen, ich kann nicht recht verstehen, wie man in einer Krebszelle eine Urzelle sehen kann, denn wenn z. B. in der Leber sich ein primärer Krebs entwickelt, wie es mehrfach beobachtet worden ist, und die Zellen eines solchen Krebses Galle produzieren und ein solcher Krebs macht Metastasen in das Gehirn, wie Fälle gesehen worden sind, wo dann auch wieder Galle im Gehirn produziert wird, so ist das doch eine typisch menschliche und tierische Eigenschaft der Zelle und hat gar nichts mit irgend einer Urzelle gemeinsam. Denn Herr Westenhoeffer wird auch nicht annehmen, dass die Urzelle, aus der die ganze Lebewelt entstanden ist, ursprünglich Galle produziert habe.

Also, ich muss sagen, ich bin nicht imstande, zu sehen, wie solche Zellen, die einmal Galle liefern, ein anderes Mal Schleim absondern, wie es im Darmkrebs und Magenkrebs der Fall ist, die sogar noch eine milchartige Flüssigkeit absondern können, wie es bei zahlreichen Neoplasmen der Milchdrüse der Fall ist, — wie alle diese Zellen als indifferente Zelle aufgefasst werden können. Also ich glaube, dass man — worauf ich immer hingewiesen habe — nicht von einer vollkommen entdifferenzierten, sondern nur von einer geringer differenzierten Zelle sprechen kann, als es die normale Zelle ist. Das muss man festhalten, und wir dürfen nicht einmal bis zu einer ganz indifferenten menschlichen Zelle beim Krebs des Menschen zurückgehen, geschweige denn auf die Urzelle, die jenseits von gut und böse liegt.

Nun, wenn man die Krebszellen als Parasiten bezeichnet, wie das auch Ribbert getan hat, so ist das ja ein sehr hübsches Bild. Es ist ja ganz zweifellos, dass sich die Zellen der Geschwülste, der gutartigen und auch der bösartigen, wie Parasiten im Körper benehmen, was ja oft schon behauptet worden ist vor Ribbert, und dass, wie Westenhoeffer gesagt hat, sie für sich zu ihrem Vorteil etwas aus dem Körper entnehmen, ohne im wesentlichen dem Körper dafür etwas wiederzugeben, dass sie, wie ich mich früher ausdrückte, ihre altruistichen Eigenschaften einbüssen, freilich auch nicht vollständig, denn sie können noch Erscheinungen der inneren Sekretion darbieten. Sie leben also ähnlich wie Parasiten und nicht wie in einer Symbiose. Aber es kommt mir immer so vor, als ob das nur ein Bild wäre, um das Verständnis zu erleichtern, etwa wie de Lamettrie davon gesprochen hat, dass der Mensch eine Maschine sei (l'homme machine). Es wird auch keiner glauben, dass der Mensch nun wirklich aus einem Räderwerk zusammengesetzt ist. In dem Sinne habe ich nichts dagegen, dass man solche Zellen als Parasiten bezeichnet. Aber man darf nicht so weit gehen, dass man sie nun wirklich als selbständige tierische Wesen im Körper betrachtet. Das sind sie keineswegs. Ich glaube, da wird man auf Hindernisse stossen, und ich glaube, an den Versprechungen, die uns Westenhoeffer für die Zukunft gegeben hat, wird sich das dokumentieren. Ich will ihm aber wünschen, dass er diese Versprechungen halten kann.

Hr. M. Jacoby: Ich will zu der eigentlichen Hauptfrage hier nicht Stellung nehmen, da die Sache mir zu fern liegt und ich darüber kein Urteil abgeben kann. Ich will nur ein experimentelles Missverständnis, das Herr Michaelis aus den Ausführungen von Herrn Westenhoeffer entnommen hat, richtigstellen. Herr Michaelis hat Herrn Westenhoeffer dahin verstanden, als ob gefunden worden wäre, dass Krebssaft pflanzliche Eiweisskörper verdauen kann, während es normale Organe nicht tun. Tatsächlich ist gefunden worden, dass in dieser Beziehung kein Unterschied vorliegt. Auf die Deutung dieses Zusammenhanges hier einzugehen, würde zu weit führen. Ich wollte nur zur tatsächlichen Richtigstellung hier das erwähnt haben.

Hr. Westenhoeffer (Schlusswort): In dem parasitären Verhalten der Krebszellen zum Organismus kann ich nicht, wie Herr v. Hansemann, nur ein Gleichnis erblicken, sondern das sind Parasiten. Ihr Verhalten ist nicht nur gleichmässig ein parasitäres, sondern es ist in Wirklichkeit ein parasitäres, denn man kann sich keinen vollendeteren Parasitismus denken, als wenn der Organismus durch das Gebilde, das in ihm sitzt, ruiniert wird. Die ganze Frage des Wesens des Carcinoms spitzt sich auf die eine Frage zu: Wie kommen die Zellen dazu, in dieser Weise parasitär für den Organismus zu werden? Für dieses Verhalten der Zellen dem Organismus gegenüber gibt es bisher keine Analogie. Es gibt bisher auch keine einzige Handhabe, an der wir anfassen können, um dieses Problem zu lösen. Meine Ausführungen sollten Ihnen zeigen, welchen Weg ich eingeschlagen habe, um es zu lösen. Ich habe auch nur von einer Hypothese gesprochen, und ich habe gesagt, dass ich versucht habe, diese Hypothese zu beweisen. Ich habe auch gesagt, dass die Möglichkeit eintreten kann, dass meine eigenen Untersuchungen mich ad absurdum führen können. Trotzdem hielt ich mich für berechtigt, schon jetzt die Hypothese auszusprechen. Eine Hypothese wird aufgestellt, um Wahrheiten zu finden, und es ist sehr leicht, eine Hypothese im Keim zu knicken; das ist keine grosse Kunst, das kann jeder. Es bleibt abzuwarten, ob ich auf dem richtigen Wege bin oder nicht, und deswegen habe ich zur Mitarbeiterschaft auf diesem Gebiete aufgefordert, die nicht fruchtlos sein wird, denn wir haben schon einige neue Tatsachen gefunden und werden zweifellos noch mehr finden.

Natürlich kann ich nicht jeden von der Richtigkeit meiner Anschauung überzeugen. Vorläufig, glaube ich, bin ich der einzige, der überzeugt ist; aber wenn ich nicht überzeugt wäre, dann hätte ich auch nicht geredet.

Ausserordentliche Generalversammlung vom 1. Mai 1907.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr von Hansemann.

Vorsitzender: Meine Herren! Ich habe zunächst mitzuteilen, dass Herr von Leyden, welchem bei Gelegenheit seiner Ernennung zum Wirklichen Geheimen Rat mit dem Titel Exzellenz, ein Glückwunsch seitens der Gesellschaft zugegangen ist, seinen Dank dafür ausgesprochen hat.

Sodann habe ich der Gesellschaft mitzuteilen, dass Herr Simons den Wunsch geäussert hat, zu Gunsten des Denkmals von Schwann hier eine Sammelliste auszulegen. Sie erinnern sich, dass Herr Kollege Waldeyer in der Absicht, für das in Neuss, der Vaterstadt Schwann's, zu errichtende Denkmal einen Beitrag zu erwirken, hier einen Vortrag gehalten hat, in dem er auf die Verdienste Schwann's, im besonderen auch auf seine Beziehungen zu Berlin, hinwies. Es ist im Anschluss daran nóch nichts geschehen. Der Vorstand hat nun in seiner Majorität beschlossen, eine Subskriptionsliste auszulegen, zugleich aber, da erfahrungsgemäss der Ertrag einer solchen Subskriptionsliste nicht sehr gross zu sein pflegt, auch aus der Kasse der Gesellschaft einen Beitrag von 300 Mark zu bewilligen.

Ich frage, ob sich gegen diesen Beschluss, 300 Mark aus der Kasse der Gesellschaft zu geben und ausserdem eine Subskriptionsliste auszulegen, ein Widerspruch erhebt. — Es ist nicht der Fall, also darf ich das als angenommen betrachten.

Noch zeige ich auf Wunsch des betreffenden Verlegers an, dass in dem Vorzimmer oben ein Bild ausgestellt ist, welches Exzellenz v. Bergmann in seiner Klinik operierend mit seinen Assistenten und einem Teil der Zuhörerschaft darstellt. Es kostet mit Rahmen 48 Mark. Wer ein solches Bild erwerben will, wird gebeten, seinen Namen in die ausgelegte Liste einzutragen.

Herrn Professor Nolda aus St. Moritz, der als Gast unter uns weilt, heisse ich im Namen der Gesellschaft willkommen.

Hr. Ewald: Ich habe anzuzeigen, dass das Lehrbuch der Kinderheilkunde von Herrn Bendix in fünfter Auflage der Gesellschaft zum Geschenk gemacht worden ist, und ich darf wohl im Namen der Gesellschaft den Dank dafür aussprechen.

Die Wahl des Vorsitzenden wird satzungsgemäss durch Stimmzettel vorgenommen.

Ihr Ergebnis verkündet im Laufe der Sitzung der Vorsitzende wie folgt:

Es sind abgegeben 258 gültige Stimmzettel. Die absolute Majorität beträgt also 130. Es haben erhalten:

Senator	193	Stimmen (Beifall),
Orth	41	„
Waldeyer	10	„
Lassar	8	„

Die übrigen 6 Stimmen haben sich zersplittert.

Meine Herren! Ich danke Ihnen sehr für diese Vertrauenskundgebung und nehme die Wahl dankbar an (Beifall), obgleich ich mir wohl bewusst bin, wie schwer die Aufgabe ist, das Erbe eines Virchow und eines Bergmann anzutreten und zu verwalten. Aber ich darf für mich wohl anführen, dass ich sehr lange in dem Vorstand Ihrer Gesellschaft bin und mich mit der Geschäftsführung wohl hinreichend vertraut gemacht habe, und dann rechne ich ganz besonders auf Ihre Unterstützung und auf die Unterstützung meiner Kollegen im Vorstande.

Ich kann nur versprechen, dass ich mit allen Kräften mich bemühen werde, die Gesellschaft auf der glanzvollen Höhe zu halten, auf die sie durch ihre verstorbenen Vorsitzenden gebracht worden ist, und vielleicht gelingt es mir, auch das Vertrauen der Minorität zu erwerben. Ich nehme also mit Dank die Wahl an. (Lebhafter anhaltender Beifall.)

Es ist nun dadurch die Stelle eines stellvertretenden Vorsitzenden frei geworden, und es ist nach unseren Statuten auch dafür eine ausserordentliche Generalversammlung einzuberufen. Sie soll in 14 Tagen stattfinden. In dieser Zeit werden Sie sich über Vorschläge zur Wahl wohl orientieren und vielleicht schlüssig werden können.

Hr. Ernst Barth:
Ueber funktionelle Stimmstörungen und ihre Behandlung.
(Der Vortrag erscheint unter den Originalien dieser Wochenschrift.)

Diskussion.

Hr. Gutzmann: Was der Herr Vorredner ausgeführt hat, ist in höchstem Maasse dankenswert, weil nach meiner Meinung auch der ärztliche Praktiker diese Dinge gebrauchen kann. Sie dürfen nur daran denken, dass ganze Berufsstände vollkommen davon abhängig sind, ob der betreffende Mensch imstande ist, seine Stimme richtig zu gebrauchen oder nicht. Denken Sie an den Prediger, an den Offizier, an den aka-

demischen Lehrer. Alle diese haben ihre Stimme für den Beruf durchaus nötig, und wenn sie ihrer Stimme nicht mehr mächtig sind, so verlieren sie Amt und Einkommen. Daher ist es natürlich, dass diese Personen nun von einem zum andern laufen, um ihre Stimme wiederherstellen zu lassen, und ebenso natürlich ist es nach den Auseinandersetzungen, die wir eben von dem Herrn Vorredner gehört haben, dass lokale Einwirkungen irgendwelcher Art meist nichts nützen, oft recht viel schaden können. Es ist deswegen wichtig, dass man diese Dinge auch einmal in einer grossen medizinischen Gesellschaft, wie der unsrigen, zur Sprache bringt, weil auch der praktische Arzt ohne besondere Schwierigkeit einen Anhaltspunkt dafür finden kann, aus welchem Grunde eine Stimmstörung bei einem Berufsredner eingetreten ist.

Herr Barth hat ja hervorgehoben, dass einer der Gründe, weswegen die Phonasthenie eintritt, ein zu hohes oder zu lautes Sprechen sein kann. Es wäre vielleicht ganz wünschenswert gewesen, wenn er uns die durchschnittliche Tonlage des sprechenden Menschen mitgeteilt hätte. Wenn Sie einen derartigen Phonastheniker vor sich haben, so brauchen Sie ihn nur längere Zeit lesen oder sprechen zu lassen, um währenddessen mit der Stimmgabel (mit verschiebbaren Laufgewichten) die durchschnittliche Tonhöhe festzustellen. Der erwachsene Mann spricht durchschnittlich in der Höhe von A bis e, d. h. ungefähr an der unteren Grenze seines Stimmumfanges. Das ist der durchschnittliche Stimmumfang bei der gewöhnlichen Sprache. Es ist klar, dass die Tonhöhe sich darüber erhebt, wenn man in einem grösseren Raum spricht, die Aufmerksamkeit der Zuhörer sammeln will, in Erregung kommt usw. Es ist auch ebenso natürlich, dass ein Mann, der einen Beruf ergreift, in dem viel gesprochen werden muss, zu Beginn dieses Berufes leichter über diese Grenze hinaus geht. Er ist eben zu eifrig, er ist zu energisch, und so kommt es sehr leicht, dass er sich nicht richtig der Stimmtätigkeit anpasst, die er eigentlich anwenden müsste. Die soziale Bedeutung hat ja Herr Kollege Barth erwähnt; ich möchte sie durch das Gesagte ganz besonders betonen.

Eine Erscheinung hat Herr Barth nicht hervorgehoben, vielleicht, weil das Gebiet an sich zu gross ist, um hier in einem kurzen Vortrage vollständig dargestellt zu werden: Das ist die fehlerhafte Einatmung zum Sprechen, die wir sehr häufig vorfinden. Wir finden nämlich, dass die Einatmung geräuschvoll gemacht wird, d. h., dass die Stimmlippen nicht so wie bei der tiefen Sprecheinatmung auseinanderweichen, sondern dass mit deutlichem Flüstergeräusch inspiriert wird. Wenn wir normal einatmen beim Sprechen, so hat die Oeffnung zwischen den Stimmlippen bekanntlich die grosse, fünfseitige Form, beim gewöhnlichen, ruhigen Atmen die Form eines langen, gleichschenkligen Dreiecks. Wird aber mit Geräusch eingeatmet, so wird statt der fünfseitigen Form nicht einmal die gewöhnliche dreieckige gemacht, sondern die beiden Processus vocales der Aryknorpel werden aneinandergedrückt, so dass bei der Inspiration genau dieselbe Form gemacht wird, die der Exspiration des Flüsterns entspricht. Das ist sehr leicht festzustellen. Lassen Sie einen solchen Patienten einmal eine Predigt halten oder so sprechen, wie er in seinem Beruf zu sprechen gewohnt ist, so werden Sie bald diese geräuschvolle, ja unter Umständen sogar tönende Inspiration hören. Im übrigen gehen ja alle die von Herrn Barth aufgezählten Fehler recht häufig ineinander über. Wir haben öfter gesehen, dass eine Störung, die anfangs zu der von B. Fränkel beschriebenen krampfhaften Form der Mogiphonie gehörte, später in die Aphonia spastica überging.

Wichtig ist es, dass man die Fälle, die durch fehlerhaften Gebrauch entstanden sind, von denjenigen trennt, die durch irgend welche psychischen Attacken entstanden sind, denn die letztgenannten sind, wie ja Herr Barth mit Recht hervorgehoben hat, immer hysterische. Bei den anderen ist von seiten des Nervensystems eins in den allermeisten Fällen festzustellen: Eine gewisse neuropathische Grundlage, die den betreffenden Patienten gleichsam zur Erwerbung des Stimmfehlers prädisponiert.

Im übrigen habe ich an dem, was Herr Barth gesagt hat, nichts auszusetzen. Ich wollte nur die wenigen ergänzenden Bemerkungen hinzufügen.

Hr. Katzenstein: Ich möchte mir gestatten, im Anschluss an den Vortrag von Herrn Barth, den ich freudig begrüsse, einige Bemerkungen über die Phonasthenie zu machen.

Auf die grosse soziale Bedeutung der Beeinträchtigung des Sprechenkönnens hat, wie Herr Barth ausführte, zuerst B. Fränkel aufmerksam gemacht. Fränkel hat aber nicht nur den Namen Mogiphonie, er hat auch gleichzeitig den Namen professionelle Phonasthenie geprägt. Seit der Zeit der Publikation der 6 Fälle B. Fränkel's ist aber die Zahl der Phonastheniker, man möchte beinahe sagen ins ungeheuerliche gewachsen. Nach meiner Schätzung sind jährlich in Berlin 4- bis 5000 Sprach- und Gesangsstudenten, wobei alle diejenigen, welche als Dilettanten sprechen und singen lernen, nicht mitgerechnet sind.

Wer eine grosse Anzahl von diesen Menschen beobachtet, sieht mit wirklichem Bedauern, wie ausserordentlich muskelschwach, blutarm und elend viele von ihnen sind, und diese Schwäche des Körpers ist an sich schon eine Prädisposition zur Phonasthenie.

Hat aber ein solcher Mensch eine dicke Zunge oder einen schwer beweglichen Kehldeckel oder einen Schiefstand der Glottis, so sind dadurch weitere lokale Bedingungen für die Erkrankung an Phonasthenie gegeben.

Es ist nun interessant zu sehen, wie rasch eine solche Erkrankung entsteht. Wie Herr Gutzmann in einem zusammenfassenden Bericht in der Therapie der Gegenwart auseinandergesetzt hat, sind bei den Sprechphonasthenikern das laute Atmen, der coup de glotte, d. h. das zu starke Aneinanderschlagen der Stimmbänder beim Sprechen, und ferner das zu hohe Sprechen die hauptsächlichen Krankheitssymptome.

Von diesen Sprechphonasthenikern unterscheiden sich nun die Gesangsphonastheniker ausserordentlich. Bei den Gesangsphonasthenikern kommt in höherem Maasse als bei den Sprechphonasthenikern das gute Zusammenwirken der Atemmuskeln und der Kehlkopfmuskeln, also die sogenannte Kompensation der Kräfte beim Singen in Frage. Es ist auffallend, wie viele Sänger besonders in der Zeit ihres Studiums nur infolge dieses schlechten Zusammenwirkens der Atemmuskeln und der Gesangsmuskeln phonasthenisch erkranken. Die ungenügende Kompensation der Kräfte wird dadurch bedingt, dass die schweren gesangstechnischen Uebungen, z. B. das Crescendieren oder das Decrescendieren, viel zu früh und zwar so schlecht gemacht werden, dass notwendigerweise eine Reihe von Erscheinungen, auf die ich kurz eingehen will, zutage treten müssen. Wir wissen aus den Versuchen von Johannes Müller am ausgeschnittenen Kehlkopf und aus den Versuchen, die R. du Bois-Reymond und ich am lebenden Tiere gemacht haben, dass beim Forteton oder beim Schwellton der Ton nur durch die Steigerung des Luftdruckes bis um eine Quint gesteigert werden kann. Wenn beim Crescendieren eine solche Steigerung der Tonhöhe durch den zu starken Atemdruck nicht stattfinden soll, so muss die Kehlkopfmuskelspannung während des Tones geringer werden; andrenfalls wird der Muskelapparat des Kehlkopfes in einer ganz ungeheuerlichen Weise gequetscht und gepresst, es kommen Muskelwirkungen zustande, die zu stark sind für das Organ als solches. Infolgedessen resultieren Zerrungen nicht nur an den Muskeln, sondern auch vor allen Dingen — und darauf möchte ich jetzt mit einem Wort eingehen — an den Nerven der Kehlkopfmuskeln. Hierüber ist bis jetzt in der Literatur über die Phonasthenie nichts berichtet. Durch die Zerrungen bei den forcierten Muskelbewegungen erkranken der Recurrens und der Laryngeus superior häufig an Neuritis, sei es nun an Perineuritis, interstitieller Neuritis oder schliesslich an parenchymatöser Neuritis mit ihren degenerativen Folgen. Wenn ein Phonastheniker mit einer Neuritis in die Sprechstunde kommt, so erzählt er von vornherein: „ich habe furchtbare Schmerzen beim Singen", und dann ist mein erster Griff, hierher (demonstrierend), in die Gegend zwischen Brustbein und Ansatz des Sternocleidomastoideus; dort ist der zwischen Trachea und Oesophagus liegende Recurrens leicht zu palpieren. Bei diesem Palpieren geht der Kranke einfach hoch. Desgleichen ist beim Sondieren die ganze Gegend der Fovea supraglottica sehr empfindlich.

Wenn eine Neuritis besteht, so ist von vornherein die Therapie genau so gegeben, wie bei anderen Neuritiden. Die Patienten dürfen nicht, wie es vielfach geschieht, mit stimm-technischen Uebungen geplagt werden, sondern es gibt nur eine Vorschrift: Absolute Ruhighaltung des Sprechapparates. Erst wenn die Neuritis beseitigt ist, müssen wir anfangen, stimmheilend einzugreifen. Hierzu muss der Stimmarzt neben der rhino-laryngologischen Schulung vor allen Dingen ein gewisses Maass musikalischer Bildung und ein gutes Gehör haben.

Die stimmtechnische Behandlung der Phonasthenie ist nun eine ausserordentlich schwierige und interessante, ist aber nicht so, dass ich hier näher darauf eingehen könnte. Ich will nur Einzelnes andeuten. Einmal hat die stimmtechnische Behandlung damit zu beginnen, dass man einen Kranken, der z. B. Coup de glotte gewöhnt ist, allmählich dahin bringt, dass er wieder einen leichten leisen oder gehauchten Toneinsatz bekommt. In anderen Fällen müssen wir, besonders bei Kehlkopfmuskelinsufficienzen oder -paresen durch Behandlung mit dem faradischen oder galvanischen Strom, dem Patienten eine Piano-Tonbildung beibringen oder wir müssen durch Uebungen zu erreichen suchen, dass der Kranke mit seinen Atem- und Kehlkopfmuskeln wieder so arbeitet, dass die Defekte in der Tonskala fortfallen.

Das sind die wenigen Bemerkungen, die ich machen wollte. Auf das Tremolieren ist Herr Barth nicht eingegangen. Auf die spastische und hysterische Form der Stimmerkrankung will ich nicht zurückkommen, weil es sich da um bekannte Dinge handelt.

Hr. Barth (Schlusswort): Wie ich zum Schluss sagte, konnte ich nur die Absicht haben, das Gebiet zu skizzieren, und ich bin den beiden Herren Diskussionsrednern dankbar für die Ergänzungen, die sie gegeben haben. Als den praktischen Punkt meines Vortrages möchte ich betonen, dass wir uns bei der Behandlung einer Laryngitis bei berufsmässigem Gebrauch des Stimmorganes immer überzeugen sollen, ist die Laryngitis die Ursache oder die Folge der Stimmstörung. Sehr häufig ist die Laryngitis erzeugt durch unzweckmässigen Gebrauch der Stimmorgane, und infolgedessen müssen wir uns zunächst von der Art überzeugen, wie der Kranke seine Stimme hervorbringt. Funktionelle Erkrankungen können nur funktionell behandelt werden. Hat sich die Laryngitis entwickelt infolge zweckwidrigen Gebrauches der Stimmorgane, so wird die noch häufig geübte, rein örtliche Behandlung der entzündeten Kehlkopfschleimhaut mit Adstringentien — Einpinselungen oder Insufflationen — meist mehr schaden als nützen. Nur dadurch werden wir dem Stimmkranken nützen, dass wir seine Fehler bei der Erzeugung der Stimme erkennen und ihn die Vermeidung der Fehler durch richtigen Gebrauch der Stimme lehren. Das ist aber nur möglich durch vertiefte Einsicht in die feineren stimmphysiologischen Vorgänge.

Verein für innere Medizin.

Sitzung vom 29. April 1907.

Vorsitzender: Herr Fränkel.

1. Der Vorsitzende bittet die Versammlung sich zu Ehren des Herrn v. Leyden anlässlich seiner Ernennung zum Wirklichen Geheimen Rat von den Plätzen zu erheben.

2. Hr. Plehn:

Zur Frage der Arteinheit der Malariaparasiten.

Zwei Ansichten bekämpfen sich bezüglich der Arteinheit der Malariaparasiten. Nach der einen sollen die verschiedenen Formen der Malaria durch verschiedene Parasiten erregt werden, nach der anderen handelt es sich stets um denselben Parasiten, der je nach verschiedenen Einflüssen (Klima, Wirtstier usw.) seine Form ändert. Der Hauptvertreter der letzteren Ansicht war Laverran und ihr schliesst sich auch der Vortragende an. P. hatte nun in letzter Zeit Gelegenheit an einem Fall die Arteinheit direkt zu beweisen.

Ein Patient erkrankte in Süd-Westafrika an Schwarzwasserfieber, im Blut fanden sich viele typische kleine Tropicaformen. Der Patient wird sofort nach Deutschland geschickt, erkrankt bei der Landung von neuem und wird im Urbankrankenhause (Berlin) aufgenommen und genau beobachtet. Es fanden sich während der Fieberzeit grosse Parasiten im Blut, die fast ganz aus Plasma bestanden und meist keine Ernährungsvakuolen erkennen liessen.

Man sieht also an diesem Fall im nordeuropäischen Herbstklima eine Tertiana sich entwickeln, die sich von den im Norden entstehenden Infektionen in keiner Weise unterscheidet. So bleibt denn nur die Annahme übrig, dass die kleinen Tropicaparasiten ihre Form geändert haben und zu grossen Tertianaparasiten ausgewachsen sind.

Zum Schluss widerlegt P. die Ansicht, dass ja sowohl die kleine Form wie auch die grosse zu gleicher Zeit vom Körper aufgenommen werden und dann die eine Form im Tropenklima, die andere im gemässigten zur Entwicklung kommt.

3. Diskussion zu dem Vortrag des Herrn Goldscheider:

Ueber psychoreflektorische Krankheitssymptome.

Hr. Jastrowitz möchte besondere Vorsicht gegenüber der Erklärungen von Symptomen als psychoreflektorische empfehlen. Nur da, wo der Reflex schnell und typisch erfolgt, eine gewisse Zweckmässigkeit hat und die Unterdrückung des Reflexes zum Bewusstsein kommt, könne man von wirklichen Psychoreflexen sprechen.

Hr. Gutzmann bedauert, dass die Resultate der experimentellen Physiologie bezüglich der Reflexe so widersprechend sind. In der Tat kann man bei bestimmten Ausdrucksbewegungen nicht auf Lust oder Unlust schliessen. Praktisch wird jedenfalls die Frage zu stellen sein: wie können Gemütsbewegungen pathologisch wirken? G. weist noch auf die praktische Bedeutung der Rückwirkung der körperlichen Erscheinungen die durch den Affekt gesetzt waren, auf den Affekt selbst hin.

Hr. Rothmann, der die Reflexe als alte Residuen selbständiger Funktionen auffasst, macht auf die Versuche aufmerksam, die einen Speichelfluss bei Hunden, die ihre Mahlzeiten auf bestimmte Töne erhielten, feststellten, selbst wenn nur die Töne erklangen und die Nahrung fortgelassen wurde. Dasselbe ist in der Heidelberger Klinik mit dem Magensaft an einem Kinde mit einer Magenfistel beobachtet worden.

Hr. Lennhoff glaubt, dass das Vorkommen von Psychoreflexen nicht geleugnet werden kann; cfr. das ansteckende Gähnen, Berthelot's Tod bei der Nachricht vom Tode seiner Gattin.

Hr. Goldscheider (Schlusswort) präzisiert noch einmal seinen im Vortrag vertretenen Standpunkt. Wenn auch die experimentelle Forschung dieses Gebietes noch widerspruchsvoll sei, so ist es für die Praxis doch wichtig, das unzweifelhafte Vorhandensein von Psychoreflexen zu kennen und zum Heil der Patienten aus ihnen Nutzen zu ziehen.

XXIV. Kongress für innere Medizin zu Wiesbaden,

15.—18. April 1907.

Referent: N. Meyer-Bad Wildungen.

II. Sitzung: Montag 15. April 1907, nachmittags.

Hr. Pel-Amsterdam: Myasthenia pseudoparalytica und Hyperleukocytose.

P. hat diese Krankheit bei einer 38jährigen Frau beobachtet, die seit 7 Jahren die Zeichen der Erb'schen Krankheit hat (typische Physiognomie nebst Asthenie, Ptosis, Diplegia facialis, Dysphagie, erschwerte Sprache, myasthenische Reaktion, Anfälle von Dyspnoe, keine Muskelatrophie). Aetiologisch kommen hier kolossale Ueberanstrengung und psychisch deprimierende Umstände in Betracht. An den Tagen, wo die Kranke sich matt und elend fühlte, fand sich eine Leukozytose (bis 16000 Leukocyten im Kubikmillimeter), während in guten Tagen die Zahl kaum 6000—7000 betrug. Diese Leukocytose sieht P. als die Folge positiv chemotaktisch wirkender Gifte an, die das subjektive Befinden der Kranken beeinträchtigen. Die Möglichkeit einer Erkrankung der lymphatischen Gewebe hält er allerdings neben der Intoxikation nicht für ausgeschlossen.

Hr. v. Jaksch-Prag: Ueber chronische Mangantoxikosen.

v. J. hat bereits 1901 drei Fälle von Mangantoxikose beschrieben (Zwangslachen, Zwangsweinen, Rückwärtsgehen, sehr stark gesteigerte Reflexe und starke Alteration der Psyche). 1902 war ein neuer Fall zur Beobachtung gekommen, der an Stelle des Zwangslachens und -weinens maskenartige Gesichtsverzerrungen zeigte. Krankmachend wirkt nur das Manganoxydulsalz. Wenn bei Tieren, denen der Vortr. lange Zeit Oxydulsalze durch Einatmung beigebracht hatte, auch keine Vergiftung eintrat, so ist doch die Zeit der Versuche zu kurz gewesen. Im Februar 1907 stellte sich ein Arbeiter aus derselben Fabrik vor, aus der die ersten Fälle stammten, der hochgradige psychische Erregung, Rückwärtsgehen und den für Mangantoxikose verdächtigen Gang hatte. Zwangslachen und -weinen fehlte. In 20 Tagen war dieser Patient durch die Behandlung mit hochfrequenten Strömen geheilt. Allerdings ist zu bemerken, dass das Gesichtsfeld hochgradig eingeengt war. Vielleicht lag hier eine funktionelle Neurose, eine Manganophobie vor.

Hr. Fedor Krause-Berlin: Zur Kenntnis der Rückenmarkslähmungen.

K. hat 8 Fälle in Behandlung gehabt, bei denen die schwersten Lähmungen bedingt waren durch Ansammlung von Liquor cerebrospinalis im Wirbelkanal. So fand er bei einer Frau mit deutlichen Tumorerscheinungen nach Entfernung von 4 Bögen der Halswirbelsäule an der Arachnoidea eine eigentümliche Hervorwölbung mit deutlichem Lichtreflex. Es handelte sich um eine chronische Arachnitis. Die Symptome schwanden nach Entleerung der Flüssigkeit. Die anderen Fälle lagen ähnlich. Die Ansammlung kann auch durch Gicht oder Lues bedingt sein. In einem dieser Fälle hatte sich eine Eiteransammlung gebildet, nachdem infolge einer Schussverletzung eine Nekrose aufgetreten war, die aber unmittelbar keine Eiterung in dem Duralkanal veranlasst hatte. Da diese 8 Fälle unter 20 derartigen Operationen vorkamen, kann die Erkrankung nicht als seltene bezeichnet werden.

Hr. H. Gutzmann-Berlin: Zur Behandlung der Aphasie.

Die Regel, dass die Uebungsbehandlung der Aphasie bei älteren Leuten keine günstige Prognose habe, ist in dieser allgemeinen Fassung nicht richtig. Die Indikation für die Uebungstherapie muss sorgfältig geprüft werden. Ausser von manchem andern hängt sie ab:

1. von dem allgemeinen Zustande des Patienten im Anschlusse an die Attacke. Es müssen sämtliche akute Erscheinungen abgeklungen sein, ein chronischer Zustand relativen Wohlbehagens bestehen, der sprachliche Zustand mindestens $^1/_4$—$^1/_2$ Jahr unverändert geblieben sein. Zu früher Beginn der Uebung ist wegen der schweren Ermüdungs- und Reizzustände gefährlich.

2. vom Zustande des Intellekts. Bei grösseren intellektuellen Defekten ist es zwecklos, die Uebungstherapie zu beginnen, die ja von seiten des Patienten einen hohen Grad von Aufmerksamkeit und Verständnis erfordert.

3. von der Affektlabilität des Patienten. Wenn diese direkt abhängig ist von unlustbetonten Vorstellungen, so stellen sich bei der Uebung Schwierigkeiten ein, und man hat oft grosse Mühe, die Patienten bei guter Stimmung zu erhalten. Es ist daher sehr wesentlich, das Fortschreiten in den Uebungen dementsprechend einzurichten.

4. vom Alter. Es ist natürlich, dass selbst schwere Ausfallserscheinungen bei Kindern und jugendlichen Personen sich überaus häufig spontan ausgleichen. Man soll sich aber auch bei älteren Personen von der systematischen Uebung nicht abhalten lassen. G. erwähnt eine Anzahl von Patienten zwischen 40 und 50 Jahren, die mit gutem Erfolge behandelt wurden, einen Prediger von 65 Jahren, der nach 1 $^1/_2$ Jahren bestehender Aphasie wieder dienstfähig geworden ist und seit mehreren Jahren wieder seinen Amtshandlungen obliegt, einen 74 jährigen Herrn, der nach 4 Jahre lang unverändert bestehender kortiko-motorischer Aphasie wieder zum Sprechen einfacher Worte und kleiner Sätze gebracht wurde, so dass er seinen Wünschen Ausdruck verleihen konnte u. a. m.

5. und 6. Die Dauer des Bestehens der Aphasie beschränkt die Indikation zur Uebungsbehandlung ebensowenig, wie der Grad der aphasischen Störung.

Auf die Therapie selbst geht Vortr. nur insoweit ein, als er die systematischen Schreibübungen mit der linken Hand noch besonders hervorhebt. In einem Falle mussten die Uebungen, da rechts komplette Lähmung bestand, links die Hand aus Holz war, mit dieser Holzhand gemacht werden: mit günstigem Erfolge, wie die Vorlage der Schriftproben erweist.

Hr. Honigmann-Wiesbaden: Ueber Kriegsneurosen.

Unter dem Namen „Kriegsneurosen" beschreibt Vortr. nervöse Erscheinungen, die er bei einer grösseren Anzahl von russischen Offizieren nach im japanischen Kriege erlittenen Traumen beobachtet hat. Die Störungen verliefen, wiewohl die Traumen unter zum Teil ganz anderen Bedingungen den Verletzten betrafen, als es bei den gewerblichen Unfallneurosen zu geschehen pflegt, doch in vielfacher Hinsicht ganz im Rahmen dieser Störung, teils in Gestalt von neurasthenisch-hysterischen und hypochondrischen Allgemeinerscheinungen, teils als hysterische Monoplegien, Hyperästhesien und Hemianästhesien. Die Mehrzahl der Fälle, die sich an schwere Gehirnemotionen anschlossen, hatten dagegen einen von dem bei traumatischen Neurosen üblichen Krankheitsbild abweichenden Verlauf. Bei ihnen handelte es sich nicht allein um Zustände, die als rein psychogenen Ursprungs ausgefasst werden dürfen und deren Veranlassung nur in der lebhaften Erschütterung des Vorstellungslebens gesucht werden kann, sondern auch um nervöse Folgeerscheinungen, die auf physikalische Veränderungen des Zentralorgans

zurückgeführt werden müssen, wenn es sich auch nicht um ausgesprochene Herderscheinungen handelte. Die Behandlung der fraglichen nervösen Erscheinungen wies viel grössere Erfolge auf, als dies bei den gewerblichen Unfällen der Fall zu sein pflegt, wahrscheinlich, weil die meisten psychischen Momente, die sich bei jenen einer Heilung in den Weg stellen, hier in Wegfall kommen.

Hr. Veraguth-Zürich: Ueber eine Methode des objektiven Nachweises von Anästhesien.

Die Methode beruht auf den Tatsachen des psycho-galvanischen Reflexphänomens. Wenn man eine galvanische Batterie von niederer, aber konstanter Spannung leitend verbindet mit einem Drehspulengalvanometer mit Nebenschlusswiderstand einerseits und dem menschlichen Körper in bestimmter Kontaktanordnung andererseits, so zeigt nach Schliessung dieser Kette und bei Vermeidung von willkürlicher Aenderung des Kontaktes das Galvanometer Schwankungen, die in kausalem Zusammenhang stehen mit Vorgängen im Körper des eingeschalteten Menschen. Zu den Ursachen, welche eine solche Galvanometerdrehung provozieren können, gehören u. a. auch sensorielle Reize. Dem auf diese Weise manifest werdenden Phänomen kommt der Name psychogalvanischer Reflex zu. Die Eignung dieses Phänomens zur objektiven Sensibilitätsuntersuchung gründet sich auf die Tatsachen, dass die Galvanometerschwankungen der Willkür der Versuchspersonen entzogen sind und dass es nicht die Reizung der sensiblen Nervenbahnen tiefer Ordnung ist, welche die Galvanometerschwankung provoziert, sondern der Affektbetrag, der sich in der Psyche der gereizten Versuchspersonen an den Reiz heftet. Die Galvanometerdrehungen werden, durch Spiegelvorrichtungen messbar, in Millimetern einer Skala ausgedrückt. Bei der Anwendung von sensiblen Reizen sind, unter Beobachtung der nötigen Kautelen klare positive Resultate zu erlangen, indem beim Reiz anästhetischer Hautstellen keine oder kleine Galvanometerausschläge, beim Reiz normaler Hautstellen grössere und beim Reiz hyperästhetischer Stellen noch grössere resultieren. Dies wird an Tabellen über Untersuchungen von Fällen von künstlicher lokaler Anästhesie, peripherer Nervendurchtrennung, Plexusdurchtrennung, Syringomyelie, Druckschmerzhaftigkeit nach Kontusionen und Druck auf Valleix'sche Druckpunkte bei Neuralgie demonstriert. Vortr. schildert auch sein photographisches Verfahren, mittelst dessen die Galvanometerbewegungen automatisch registriert und zeitlich gemessen werden können.

Auf den Prioritätsanspruch Stickers antwortet Veraguth mit dem Hinweis auf die Tatsache, dass dieser Autor mit einer elektrologisch grundsätzlich anderen Methode (keine körperfremde Stromquelle, keine Metallelektroden) negative Resultate erzielt und die Verwertbarkeit seiner Untersuchungen für die objektive Registrierung von Sensibilitätsstörungen selbst ausdrücklich verneint hat.

Hr. Sternberg-Wien: Dynamometrische Studien.

Hr. St. demonstriert ein verbessertes Dynamometer und bespricht die Ergebnisse von Untersuchungen, die damit ausgeführt worden sind. Wenn ein Gesunder in jede Hand je ein Dynamometer nimmt und maximal drückt, so ist die Kraftleistung die gleiche, ob nun abwechselnd oder gleichzeitig gedrückt wurde. Die maximale Innervation der einen Extremität beeinflusst die der anderen normalerweise so gut wie gar nicht. Bei Hemiplegikern soll nach einer Angabe von Pitres eine Verstärkung der Leistung auf der gelähmten Seite eintreten. Diese Angabe bestätigt sich bei genauerer Untersuchung nicht. Der Effekt der gleichzeitigen maximalen Innervation beider oberen Extremitäten (Simultaneffekt) ist in verschiedenen Fällen von Hemiplegie verschieden, er kann in einer Erhöhung der Leistung bestehen, er kann aber auch eine Verminderung und zwar von beträchtlicher Grösse ausmachen (positiver und negativer Simultaneffekt). Entweder werden durch das „Schisma" im Sinne v. Monakows Hemmungen und Bahnungen frei, die sich sonst im Gleichgewicht befinden, oder es wird die Art der Beanspruchung der doppelseitigen Hemisphäreninnervation durch den Hirnherd geändert. Mit der Angabe von Pitres fallen manche Theorien der hemiplegischen Kontraktur.

(Fortsetzung folgt.)

Pariser Brief.

Ein Dekret des Unterrichtsministeriums schafft das „Certificat d'études médicales supérieures" ab, und wandelt es in ein „Certificat d'aptitude pour l'agrégation" um. Die Anordnungen der ursprünglichen Verordnung bleiben aber unverändert; ob diese oberflächliche Modifikation in ärztlichen Kreisen ohne Widerstreben angenommen wird, werden wir bald erfahren: am 12. April fängt nämlich der „Congrès des praticiens" an, und der Gegenstand wird jedenfalls eingehend besprochen werden.

J. Bertillon sprach in der Academie de Médecine über die Verminderung der Mortalität der Stadt Paris, welche von 1880 bis 1906 von 38 für 1000 Einwohner auf 17 zurückgegangen ist. Die Verringerung bezieht sich hauptsachlich auf die Lebensjahre von 0 bis 5; sie erreicht da ungefähr 66 pCt. Die Zahl der Sterbefälle durch Tuberkulose ist immer noch eine sehr hohe: 456 für 10000 Lebende, und betrifft doppelt so viel Männer als Weiber. Bertillon beschuldigt besonders den Alkoholismus.

Wenn man bedenkt, dass in Frankreich im allgemeinen die Zahl der Kinder verhältnismässig eine sehr geringe ist, und dass sehr viel Pariser Kinder auf dem Lande ihre ersten Jahre vollbringen, so erscheint die Mortalität der Hauptstadt etwas weniger günstig, als es beim ersten Anblick scheinen sollte.

Nebenbei gesagt, spielt wahrscheinlich die minimale Kinderzahl in Frankreich eine Rolle in der Statistik des Alkoholismus, welche so kläglich ausfällt. In kinderreichen Ländern gibt es viel unfreiwillige Abstinenten, welche die Statistik verbessern.

Wie wenig dem Wohl der Gesamtheit Rechenschaft gegeben wird, wenn Krähwinkelinteressen im Spiele sind, illustriert der Fall der Teiche der „région des Dombes" im Südosten. Das Land war ein permanenter Malariaherd, welcher mit grosser Mühe ausgerottet wurde. 1901 konnten nur noch 2 Malariafälle beobachtet werden. Einigen bedeutenden Persönlichkeiten der Region, welche die Abschaffung der Fischereien in den Sümpfen empfindlich berührte, gelang es jedoch, durch die Deputiertenkammer das Gesetz abschaffen zu lassen, obschon das „Comité consultatif d'hygiène" eine entgegengesetzte Meinung abgegeben hatte. Heute sind die Teiche wieder an Ort und Stelle, und die Malaria zeigt sich von neuem!

Vor 20 Jahren waren viele bedeutende Kliniker hier überzeugt, dass Physiologie und experimentelle Pathologie für die Ausbildung eines tüchtigen Arztes ziemlich entbehrlich seien; die „médecins de grenouilles" bildeten eine beliebte Zielscheibe für manchen geistreichen Dozenten. Heute aber hat sich das Blatt gewendet, und die Arbeiten der „Société de biologie" ziehen immer mehr die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich. Unter letzteren möchte ich diejenige von Breton und Petit erwähnen, welche beweist, dass die tracheobronchialen und mesenterischen Drüsen nur wenn sie ganz gesund sind, imstande sind, Bakterien aufzuhalten. Erkranken die Drüsen, so verlieren sie diese Eigenschaft. Sind z. B. Mesenterialdrüsen durch tuberkulöse Bazillen infiziert, so halten sie den Kohlenstaub nicht mehr auf: derselbe dringt dann leicht bis in das Lungengewebe ein. Für Streptokokken, Pneumokokken usw. wurden ähnliche Beobachtungen gemacht. Die klinisch-therapeutischen Deduktionen dieser Untersuchungen scheinen bedeutungsvoll.

Chantemesse hat schon vor 11 Jahren über die Möglichkeit der Uebertragung des Ileotyphus durch Austern einen Bericht an die Académie de Médecine erstattet. Damals erregte seine Behauptung wenig Aufsehen; das Publikum interessierte sich kaum für hygienische Fragen, und die Tagesblätter schwiegen über den Fall. Heutzutage bringen aber alle Zeitungen Berichte über die Sitzungen der „Académie de médecine" und als neulich Netter in der Akademie über eine schwere Ileotyphusepidemie durch Austerngenuss, in Cette und Umgebung, sprach, erfuhr der Austernhandel einen grossen Schaden, und nicht mit Unrecht. Fast alle Austernbehälter der Küsten, am Ozean und Mittelmeer, sind, der Bequemlichkeit wegen, in der Nähe der Häfen angelegt. Das verunreinigte Abflusswasser fliesst oft direkt in die Austernbehälter hinein. Um den Mollusken zu ermöglichen, durch Phagocytose die pathogenen Bakterien zu zerstören, müsste man sie vor Verkauf wenigstens 5—6 Tage lang in reinem Meerwasser aufbewahren, eine Zumutung, welche die Austernhändler bis heute achselzuckend ignorierten. Die Académie de médecine hat eine Kommission ernannt, welche baldigst verschiedene Maassregeln der Regierung vorlegen soll. Mittlerweile will kein richtiger Pariser von Austern etwas wissen, und der Verkauf ist in einem kaum glaublichen Grade zurückgegangen.

Remlinger (Presse Médicale) meint, dass eine Uebertragung infektiöser Krankheiten (Ileotyphus insbesondere) durch Harnanalysen in vielen Fällen möglich sei. Apotheker und Gehülfe sind den ganzen Tag in ihren Laboratoriumsuntersuchungen durch die Kundschaft gestört und geben sich nicht immer die Mühe, ihre Hände sorgfältig zu desinfizieren, bevor sie in die Verkaufsbude eintreten: auf diese Weise können verschiedene Krankheitserreger unter die Praxis verteilt werden.

Der gleiche Autor (Revue Scientifique) bespricht einen anderen Infektionsmodus, welcher häufig übersehen wird. Er publiziert eine lehrvolle Beobachtung von Scharlachübertragung durch eine Hauskatze, welche vom Bette des kranken Kindes aus die Krankheit den peinlichst isolierten Kindern übertrug. Einige Experimente haben festgestellt, dass z. B. der Löffler'sche Bacillus 24 Tage nach Uebersäung auf dem Felle einer Katze noch aufzufinden ist: die Virulenz ist keineswegs beeinträchtigt. Seit Erscheinen dieser Arbeit hat man in mehreren Pariser Spitälern die Katzen abgeschafft, welche bis heute in allen Krankensälen auf den Betten lagen, wo sie sich abwechselnd der Gunst der Typhösen, Tuberkulösen usw. erfreuten.

Devé hat ein ähnliches Thema untersucht: er besitzt zwölf Beobachtungen von Echinokokkose bei Fleischern, Landwirten usw., welche durch Schlächtereihunde infiziert wurden. Diese Hunde werden mit Abfällen gefüttert, welche oft durch Tänien infizirt sind.

Der Senat hat endlich das Gesetz behufs Abschaffung der Bleiweissfarbe angenommen, unter Bedingung einer Entschädigung für die Fabrikanten. Das Gesetz muss also vor die Deputiertenkammer zurückkehren und nachher, wenn jene die Bedingung verwirft, wieder dem Senate vorgelegt werden. Inzwischen werden Saturnismusfälle weiter sich in den Spitälern vorstellen. Man kann nicht leugnen, dass die bis heute gebräuchlichen Vorschriften über Fabrikation und Gebrauch des Bleiweisses einen merklichen Zurückgang des Saturnismus bewirkt haben, man kann aber leider die Arbeiter nicht dazu bringen, mit Ausdauer sich gegen die schleichende Vergiftung zu verwahren; folglich bleibt das Verbot des Gebrauches der Bleiweissfarbe das einzige Mittel, die Krankheit auszurotten.



Ueber die vielen anderen Handwerke, bei welchen, wie bei der Wandmalerei, eine Bleivergiftung möglich ist, schweigt bis heute der Gesetzentwurf.

Pierre beobachtete in Châtellerault einen schweren Fall von *Aerophagie*. Der 50jährige Patient war durch Aufstossen derart gequält, dass er sich allmählich angewöhnt hatte, seine Nahrung auf ein Minimum zu reduzieren (kaum 900 Kalorien täglich). Untersuchung ergab, dass Patient ungefähr 10 Minuten nach der Mahlzeit begann, Luft zu verschlucken: im Schlafe verschwand der Schluckreflex und morgens enthielt der Magen keine Gase. Pierre ernährte seinen Kranken während der Nacht, und weckte ihn im Schlafe auf, um ihm Nahrung zu verabreichen. Auf diese Weise verschwand allmählich der Schluckreflex am Tage und Patient ist heute genesen.

In der „Société d'hypnologie" bewies Bertillon durch zahlreiche Beobachtungen, dass am Anfange fast aller Hysterie- und Neurastheniefällen unbezwingbare Schüchternheit zu finden sei. Schüchternheit ist eine Form von Inhibition, welche ähnlich der Hypnose auf die Kranken einwirkt. Suggestion bleibt die beste Methode, diese Neurose zu bekämpfen. Damoglou aus Kairo bemerkte, dass in der Türkei die Schüchternheit als endemisch-hereditäre Krankheit zu bezeichnen sei: die Ursache dieses Zustandes sei unzweifelhaft in dem unumschränkten Despotismus zu suchen, welcher in Familie und Staat, in allen Kreisen und bei allen verschiedenen Nationalitäten herrscht. Als Kontrast zitierte Demouchy die Nordamerikaner, bei denen Schüchternheit selten angetroffen wird; in den Vereinigten Staaten gewöhnt sich jeder von Kindheit an, rücksichtslos und ohne Schranken seine Laufbahn zu betreten.

Rénon (Société de thérapeutique) hat interessante Beobachtungen über die opotherapeutische Wirkung der Hypophysis gemacht. Die Drüsensubstanz wird als trockenes Pulver in Dosen von 0,10 g zweimal täglich verabreicht: sie bewirkt eine Erhöhung der Blutdruckspannung und eine Verlangsamung des Pulses. In Fällen von Morbus Basedowii erzielt man ausgeprägte Besserungen: bei Ileotyphus gelang es Rénon, die Krankheit in hohem Grade zu beeinflussen. Man beobachtet unter anderen Wirkungen eine starke Polyurie, welche selbst nach Aussetzen der Behandlung einige Zeit anhält.

Comty behandelt systematisch alle Fälle von diphtheritischer Paralyse durch Einspritzungen von Diphterieheilserum: 2—3 Tage hintereinander werden 20 ccm eingespritzt, dann 10 ccm, bis eine Totalquantitat von 80 ccm erreicht ist.

Queyrat fährt fort, die Auto-Inoculation des syphilitischen Schankers experimentell zu probieren: seine Beobachtungen scheinen zu beweisen, dass es möglich sei, einen nicht behandelten Schanker zu autoinokulieren, wenn der Versuch in den 11 ersten Tagen nach Erscheinen der Läsion gemacht wird. Die Inokulation gelang 15 mal auf 17.

In der „Société de dermatologie" wurde die Frage der Lang'schen Methode der Behandlung der Syphilis eingehend besprochen. Bis heute sind grosse Variationen in der Präparation der Salbe, dem Prozentsatze des Quecksilbers zu beobachten: fast jeder Spezialist empfiehlt eine eigene Formel, und es ist nicht zu verwundern, dass bei solchen Verhältnissen grosse Meinungsverschiedenheiten über Nutzen und Brauchbarkeit der Methode zutage kommen. Die Diskussion scheint bewiesen zu haben, dass Uebung allein den Meister macht, und dass die graue Salbe ein ausgezeichnetes Heilmittel darstellt, welches bei nicht zu schwer affizierten Kranken mit gut gepflegten Zähnen die besten Resultate gibt: in ungefähr 1 pCt. der Fälle tritt jedoch, trotz peinlicher Technik und Sauberkeit, Stomatitis auf.

De Beurmann und Gougerot sprachen in der gleichen Gesellschaft über Sporotrichosis hypodermica: die subcutanen Herde werden nach ungefähr 7 Monaten ausgestossen, und die Ulcerationen zeigen genau das Aussehen syphilitischer oder tuberkulöser Gummata. Es ist wohl annehmbar, dass in vielen Fällen von Tumoren mit zweifelhafter Aetiologie und schwieriger Diagnose ein ähnlicher Prozess im Spiele ist. Da die Läsionen mit grösster Leichtigkeit durch hohe Dosen Jodkalium beseitigt werden, so ist selbstverständlich eine Verwechselung mit spezifischen Gummata oft begangen worden. Gaston zitierte einen Fall, in welchem nicht nur subcutane, sondern auch pulmonäre Herde zu beobachten waren: es ist wahrscheinlich, dass letztere als Initialinfektion zu deuten sind. Die Kultur des Sporotrichum kann allein in solchen Fällen einen Aufschluss geben: sie erfordert eine besondere Technik. Baudoin meint, dass bei vielen Fällen von angeblicher Tuberculosis pulmonum incipiens eine Sporotrichose im Spiele war; da letztere Krankheit leicht zu heilen ist, können solche Fälle zu Gunsten vieler Behandlungsmethoden der Tuberkulose in den Statistiken enthalten sein.

Unlängst war in einem hiesigen vielgelesenen Tageblatt ein Artikel zu lesen, worin die Heilung der Arteriosklerose durch hochfrequente Ströme auf schwunghafte Weise gepriesen wurde. Ich würde über den Fall geschwiegen haben, wenn mir nicht aus Deutschland von Laien und Kollegen Briefe zugekommen wären, welche über die Methode um Auskunft baten. Meine Antwort fiel leider nicht sehr lobend aus, da meine und anderer Erfahrung schon seit einiger Zeit bewiesen hat, dass diese Art elektrischer Ströme momentan die Spannung des Blutdruckes herabzusetzen imstande ist, dass aber die pathologischen Modifikationen der Arterienwandungen und inneren Organe unbeeinflusst bleiben.

Man hat sich allgemein darüber gewundert, dass Pr. d'Arsonval, dessen Namen im bewussten Artikel oftmals zitiert wurde, es unterlassen hat, über Missbrauch seines Namens durch eine öffentliche Erklärung zu protestieren. E. V.

Carl von Linné als Arzt.

Zu seinem 200jährigen Geburtstag am 13. Mai 1907.

Von

Dr. E. Roth, M. A. N.

Wenn dieser Geistesheros auch seinem Hauptarbeitsfeld nach den Naturwissenschaftlern zugerechnet werden muss, er, auf den das stolze Wort geprägt wurde: Deus creavit, Linnaeus disposuit, so darf die Medizin doch um so weniger den 200jährigen Geburtstag dieses Mannes unbemerkt vorübergehen lassen, als er selbst Arzt war und sich in dieser Wissenschaft ein hohes Ziel gesteckt hatte.

Doch zunächst einige allgemeine Bemerkungen über das Leben dieses ausgezeichneten Forschers, wobei wir von vornherein bemerken wollen, dass er erst später — 1762 — nach seiner Nobilitierung den Namen von Linné annahm, bis dahin aber der angestammten Schreibweise Linnaeus treu blieb.

Geboren wurde unser Held am 13. Mai 1707 a. Stil. als erster Sohn eines Pastors in Råshult, welcher als grosser Blumenfreund, als guter Pflanzenzüchter weit und breit bekannt war. Auf der Schule zeichnete sich der Knabe nicht besonders aus, so dass der Plan seiner Eltern, ihn Geistlicher werden zu lassen, scheiterte. Glücklicherweise gelang es einem einsichtsvollen Arzt die Eltern zu veranlassen, ihn Medizin studieren zu lassen, wobei freilich in Lund wie in Upsala die Botanik den jungen Studenten hauptsächlich beschäftigten. 1735 machte er sich dann nach dem Ausland auf, um nach damaliger Sitte sich dort den Doktorhut zu holen. Holland war das Ziel seiner Reise, wo ein Boerhave in Leyden Scharen von Schülern anlockte. Daselbst promovierte unser Linnaeus am 24. Juni 1735 mit der Dissertation: Hypothesis nova de febrium intermittentium causa. Durch Boerhave erhielt er dann eine einträgliche Stellung bei dem Bürgermeister Clifford, dem er zugleich als Arzt zur Seite stehen und als Botaniker helfen sollte. Aus Sehnsucht nach der Heimat und um seine Braut heimführen zu können, kehrte er dann 1738 wieder nach Schweden zurück und liess sich in Stockholm als Arzt nieder. Seine Praxis nahm aber recht wenig zu und liess ihn erst zur Geltung kommen, als er durch die Gunst einflussreicher Freunde zum Admiralitätsarzt daselbst ernannt wurde. 1741 erhielt er dann die Professur der theoretischen und praktischen Medizin in Upsala, wobei er freilich bald die Leitung des botanischen Gartens daselbst übernahm und so seiner Lieblingswissenschaft wiedergewonnen wurde. Während sein Ruf als Botaniker alle Welt erfüllt und auch die Zoologen wie Mineralogen ihn als den ihrigen ansprechen, hat man von seiner medizinischen Tätigkeit fast durchweg nicht viel Aufhebens gemacht. Am 10. Januar 1778 schlossen sich bereits die Augen des Mannes, den die Mitwelt schon mit allen erdenklichen Ehren überhäuft hatte.

Gleich die Doktorarbeit unseres Linnaeus erhebt sich vielfach über die Dissertationen seiner Zeit; sie berührt viele einheimische Verhältnisse und stützt sich auf Beobachtungen, welche er in Schweden angestellt hatte.

Leider hat unser Jubilar seine Ansichten und seine Erfahrungen in der Medizin nicht in einem umfassenden Werke niedergelegt, wohl aber können wir dieselben neben seinen eigenen Arbeiten aus denen seiner Schüler uns zusammenstellen, die nach seiner Anleitung eine grosse Reihe wissenschaftlicher Untersuchungen anstellten und die Resultate unter seiner Aegide veröffentlichten. Die Amoenitates academicae enthalten eine Sammlung dieser Dissertationen, eigentlich Arbeiten des Meisters.

Ganz allgemein betrachtet, muss als ein nicht geringes Verdienst unseres Linné hingestellt werden, dass er auf die wissenschaftliche Untersuchung der krankhaften Veränderungen im menschlichen Körper nach dem Tode drang, dass er somit der Schöpfer der pathologischen Anatomie für sein Vaterland wurde.

Am meisten interessierten ihn die systematische Krankheitslehre oder Nosologie, die Pharmakodynamik und die Diätetik.

Da sich in dem Lazarett der Flotte, das ihm unterstellt wurde, täglich bis zu 200 Kranke befanden, lag es nahe, dass sich ihm Untersuchungen, über die Wirkungen der einfachen Arzneimittel gleichsam aufdrängten, zumal ihn diese als Botaniker nebenbei interessierten.

Diese Materia medica, wie die Pharmakodynamik damals genannt wurde, umfasst dergestalt die Mehrzahl seiner medizinischen Arbeiten. Die meisten seiner Abhandlungen auf diesem Gebiete enthalten zunächst genaue botanische Beschreibungen derjenigen Kräuter, deren Anwendung in der Medizin Gegenstand derselben ist. Hjelt, welcher uns bereits 1882 Linné als Arzt geschildert hat[1]), fährt dann fort: Zugleich werden nicht selten Angaben mitgeteilt über die chemischen Bestandteile solcher Drogen, soweit sie bekannt waren, und ebenso über die verschiedenen pharmazeutischen Präparate, welche in den Apotheken entweder bereits vorkamen oder in denselben bereitet werden konnten. Die Lehre von den Wirkungen und der Anwendung der Arzneimittel in verschiedenen Krankheiten wird überdies ausführlich abgehandelt.

Fast stets versucht dann Linné auch einheimische Pflanzen an Stelle der verwandten ausländischen Gewächse und Drogen zu substituieren; er nennt verwandte Arten, und so mancher einheimische Bürger ist durch ihn in die Pharmacopaea suedica gelangt und hat auch aus-

1) Daneben gibt es wohl nur noch die Dissertation von S. A. Hedin; Quid Linnaeo patri debeat medicina 1784. 26 S.



wärts Anklang gefunden; wir wollen nur erinnern an Rhamnus Frangulae, Solanum Dulcamara, Cetraria islandica, denen sich noch andere anreihen liessen.

1749 erschien seine Materia medica zuerst mit 252 Seiten, welche von den Zeitgenossen hoch gepriesen wurde und während einer langen Reihe von Jahren ein Vorbild für alle Schriftsteller über diesen Gegenstand abgab. Freilich im Laufe der Zeit ist sie veraltet; namentlich finden wir in ihr einen ungeheuren Ballast von Pflanzen, deren Bedeutung und Wert für die praktische Medizin allmählich sich als vollkommen illusorisch erwies. Man mochte damals dem Grundsatz huldigen:

Wer vieles bringt, wird jedem etwas bringen,

obwohl Linné selbst bereits eine grosse Menge Pflanzen aus dem Kreise der officinellen Kräuter ausgeschlossen und die vorrätig zu haltenden Drogen stark vermindert hatte.

Nunquam otiosus, der Wahlspruch der kaiserlich königl. Leopoldin.-Carolin. deutschen Akademie der Naturforscher, der auch unser Linné seit 1786 angehörte, war gewissermaassen auch das Aushängeschild unseres Gelehrten, und die zahlreichen Abhandlungen und Schriften, die in dieses Gebiet fallen, zeigen, wie ernst es der Forscher mit seiner Absicht nahm, von der Materia medica eine neue Auflage zu veranstalten, die, wie er selbst hoffte, anders würde als die frühere. Statt seiner gab sie sein Schüler J. Chr. D. Schreber mehrmals heraus.

Stets war Linné bereit, ausländische Medizinalpflanzen in Schweden zu Versuchskulturen und Untersuchungen einzuführen, wobei in zweifelhaften Fällen ein Fragezeichen den ev. Unwert derselben kennzeichnete oder ein Ausrufungszeichen die spezifische Wirkung des Mittels hervorhob.

Eine weitere medizinische Schrift unseres Jubilars, welche mit der Materia medica zusammenhängt, ist die Clavis medicinae (Holmiae 1766, 4°, 29 S.). In ihr unternimmt es Linné, die Arzneimittel und speziell die medizinischen Pflanzen in bezug auf Geschmack und Geruch der Fünfzahl unterzuordnen, die er überhaupt als den Ausdruck der Vollendung der organischen Form betrachtete. Hier haben wir es mit zweimal 5 zu tun, insofern nämlich die Arzneimittel, namentlich die pflanzlichen, zerfallen in: aquosa, sicca, acida, amara, pinguia, styptica, dulcia, acria, mucosa, salsa.

Neben dem Geschmack tritt auch der Geruch in den Vordergrund und darnach ergibt sich eine Einteilung in: ambrosiaca, hircosa, fragrantia, nidorosa, epirantia, tetra, aromatica, nauseosa, orgastica, virosa.

Heutzutage dürfte die Uebersetzung wohl ebensoviel Schwierigkeiten bereiten, wie die Unterbringung der modernen Heilmittel in das veraltete Schema.

Aus den Amoenitates academicae wollen wir hier folgende Arbeiten erwähnen, welche in das Gebiet der Materia medica fallen.

Lignum colubrinum 1749, Radix Senega 1749, Sapor medicamentorum 1751, Odores medicamentorum 1752, Rhabarbarum 1752, Plantae officinales 1753, Censura simplicium 1753, Specifica Canadensium 1756, Acetaria 1756, Spigelia anthelmia 1758, Medicamenta graveolentia 1758, Meloe vesicatorius 1762, Potus coffeae 1761, Lignum Quassiae 1763, Hirudo medicinalis 1765, Opobalsamum declaratum 1764, Potus Theae 1765, Potus Chocolatae 1765, Menthae usus 1767, Purgantia indigena 1766, Usus muscorum 1766, Dulcamara 1771, Fraga vesca 1772, Observationes in materiam medicam 1771, Planta Cimicifuga 1774, Marum 1774, Viola Ipecacuanha 1774, Ledum palustre 1775, Opium 1775, Hypericum 1776, Methodus investigandi vires medicamentorum chemica 1754, Cortex peruvianus 1758, Ambrosiaca 1759, Medicamenta purgantia 1775 usw.

Höher aber noch als so manche Einführung neuer Drogen in den Arzneischatz muss man schätzen, dass Linné recht eigentlich erst ermittelte, was unter Gift im Verhältnis zu anderen Arzneien zu verstehen sei. Unsere Arzneimittel gegen Krankheiten sind teils Nahrungsmittel, teils Gifte; jene erhalten die Gesundheit, indem sie die Körperkräfte unterhalten, die letzteren stellen dieselben wieder her, indem sie den Organismus verändern. Das schärfste Gift kann als Arzneimittel wirken, sobald es in kleinen Dosen angewandt wird, und ein gewöhnliches Arzneimittel vermag in grossen Gaben die Natur von Gift anzunehmen; ja sogar Nahrungsmittel, im Uebermaass genossen, werden für uns schädlich. Jedes Arzneimittel wirkt daher, im Grunde genommen, in derselben Art wie Gifte, indem es Veränderungen im Körper einleitet. (Hjelt S. 88.)

In der letzten medizinischen Schrift Linné's — wir können und wollen nicht alle anführen und besprechen — in den 1775 erschienenen Canones medicae finden wir dann gleichsam sein therapeutisches Glaubensbekenntnis entwickelt, das in dem Ausspruch gipfelt: Die Natur ist der beste Arzt. Daneben finden sich aber Aussprüche, deren Wahrheit vielfach erst später so recht erkannt ist. So weist er damals bereits darauf hin, dass die Gewohnheit die Wirkungen der Arzneimittel abschwäche.

Ein anderes Hauptwerk unseres Linné enthält die Genera morborum in auditorum usum edita. Upsaliae 1763, es gibt uns einen Einblick in sein pathologisches System.

Gemäss seiner kolossalen Fähigkeit zu registrieren und zu ordnen, teilt er hier auch die Krankheiten in Ordnungen, Klassen und Familien ein und fügt die wichtigsten diagnostischen Symptome hinzu. Als Vorbild schwebte ihm bei der Abfassung dieser Schrift sicher Sauvages in Montpellier vor, von dem er selbst behauptet, dass ein wirklich medizinisches System fehlte, bis jener eines erdachte!

Es ist fast durchaus symptomatologischer Natur, nur die Fieberkrankheiten werden nach ihrer verschiedenen Verbreitungsart und dem besonderen Charakter, welchen sie während des Verlaufs der Krankheit annehmen, geordnet. Im einzelnen stellte Linné 11 Klassen, 37 Ordnungen und 325 Familien für sämtliche bis dahin bekannten Krankheiten auf.

Grundlegend dafür ist seine Ansicht von der Zusammensetzung des menschlichen Körpers aus einer Kortikal- und einer Medullarsubstanz. Unter letzterer denkt sich Linné das Nervensystem im Gegensatz zu den übrigen festen und flüssigen Bestandteilen des Körpers. Der menschliche Organismus wird mit einem aus doppelten Fäden zusammengesetzten Gewebe verglichen, wobei die Nerven die Kette ausmachen, während die verschiedenen Arten der Fibern nebst den Flüssigkeiten den Einschlag bilden. (Hjelt S. 32.) Die Bildung des Nervensystems gehört der Mutter an, während die der Kortikalsubstanz vom Vater stammt.

Für die Therapie muss man das Gesetz aufstellen, dass man stets ein solches Arzneimittel anwenden muss, welche im Gewebe einen Zustand herbeiführt oder hervorruft, demjenigen entgegengesetzt, welchen man bekämpfen will; die Arbeit der Natur verläuft stets unter Gegensätzen.

Was die Krankheitsursachen anlangt, so liegt eine nähere Ursache entweder in den verschiedenen Spannungsverhältnissen der festen Teile oder in der Zusammensetzung der Flüssigkeiten. Die entfernten Ursachen haben gewöhnlich ihre Wurzel und Quelle in der Diät oder der Lebensweise, in dem verschiedenen Alter, der Körperkonstitution oder in der Ansteckung. (Hjelt S. 40.)

Die Exanthemata viva, die Vorstellung, dass die ansteckenden Krankheiten durch die Einwanderung kleiner Tiere in den Menschenkörper hervorgerufen werden, spielt eine grosse Rolle bei Linné. Wir finden da die verschiedensten Krankheiten zusammengewürfelt. Neben der Krätze steht die Ruhr; Keuchhusten, Pocken, Masern, Pest werden hintereinander aufgeführt; Aussatz, Schwindsucht und Wechselfieber bilden eine weitere Gruppe. Deutlich ist das Krätzetier als Acarus humanus subcutaneus beschrieben scabiem causans.

Den Veränderungen des Pulses widmete Linné stets grosse Aufmerksamkeit. Was soll man dazu sagen, dass er davon spricht, wie faserige Ablagerungen in den Gefässen, sogenannte Polypen, von ihrer ursprünglichen Stelle losgerückt, plötzliche Erstickung hervorrufen können? Er ahnt die Thrombosen, welche man erst recht viel später richtiger kennen lernte.

Im einzelnen äusserte Linné seine Ansichten über das intermittierende Fieber, den Skorbut, die Rachitis, die Schwindsucht, den Keuchhusten, die Gehirnleiden, die Kriebelkrankheit, die Hautkrankheiten, speziell die Krätze, den Aussatz, die Elephantiasis, das Panaritium usw.

Aber ein drittes Gebiet, das Linné bevorzugte, hat für die heutige Zeit doch noch mehr Interesse, nämlich sein Collegium diaeteticum, was man etwa mit Gesundheitslehre verdeutschen könnte. Einzelne Teile dieser Vorlesungen gab er gesondert heraus, wohl ahnend, dass sie besonders wichtig seien, und wünschend, dass sie der Nachwelt erhalten bleibe.

Nutrix noverca 1792 ist eine dieser Arbeiten, die sogar in das Französische übersetzt wurde. In unserer Zeit, wo soviel von der sich mehrenden Unfähigkeit der Mütter, ihre Kinder zu stillen, die Rede ist, geziemt es sich deshalb doppelt, zu hören, was unser Linné bereits damals darüber dachte und schrieb.

Vor allem betont er die grosse Wichtigkeit für Mütter, dieses Geschäft selbst zu besorgen und so den Grund für ein kräftiges, gesundes und glückliches heranwachsendes Geschlecht zu legen. Ohne zwingende Gründe muss sich eine Mutter niemals dieser Anforderung entziehen, wenn er auch immerhin zugeben muss, dass zuweilen derartige Hindernisse vorhanden sind. In bezug auf Ammen — Soxhlet lebte ja noch nicht und eingedickte Milch oder Säuglingspulver gab es noch nicht — bemerkt er, dass die Milch dieser Frauenzimmer durch die für sie ungesunde Lebensweise und durch das oft unbewegliche Leben, wozu sie gezwungen würden, nicht selten schlecht wird; vor allem sorge man dafür, dass die Ammen sich ordentlich in frischer Luft bewegen und körperlich tätig seien, wie sie es gewohnt wären, damit die Zusammensetzung der Milch eine gute und gleichmässige bleibe. Aber die Amme sei stets nur ein Ausweg in der Not und im allgemeinen dürfe nur Syphilis, Atrophie und Schwindsucht die Mutter von der Pflicht entbinden, ihr Kind selbst zu säugen.

Derartige Lehren wird wohl niemand bei unserem Botanicus gesucht und vermutet haben.

Seine Fundamenta valetudinis 1756 enthalten allerlei Vorschriften, deren Richtigkeit teilweise erst in der Neuzeit zu allerlei hygienischen Forderungen geführt hat. Er fordert bereits die Jugend auf, im Verlaufe ihrer Studienzeit körperliche Uebungen nicht zu vernachlässigen, er zeigt, wie wichtig der Aufenthalt in frischer Luft auch für den Gesunden, geschweige den Kranken, sei, er rät den Hypochondristen, Gichtikern wie an Verstopfung Leidenden an: körperliche Bewegung und nochmals körperliche Bewegung bis zum Schweissausbruch.

Der Nutzen geräumiger Wohnstätten und frischer, reiner Luft wird klar und überzeugend angedeutet, die Gefahr, in neuerbaute Häuser allzu früh einzuziehen, betont und ebenso die Nachteile der in damaliger Zeit allgemein gebräuchlichen Bestattungen in den Kirchen hervorgehoben. Die Sonne und der Wind müssen überall Zutritt haben in Anwendung des Sprichwortes:

Wo die Sonne nicht hinkommt, kommt der Arzt hin!

Unserem Linné ist bereits wohlbekannt, dass der Genuss zu heisser Speisen für den Magen ebenso schädlich sei wie das Trinken zu kalter Flüssigkeiten. Für die Abstinenzler und Temperenzler wollen wir mit-



teilen, dass sie ihn als Vorläufer ihrer Bewegung feiern können, denn in einer Abhandlung Inebriantia schildert er 1762 beredt die Wirkung der geistigen Getränke wie ihren Einfluss auf die Körper- und Geisteskräfte und erhebt seine warnende Stimme gegen die berauschenden Flüssigkeiten so mancher Art. Wer den Alkohol, den Feind des Volkes, unterdrücken und vertreiben könne, brächte dem Vaterlande mehr Nutzen, als wer einen Aufruhr dämpft und zu Boden schlägt! — Als Anhängsel dazu sei aber auch einer Abhandlung über das Bier gedacht, in welcher er den Vorteil gut gebrauten Bieres hervorhebt, den gesundheitlichen Nutzen davon herausstreicht und die vielen Schwierigkeiten erwähnt, welche das Brauen zu einer Kunst macht.[1])

Die Diaeta acidularis 1761 beschäftigt sich mit den Brunnenkuren und zeigt uns Linné als auch auf diesem Gebiet wohl unterrichtet. Diät und Lebensweise muss den jeweiligen Gewässern wohl angepasst werden, saure Speisen und Getränke sind stets zu verbieten, desgleichen fette Gerichte zu vermeiden. Wenn auch im allgemeinen nichts im Wege stände, eine Brunnenkur zu Hause zu unternehmen und das Wasser daheim zu trinken — das Baden war nicht so recht im Schwange —, so empfiehlt es sich doch, zur Wiederherstellung seiner Gesundheit die Mineralbrunnen an Ort und Stelle zu geniessen, um allen Unannehmlichkeiten und Sorgen des täglichen Lebens zu entgehen. Tout comme chez nous!

Aus diesem Allen ersieht man, wie vielseitig auch die medizinische Tätigkeit unseres Linné gewesen ist. Und wenn sich auch sein Einfluss auf die Entwickelung der Naturwissenschaften im engeren Sinne als ein immens grösserer herausstellt, als die Förderung der Medizin von seiten unseres Jubilars, so glauben wir doch einen weiten Kreis von Jüngern des Aeskulap erst gezeigt zu haben, mit welchem Recht man auch feiern muss

Carl von Linné als Arzt.

Zur Behandlung der Sattelnase und schiefen Nase.

Kurze Bemerkung zu dem Artikel: Beiträge zur Rhinoplastik von Dr. Joseph in No. 16 der Berliner klin. Wochenschr.

Von

Dr. Fritz Koch-Berlin.

Im Anschluss an den Aufsatz in obengenannter Nummer dieser Wochenschrift möchte ich darauf hinweisen, dass der Ersatz verlorener Teile der Nase auf endonasalem Operationswege von mir schon vor Publikation der Fälle von Joseph ausgeführt worden ist. Zwar handelte es sich bei dieser Operation nicht um die Einführung eines Tibiaspanes in die Nase, sondern um eine bei weitem einfachere und mit mannigfachen Vorzügen gegen die geschilderte Art ausgestattete Methode. Bekanntlich ist H. Eckstein der Vater des brillanten Gedankens, statt der üblichen Methode der flüssigen Paraffininjektion eine Prothese aus Paraffin einzusetzen, die aus einem Block mit dem Messer herausgeschnitten wird. Eckstein schob von einer Hauttasche aus derartige Prothesen in gesunkene Hautpartien und nannte seine Methode Implantation (Berliner klin. Wochenschr., 1906, No. 31 u. 32). Hierauf basierend habe ich im Sommer 1906 nach Besprechung mit Eckstein den Versuch gemacht, an Stelle des Defektes an der Sattelnase eine solche Paraffinplatte auf demselben Wege einzuführen, der in der vorigen Nummer von Joseph angegeben ist. Der Versuch gelang vorzüglich. Die Platte heilte reaktionslos ein. Ich gehe jetzt in der Weise vor, dass ich eine solche Platte, um sie in denkbar vollendeter Weise nach Art des Bildhauers herstellen zu können, auf einer Gipsplastik der Nase ausgiesse, sie dann mit dem Messer zurechtschneide und einführe. Die Methode hat vor der Tibiameisselung ihre abundanten Vorzüge. Zunächst ist sie weit gefahrloser. Wenn auch eine Osteotomie heute eine unbedenkliche Operation genannt werden kann, so ist es jedenfalls doch nicht zweifelhaft, welchen Weg man zu gehen hat, wenn eine unblutige und gleich gute Methode zu Gebote steht. Aber die Implantation hat ausserdem noch technische Vorteile. Gelingt die erste Prothese in Form oder Grösse nicht sofort, so nimmt man sie eben heraus und probiert eine zweite, was bei der Tibiaüberpflanzung schwer möglich ist. Ich habe stets mehrere Prothesen in Sublimatlösung vorrätig. Ich habe meine Methode der Sattelnasenoperation in einer Sitzung der Berliner Demonstrationsgesellschaft vom 9. XI. 1906 erwähnt, ferner in einem Vortrag in der Berliner zahnärztlichen Vereinigung am 10. XII. 1906, wo auch Herr Joseph anwesend war und zur Diskussion sprach. Uebrigens sind die Erfolge, welche die Joseph'schen Abbildungen dokumentieren, selbst der alten Paraffininjektionsmethode, von geübter Hand ausgeführt, keineswegs überlegen.

Auch Knorpelübertragungen habe ich schon ausgeführt, zwar nicht zur Heilung der Sattelnase, wohl aber zum Ersatz der Spitzenteile des Septum. Ich habe einmal zu einer solchen Transplantation ein Knorpelstück benutzt, welches ich gelegentlich der Fensterresektion der Nase bei einem Patienten entfernt und auf den anderen Patienten überpflanzte. Ein anderes Mal habe ich die gleiche Uebertragung ausgeführt mittels Knorpels, der einer eben verstorbenen (natürlich nicht infektiösen) Person entnommen war. Auch dieses gelang vorzüglich.

Schliesslich erwähnt Joseph die Operation einer schiefen Nase. Schon in seiner Arbeit von 1904 (Deutsche med. Wochenschr., No. 30) ist unter dem Schema der behandelten Fälle auch die schiefe Nase von ihm aufgeführt. Nirgends jedoch, soweit ich die Literatur zur Verfügung hatte, fand ich angegeben, mit welchen Mitteln Joseph die schiefen Nasen behandelt. Demgegenüber möchte ich hervorheben, dass ich schon in der angeführten Sitzung der Berliner Demonstrationsgesellschaft als auch bei anderen Gelegenheiten und in Kursen die von mir konstruierten Instrumente zur Operation der schiefen Nase gezeigt und die Methode meiner Operation besprochen habe.

Eine ausführlichere Publikation der hier aufgeführten Punkte bereite ich vor.

28. April 1907.

Der Berliner Waldschutz-Verein.

Seit etwa Jahresfrist besteht in Berlin eine Vereinigung, die sich „den Schutz und insbesondere die Reinhaltung" der Wälder der näheren Umgebung Berlins zur Aufgabe gemacht hat. Sie ist zunächst aus dem Wunsch und dringenden Bedürfnis hervorgegangen, den geradezu widerlichen Verschmutzungen des Waldbodens durch die fortgeworfenen Papiere und Speisereste aller Art direkt und indirekt, d. h. durch Aufsammelnlassen einerseits und durch Belehrung und Mahnung andererseits abzuhelfen. Fiskus und Forstverwaltung haben bedauerlicherweise keine Mittel dazu zur Verfügung. Sehr bald aber ergab sich zufolge der sich immer mehr häufenden Beunruhigungen, die durch Berichte über drohende und vollzogene Veräusserung umfänglicher Waldgebiete zu Spekulations- und anderen Zwecken hervorgerufen sind, die Notwendigkeit, den „Schutz" des Waldes, d. h. die Erhaltung desselben ganz besonders als Aufgaben des Vereins zu betrachten und den Kampf gegen die Verwüstung der Wälder aufzunehmen. In einem medizinischen Fachblatt ist es nicht nötig, über den Wald in seiner eminent volkshygienischen Bedeutung als Respirations- und Recreationsorgan der Grossstadt zu sprechen und den unschätzbaren Einfluss darzulegen, den er auf Hunderttausende unserer Mitbürger jahraus, jahrein, Winters und Sommers ausübt. Das leuchtet auch jedem Laien ein. Um so bedauerlicher ist die geringe tatkräftige Unterstützung — an zahlreichen Sympathiekundgebungen hat es nicht gefehlt — die dem Verein bisher zu teil geworden ist. Unsere staatlichen und städtischen Behörden leisten Vorzügliches für die öffentliche Gesundheitspflege und erstrecken ihre Fürsorge vielfach selbst auf Fälle, die schliesslich nur einen absolut und relativ sehr beschränkten Kreis eventuell Geschädigter betreffen. Hier, wo es sich um die Gesundheit von Millionen handelt, wo die Aufgabe vorliegt, dem Volk seinen Wald zu erhalten, auf den es wahrlich das Anrecht hat, dass er ihm unzerstückelt als möglichst vollkommene Erholungsstätte, d. h. nicht beengt durch privaten Besitz und nicht gefährdet durch die Sonderinteressen einer kleinen Minderheit (Automobile usw.) verbleibe, hier wäre wenn irgendwo eine Aufgabe für die öffentliche Gesundheitspflege gegeben, die am letzten Ende jeder Mediziner, der ein Herz für seine Mitbürger hat — und das haben wir doch alle! — in Angriff nehmen sollte. Nun können wir leider nicht hoffen, dass jeder Kollege Gross-Berlins Mitglied des Berliner Walderholungsvereins werde, obgleich dies sicherlich sehr dankenswert wäre und der jährliche Mindestbeitrag nur 1 Mark beträgt[1]), aber unsere Bitte geht dahin, dass die Herren Kollegen nach Kräften in ihren Kreisen für uns wirken und die ernste Bedeutung unserer Bestrebungen, die schliesslich auch der ästhetischen Seite derselben zukommt, dem Publikum zu Gemüte führen und zur tatkräftigen Unterstützung empfehlen mögen. Sie werden damit ein — wie die Dinge heutzutage stehen — offenbar notwendiges und für die Allgemeinheit bedeutsames Unternehmen fördern helfen, dessen Tätigkeit und eventueller Erfolg auch ihnen und ihren Familien zugute kommt. Ewald.

Tagesgeschichtliche Notizen.

Berlin. In der Sitzung der Berliner medizin. Gesellschaft vom 8. Mai zeigte Herr Litten an, dass er im Krankenhause Gitschiner Strasse Malariaplasmodien demonstrieren kann und ladet die Mitglieder der Gesellschaft hierzu ein; Herr Hoffmann demonstrierte Spirochaeten, welche von Schmorl mit Giemsafärbung im Gewebe auf Schnitten ge-

---

1) Erscheint als Jubiläumsartikel in der Zeitschrift für das gesamte Brauwesen. München, Oldenbourg.

1) Alle Depositenkassen der Deutschen Bank nehmen Beiträge entgegen; ausserdem Herr Rechtsanwalt Dr. Broh, Alexanderplatz 2.



färbt wurden. In der Tagesordnung sprach Herr **Marmorek**-Paris: Ueber neue Tuberkuloseforschungen; Herr **von Pürkler** teilte ein neues Zeichen zur Erkennung der Tuberkulose mit (Diskussion die Herren **A. Neumann**, **van Hüllen**, **Th. Landau**, **Hoffa**, **A. Meyer**, **Stadelmann**, **Marmorek**).

— Dem Priv.-Doz. Dr. **A. Lazarus** ist der Professortitel verliehen worden.

— Prof. Dr. **Klapp**, bisher I. Assistent der **Bier**'schen Klinik in Bonn, ist zum ausserordentlichen Professor in Berlin ernannt und vertritt Herrn **Bier** in der Leitung der Klinik bis zu dessen Eintreffen.

— Als Nachfolger **Bier**'s geht Geh. Med.-Rat **Garrè** in Breslau, welcher mit **v. Eiselsberg** ebenfalls auf der Vorschlagsliste der Berliner Fakultät genannt war, nach Bonn.

— Prof. Dr. **v. Jürgensen** in Tübingen, der bekannte hervorragende Kliniker, ist verstorben.

— Das **Deutsche Zentral-Komitee zur Bekämpfung der Tuberkulose**, das unter dem Protektorat Ihrer Majestät der Kaiserin steht, hält am 23. Mai, vormittags 10 Uhr, im Plenarsitzungssaale des Reichstagshauses seine XI. Generalversammlung ab. Tribünenkarten werden unentgeltlich in der Geschäftsstelle des Komitees, W. 9, Eichhornstrasse 9, an Interessenten abgegeben.

— Auf Einladung des Organisationskomitees des II. Internationalen Kongresses für physikalische Therapie, welcher vom 13.—16. Oktober d. J. in Rom tagt, hat sich unter dem Vorsitze Sr. Exzellenz **v. Leyden** ein deutsches Komitee gebildet, dem die Herren **Brieger**, **Ewald**, **Goldscheider**, **Hoffa**, **Kraus**, **v. Renvers**, **Senator**, **Posner** und **Schwalbe**, sowie die inneren Kliniker fast sämtlicher deutschen Universitäten angehören. Auskunft über alle diesbezüglichen Fragen erteilt der Schriftführer des Deutschen Komitees, Herr Dr. **Immelmann**, Berlin W.35. An denselben sind auch die Anmeldungen zur Teilnahme sowie die Themata der zu haltenden Vorträge zu senden.

— Die diesjährige ärztliche Studienreise, welche am 6. September beginnt, ist als Seereise gedacht und verbindet mit dem Besuch der deutschen **Ostseebäder** zugleich den von **Kopenhagen** und **Stockholm**. Da die Teilnehmerzahl aus technischen Gründen eine begrenzte sein muss, ist recht baldige Anmeldung dringend zu empfehlen. Alles Nähere wird binnen kurzem bekannt gegeben werden. Anfragen sind zu richten an das Komitee zur Veranstaltung ärztlicher Studienreisen, z. H. des Generalsekretärs Dr. **A. Oliven**, Berlin, Luisenplatz 2/4 (Kaiserin Friedrich-Haus).

— Der Bundesrat hat in seiner Sitzung vom 21. März auf Grund des § 22 des Gesetzes betr. die Bekämpfung gemeingefährlicher Krankheiten beschlossen, die Ausführungsbestimmungen, soweit diese sich auf die Bekämpfung der Cholera beziehen, wie folgt zu ändern: An der Cholera erkrankte oder krankheitsverdächtige Personen sind ohne Verzug unter Beobachtung der Bestimmungen in § 14 Abs. 2 und 3 des Gesetzes abzusondern. Als krankheitsverdächtig sind, solange nicht wenigstens zwei in eintägigem Zwischenraum angestellte bakteriologische Untersuchungen den Choleraverdacht beseitigt haben, solche Personen zu betrachten, welche unter Erscheinungen erkrankt sind, die den Ausbruch der Cholera befürchten lassen. Eine mindestens dreimalige Untersuchung ist namentlich in denjenigen Fällen erforderlich, in denen das klinische Bild den schweren Verdacht der Cholera weiter bestehen lässt, trotzdem die vorgenommenen zwei bakteriologischen Untersuchungen negativ ausgefallen sind. Anscheinend gesunde Personen, in deren Ausleerungen bei der bakteriologischen Untersuchung Choleraerreger gefunden wurden, sind wie Kranke zu behandeln.

— Ein Ministerialerlass (vom 21. III.) bestimmt, dass nur bei epidemischem Auftreten, nicht aber bei einzelnen Fällen von Diphtherie, Genickstarre, Ruhr, Scharlach und Typhus wöchentlich durch den betreffenden Regierungspräsidenten ein namentliches Verzeichnis der Erkrankten und Gestorbenen einzureichen ist. Auch sind letztere nur insoweit zu berücksichtigen, als sie den von der Epidemie befallenen Orten angehören.

— Unter den vom Kaiserlichen Gesundheitsamte herausgegebenen Merkblättern zur Aufklärung über Krankheiten und deren Verhütung sind jetzt solche für Schleifer, Feilenhauer und Chromgerbereiarbeiter erschienen und werden unentgeltlich verabfolgt.

Bibliographie.

(Der Redaktion eingesandte Bücher. Besprechung vorbehalten.)

26. April bis 6. Mai.

G. C. **Schmidt**, Die Kathodenstrahlen. H. 2. Vieweg, Braunschweig 1907.

E. v. **Neusser**, Ausgewählte Kapitel der klinischen Symptomatologie und Diagnostik. 3. Heft: Dyspnoe und Cyanose. Braumüller, Wien 1907.

Frey, Die Zinkgewinnung im oberschlesischen Industriebezirk und ihre Hygiene. Hirschwald, Berlin 1907.

H. v. **Tappeiner**, Lehrbuch der Arzneimittellehre und Arzneiverordnungslehre. Vogel, Leipzig 1907.

C. v. **Noorden**, Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. II. Bd., 2. Aufl. Hirschwald, Berlin 1907.

H. v. **Tappeiner**, Die Zentenarfeier des Operateur-Institutes der Wiener medizinischen Fakultät. Braumüller, Wien 1907.

L **Brauer**, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. VII. H. 2. Stuber, Würzburg 1907.

C. **Neisser**, Psychiatrische Gesichtspunkte in der Beurteilung und Behandlung der Fürsorgezöglinge. Marhold, Halle 1907.

M. **Bresgen**, Was muss der Arzt von Nasen- und Halskrankheiten wissen? Marhold, Halle 1907.

A. **Gross**, Kriminalpsychologische Tatbestandsforschung. Marhold, Halle 1907.

R. **Sommer**, Klinik für psychische und nervöse Krankheiten. II. Band, 2. Heft. Marhold, Halle 1907.

C. **Schindler**, Die venerische Ansteckung der Hebammen im Beruf und die Notwendigkeit eines Hebammenversicherungsgesetzes. Selbstverlag.

Fr. **Merkel**, Handbuch der topographischen Anatomie. III. Bd., 2. Lieferung. Vieweg, Braunschweig 1907.

W. **Nagel**, Handbuch der Physiologie des Menschen. II. Bd., 2. Hälfte. Vieweg, Braunschweig 1907.

N. **Barrucco**, Die sexuelle Neurasthenie und ihre Beziehung zu den Krankheiten der Geschlechtsorgane. Aus dem Italienischen übersetzt von R. **Wichmann**. 2. Auflage. Salle, Berlin 1907.

E. **Ebstein**, Chr. D. Grabbe's Krankheit. Reinhardt, München 1907.

L. **Laquer**, Der Warenhausdiebstahl. Marhold, Halle 1907.

E. v. **Kupffer**, Klima und Dichtung. Reinhardt, München 1907.

Amtliche Mitteilungen.

Personalia.

Charakter als Geheimer Medizinalrat: dem ausserordentlichen Professor in der medizinischen Fakultät der Universität zu Berlin Dr. **Ludwig Warnekros**.

Niederlassungen: die Aerzte: **Priebe** und Dr. **Winkler** in Breslau, Dr. **Gorgas** in Löwen.

Verzogen sind: die Aerzte: Dr. **Wittkugel** von Treptow a. T. nach Delligsen, San.-Rat Dr. **Waldow** von Warnemünde nach Treptow a. T., Dr. **Gründler** von Magdeburg nach Stettin; von Stettin: Dr. **Rüscher** nach Duisburg und Dr. **Ascher** nach Frankfurt a. M.; nach Rehburg: Dr. **Hartmann** von Kiel und Dr. **Heyden** von Hannover; von Hildesheim nach Berlin: Dr. **Glüh** und Dr. **Rahlff**; Dr. **Stensloff** von Rehburg nach Hildesheim, Dr. **Rosenstein** von Sülzhayn nach Königsberg i. Pr., Dr. **Koschella** von Stotel nach Oppenheim, Dr. **Knöner** von Waldkoppel nach Stotel, Marine-Ober-Stabsarzt Dr. **Bonte** von Geestemünde nach Wilhelmshaven, Dr. **Lauenstein** von Freiburg a. E. nach Lüneburg, Dr. **Kommel** von Klötze nach Freiburg a. E., Dr. **Schauss** von Rotenburg nach Buch b. Berlin, Dr. **Lenders** nach Elberfeld, Dr. **Köhler** von Strassburg nach Duisburg-Meiderich, Kreisarzt Dr. **Linck** von Bitburg nach Mörs, Dr. **Ed. Bauer** von Berlin nach Solingen, Dr. **Schröder** von Erlangen und Dr. **Robbert** von Lünen i. W. nach Düsseldorf, Dr. **Buschmann** von Crefeld nach Hannover, Dr. **Tinnefeld** von Marxloh nach Bottrop, Dr. **Lohmann** von Solingen, Dr. **Martin Schmidt** von Düsseldorf nach Zürich; von Breslau: Dr. **Dienst** nach Oppeln, **Lassocinsky** nach Frankfurt a. M., Dr. **Ullmann** nach Dortmund, Dr. **Pawel** nach Herrenprotsch; **Kitze** von Dyhernfurt nach Pilgramsdorf, **Ziepolt** nach Obernigk, **Unger** von Obernigk nach Heidelberg, Dr. **Annemarie Bieber** von Waldenburg nach Breslau, Dr. **Krisowski** von Görbersdorf, Dr. **Rademacher** von Steinseifersdorf nach Halle, San.-Rat Dr. **Meye** von Eisleben nach Halle, Dr. **Garlepp** von Lützen nach Leutzsch; von Halle: Dr. **Knapp** nach Ulm, San.-Rat Dr. **Pütz** nach Düsseldorf, Dr. **Kühn** nach Dessau, Dr. **Besser** nach Berlin; von Görlitz: Dr. **Heine** nach Seidenberg und **Glaser** nach München; **Nachtzum** von Berlin nach Schreiberhau, **Boss** von Krotoschin nach Görlitz, San.-Rat Dr. **Borinski** von Haynau, Dr. **Gallewski** von Bunzlau nach Brehna, **Goldberg** von Seidenberg nach Zittau, Dr. **Besch** von Grünberg nach Kattowitz, **Rittmeier** von Schreiberhau.

Gestorben sind: die Aerzte: Dr. **Behse** in Elbingerode, Dr. **Ordemann** in Geestemünde.

Druckfehlerberichtigung.

In der Arbeit von **Boerma** (in No. 17 d. W.) sind versehentlich die Figuren 6, 7, 8 und 9 umgekehrt eingeschaltet. Auf Seite 7 muss es statt Fig. 6 und 7 Fig. 8 und 9 heissen, eine Zeile tiefer statt Fig. 8 Fig. 7. Ueberall ist statt **Nageli** **Naegel** und statt **Smellin** **Smellie** zu lesen.

Für die Redaktion verantwortlich Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald, Rauchstr. 4.

Verlag und Eigentum von August Hirschwald in Berlin. — Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.



Die Berliner Klinische Wochenschrift erscheint jeden Montag in Nummern von ca. 4 Bogen gr. 4. — Preis vierteljährlich 6 Mark. Bestellungen nehmen alle Buchhandlungen und Postanstalten an.

BERLINER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT.

Einsendungen wolle man portofrei an die Redaktion (W. Rauchstrasse No. 4) oder an die Expedition: Verlagsbuchhandlung August Hirschwald in Berlin NW. Unter den Linden No. 68, adressieren.

Organ für praktische Aerzte.

Mit Berücksichtigung der Medizinalverwaltung und Medizinalgesetzgebung **nach amtlichen Mitteilungen.**

Redaktion: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald und Prof. Dr. C. Posner.

Expedition: August Hirschwald, Verlagsbuchhandlung in Berlin.

Montag, den 20. Mai 1907. № 20. Vierundvierzigster Jahrgang.

INHALT.

Weitere Untersuchungen über den Tuberkelbacillus und das Antituberkuloseserum.

Von

Dr. Alexander Marmorek-Paris.

(Vortrag, gehalten in der Berliner medizin. Gesellschaft am 8. Mai 1907.)

M. H.! Es ist mir eine hohe Ehre, die ich in ihrer ganzen Bedeutung zu schätzen weiss, dass es mir gestattet ist, an dieser Stelle über die Fortsetzung und letzten Ergebnisse meiner Tuberkulosearbeiten, welche alle sich mit der Biologie des Tuberkelbacillus befassen, zu sprechen. Ihr Endzweck war die Herstellung eines Heilmittels gegen die Krankheit, die Grundidee, die sie alle verbindet, ist die Auffassung, dass wir alle Lebensäusserungen des Mikroben, die dabei eine Rolle spielen können, experimentell getreu nachzuahmen und einzeln zu prüfen haben. Unser Ausgangspunkt war die Beobachtung, dass die Tuberkelbacillen bei ihrem Wachstum auf flüssigen Nährböden ein Jugendstadium durchmachen, wobei sie tinktorielle, kulturelle und biologische Eigenschaften besitzen, die verschieden sind von denjenigen, die man an den gewöhnlich beobachteten, alten Formen kennt. Der Besitz junger Kulturen gestattet insbesondere, uns mit jenen Seiten der Biologie und Lebensbedingungen des Tuberkelbacillus zu beschäftigen, welche bei der ätiologischen Therapie einer Infektionskrankheit sich von selbst aufdrängen. Insbesondere wurde die Virulenz der Kulturen geprüft, und Versuche angestellt, diese Virulenz zu steigern. Die vergleichenden Infektionen weisser Mäuse mit alten und jungen Kulturen, die uns durch eine besondere Anordnung des Experimentes gelang, nämlich die Einführung der Bacillen in das Peritoneum bei gleichzeitiger Lähmung der Phagocyten des Cavums durch chlorsaure Chininlösung[1]), haben uns wohl bewiesen, dass die jungen Bazillen virulenter sind als die alten Individuen, weiter, dass die primitiven Bacillen auf ihren Nährböden ihre stärkere Virulenz auch stets bewahren, dass sie jedoch diese über ein gewisses Maass nicht zu überschreiten vermögen. So stand unser Experiment im Einklang mit den vielen und eingehenden Untersuchungen, welche von den früheren Autoren über die Virulenz des Koch'schen Bacillus gemacht worden sind und welche die Bakteriologen zur Auffassung zwangen, jedem einzelnen Stamm einen gewissen, fixen, unveränderlichen Grad von Infektionswirkung zuzuschreiben. Man hat bisher kein Verfahren gefunden, die einem Stamme eigene Virulenz zu erhöhen und die Wirkung des tuberkulösen, infektiösen Agens auf den Tierkörper zu beschleunigen. In der Literatur findet sich die Mitteilung einer Methode, wonach Bacillen mit abgeschwächter Virulenz durch die Züchtung in sterilisierter Milch an Virulenz zunehmen. Wir konnten bei wiederholten Versuchen diese Angabe leider nicht bestätigen.

Zum Behufe der Virulenzsteigerung haben wir zunächst die Lösung der Frage gesucht, unter welchen Umständen die Bacillen bei einer experimentellen tuberkulösen Infektion ins Blut dringen, und ob der Zeitpunkt des Eintritts des Mikroben in das Blut uns nicht einen Fingerzeig geben würde, nach welcher Richtung wir die weiteren Versuche lenken sollen. Das Resultat der Untersuchungen war die Feststellung einer konstanten

1) Beitrag zur Kenntnis der Virulenz der Tuberkelbacillen (Berliner klin. Wochenschrift, 1906, No. 11).

bacillären Bacillämie bei der fortschreitenden Tuberkulose des Meerschweinchens[1]). Im Verlaufe dieser Experimente fanden wir auch die Abschwächung der Virulenz der Bacillen im kreisenden Blute, eine Abschwächung, die so bedeutend ist, dass selbst normale Meerschweinchen unter bestimmter Bedingungen solche Bacillen völlig unschädlich machen können. Es war natürlich, dass wir diese neugefundene Eigenschaft der Bacillen zu weiteren Versuchen ausnützten. Diese Bacillen waren das Instrument, um folgende Fragen experimentell zu prüfen: Gibt es eine hereditäre Prädisposition bei Tieren, welche von tuberkulösen Müttern stammen? Ist die Lokalisierung der Tuberkulose in den Lungen nicht bloss durch anatomische, sondern auch durch biologische Gründe von seiten des Bacillus verursacht? Weiter, ist es nicht möglich, latente, für den Körper sonst ungefährliche avirulente Bacillen in virulente zu verwandeln, d. h. die Activierung der Bacillen durch neue Experimente zu beweisen? Und es war nur folgerichtig, dieses abgeschwächte Virus auch in bezug auf seine vaccinierenden Fähigkeiten zu prüfen.

Die Versuche der Vaccination mittels der abgeschwächten Bacillen wurden dann erweitert, indem wir dieselbe auch in Kombination mit unserem Antituberkuloseserum prüften. Wir wollen dann auch erörtern, was dieses letztere leistet und auf welche Weise wir seinen Heilwert im Tierversuche feststellen. Wir werden zum Schlusse uns gestatten, so objektiv als nur der Autor des Serums sein kann, das zusammenzufassen, was das Antituberkuloseserum bis jetzt am kranken Menschen geleistet hat und was es nach unserer Meinung noch leisten kann.

M. H.! Als wir die Frage der Blutinvasion durch den Tuberkelbacillus beim Meerschweinchen näher untersuchten, haben wir als Endergebnis der langwierigen Experimente gefunden, dass, mag von welcher Eingangspforte auch immer die Infektion des Meerschweinchens erfolgt sein, eine gewisse Zeit nach der Impfung regelmässig, ausnahmslos Bacillen im kreisenden Blute auftreten. Der Moment des Eintretens dieser Septikämie, oder richtiger gesagt Bacillämie hängt von dem Sitze der ursprünglichen Infektion ab. Die nähere Untersuchung dieser Blutbacillen ergab, dass sie in ihrer Virulenz bedeutend abgeschwächt sind. Diese Tatsache steht im Kontrast mit der Virulenzsteigerung, welche andere Mikroorganismen bei ihrem Eintritte in das Blut erwerben. Das folgende, häufig wiederholte Experiment lässt dieses Phänomen ganz deutlich erscheinen. Man impft 0,5—3 ccm Blut, das aus dem rechten Herzventrikel eines hochgradig tuberkulösen Tieres stammt (welches Tuberkulose aller Organe zeigt und ganz besonders Vergrösserung und Verkäsung der peritrachealen Lymphdrüsen, bei dem wir also ganz sicher nach unseren früheren Untersuchungen die Anwesenheit von Bacillen im kreisenden Blute voraussetzen müssen), mehrere Meerschweinchen teils subcutan (sc.), teils intraperitoneal (ip.), intraarteriell (ia.) und intravenös (iv.). Man tötet die Tiere nach drei Monaten und findet: Die subcutane Impfung hat tatsächlich den Beweis von der Anwesenheit von Bacillen im Blute erbracht. Denn die Tiere zeigen an der Impfstelle einen käsigen Abscess, Verkäsung der Inguinaldrüsen und einige wenige Knötchen in der nicht vergrösserten Milz. Es ist dies mit Rücksicht auf die verflossene Zeit eine sehr langsam verlaufende Tuberkulose. Die weitere Beobachtung von in gleicher Weise infizierten Tieren zeigt, dass die Krankheit wohl noch weiter fortscheitet, alle Organe ergreift und erst viel später, nach vielen Monaten tötet. Die ia. und ip. infizierten Tiere zeigen, dass sie von Tuberkeln vollkommen frei geblieben sind. Die Tiere haben normales Aussehen. Auch die iv. geimpften Meerschweinchen haben keine tuberkulösen Läsionen. Wiederholt man jedoch diesen Versuch oft, so ist man in der Lage, doch einige Einzelheiten und Nuancen zu erkennen. Zunächst fanden wir im weiteren Verlaufe der Experimente, dass das arterielle Blut noch viel kräftiger auf die abgeschwächten Mikroben wirkt als das venöse. Ihnen gegenüber ist es baktericider. Denn unter den iv. geimpften Tieren kam es, wenn auch nur ausnahmsweise, vor, dass ihre Lungen einige Knötchen aufwiesen, während zu derselben Zeit die ia. geimpften ganz frei von Läsionen blieben. Das Quantum des Infektionsmaterials spielt keine ersichtliche Rolle. Es schien uns ferner, dass die Abschwächung des Virus gegen das Ende des Lebens hochgradig tuberkulöser Tiere etwas abnimmt. Denn nach Einspritzung von Blut, das wir schwer tuberkulösen, an der Krankheit gestorbenen (und nicht, wie wir es gewöhnlich tun, vorzeitig getöteten) Tieren entnahmen, sahen wir, dass bei zusammen mehr als 40 Versuchen es bei der ia. Impfung zweimal und bei der ip. einmal zur Bildung von schwachen, tuberkulösen Läsionen gekommen ist. Im allgemeinen kann man jedoch sagen, dass die Schutzkräfte des Peritoneums und auch des Blutes, besonders des arteriellen, normaler Tiere abgeschwächte Bacillen abtöten.

Mit Hilfe der natürlich abgeschwächten Bacillen war es nun möglich, an weitere Probleme heranzutreten. Wir benutzten jene zunächst, um die so heiss diskutierte Frage der hereditären Prädisposition auf neue Weise zu prüfen. Es ist eine allgemein anerkannte Tatsache, dass eine hereditäre Uebertragung von Bacillen höchst selten ist. Die Frage, um die gestritten wird, um die ein ungeheurer Wust von Statistik, Experimenten und klinischen Beobachtungen zusammengetragen worden ist, welche bestimmt sind, die hereditäre Disposition zu verneinen oder zu bejahen, ist die, ob mit dem mütterlichen Blute, durch die Placenta hindurch, Stoffe dem kindlichen Körper intrauterin einverleibt werden, welche imstande sind, die unleugbare Tatsache zu erklären, dass Kinder tuberkulöser Eltern so häufig von derselben Krankheit befallen werden. Die Tierversuche, welche angestellt wurden, um als Stütze für die klinischen Beobachtungen zu dienen, leiden, wie uns scheint, an einem Hauptfehler: sie wurden mit gewöhnlichen Kulturen unternommen, mit solchen, welche eine unbedingte Tuberkulisierung aller Tiere hervorrufen mussten. Durch dieses, man gestatte den Ausdruck, brutale Verfahren, können kleine Differenzen und Nuancen nicht sichtbar gemacht werden. Und nur um solche kann es sich bei der supponierten Ueberempfindlichkeit eines hereditär prädisponierten Tieres handeln. Es ist klar, dass als Reagens für solche geringe Abweichungen nur Bacillen verwendet werden sollten, welche bei einem Tiere mit gesunder Abstammung keine, bei einem hereditär belasteten dagegen eine deutliche Tuberkulose hervorruft. Das natürlich abgeschwächte Virus aus dem Blute erfüllt die von uns geforderte Bedingung zur Anstellung dieser Versuche. Es wurden zu diesem Zwecke junge Meerschweinchen im Alter von 3 Tagen bis 6 Wochen, meist jedoch im Alter von 2—3 Wochen gewählt, deren Mütter entweder vollkommen gesund waren — und solche junge Meerschweinchen dienten als Kontrolltiere — oder zur Zeit als sie die Jungen zur Welt brachten, mehr oder minder tuberkulös waren. Im ganzen wurden 33 Meerschweinchen von tuberkulösen Müttern stammend und 31 Kontrolltiere zu diesen Versuchen verwendet. Sie wurden mit bacillenhaltigem Blute ip. geimpft. Die Versuche wurden auf mehrere Serien verteilt. Wir opferten die Tiere nach $2^1/_2$ bis 4 Monaten, um ihre Läsionen zu vergleichen. Die Resultate waren folgende: Es besteht tatsächlich eine hereditäre Prädisposition bei Meerschweinchen, welche von tuberkulösen Müttern stammen, doch nur bei jenen Jungen, deren Mütter schon stark krank waren im Augenblick, als sie die Kleinen zur Welt brachten. Eine

1) Beitrag zur Kenntnis der tuberkulösen Septikämie (Berliner klin. Wochenschrift, 1907, No. 1).

wenig ausgebreitete, mehr lokalisierte Tuberkulose, genügt bei unseren Versuchen nicht, um bei den Jungen irgend einen deutlichen Unterschied von den normalen Tieren erkennen zu lassen. War die Mutter hingegen stark von Tuberkulose durchseucht gewesen, so wiesen die Kontrolltiere wie gewöhnlich kein Zeichen von Tuberkulose auf, während die hereditär belasteten Tiere Knötchen im grossen Netze oder in der Milz hatten und, was besonders interessant ist, sehr frühzeitig Knötchen in den Lungen. Aus diesen Versuchen ergab sich uns, dass Substanzen von der Mutter auf das Kind übergehen müssen, welche diesem hierdurch eine besondere Prädisposition für die tuberkulöse Infektion verleiben. Diese Prädisposition scheint weiters mit dem zunehmenden Alter abzunehmen; wenigstens war sie am schönsten bei solchen Jungen beobachtet worden, welche nicht mehr als 3 Lebenswochen im Augenblicke des Beginns der Versuche hatten.

Weitere Versuche mit demselben Infektionsmaterial sollen uns darüber aufklären, wie lange überhaupt diese Prädisposition besteht, ob sie nicht später gänzlich aufhört und dann, ob nicht auch vom hochgradig tuberkulösen Vater bei der Befruchtung des Eies diesem eine gewisse Schwäche und Empfindlichkeit gegenüber der tuberkulösen Invasion mitgegeben wird, die sich dann im Laufe des Lebens des daraus erwachsenden Jungen bemerkbar macht.

Auffallend war, wie wir bereits sagten, bei den prädisponierten Versuchstieren die frühzeitige Lokalisierung in den Lungen. Während sonst die ip. Infektion in geradezu gesetzmässiger Weise zunächst die Bauchorgane ergreift, die Milz, die Leber und das grosse Netz immer deutlicher und stärker Tuberkulisierung erkennen lassen und erst später, nachdem hier die anatomischen Läsionen einen hohen Grad erreicht haben, die peritrachealen Drüsen im Mediastinum grösser werden, hierauf verkäsen und erst zum Schlusse die Lungenknoten auftreten, konnten wir bei solchen prädisponierten Tieren neben unbedeutenden Läsionen der Baucheingeweide eine früh auftretende bedeutende Vergrösserung der peritrachealen Drüsen sehen, die recht bald, noch vor ihrer Verkäsung, von Tuberkeln in den Lungen gefolgt war. Die alte Gesetzmässigkeit der chronologischen Folge der tuberkulösen Läsionen war über den Haufen geworfen. Dieses auffallend frühzeitige Ergriffensein der Lungen erweckte in uns die Erinnerung an jene Befunde, die wir bei unseren, schon vor längerer Zeit veröffentlichen Versuchen sahen, menschliche Tuberkulose auf weisse Mäuse zu übertragen. Auch hier zeigten die Tierchen neben unbedeutenden Läsionen in den Baucheingeweiden starke Tuberkulose der Lungen. Die Nebeneinanderstellung der beiden Befunde, der merkwürdigen Abweichung des Verlaufes der Infektion von der Norm gewährt einen gewissen Einblick in die Ursachen der Entwicklung der Lokalisierung der Tuberkulose in den Lungen. Diese Versuchsergebnisse geben der Vermutung Raum, dass das gegenseitige Verhältnis der Virulenz des infizierenden Bazillus zur Resistenz des Wirtsorganismus bei der Bildung der Lungentuberkulose ins Gewicht fällt. Beiden Experimenten ist einerseits die Verwendung eines sonst für den betreffenden Organismus schwachen oder abgeschwächten Virus gemeinsam und andererseits die Verminderung der natürlichen Resistenz der Tiere — bei dem Einem geschieht dies durch Benützung der hereditären Prädisposition, bei dem Anderen durch künstliche Lähmung seiner Schutzkräfte mittels des Chininsalzes —, so dass die eingespritzten Bazillen noch am Leben bleiben und sich weiter entwickeln können. Kam doch die Lungenlokalisierung bei beiden Experimenten zustande, weil das Kräfteverhältnis zwischen dem sonst schwachen Virus und dem Wirtskörper zugunsten des Ersteren durch einen neuen Faktor verschoben wurde.

Wir verfolgten diesen Gedankengang weiter. Wir haben ja ein erprobtes Mittel, um den Tuberkulosebacillus zu „aktivieren", d. h. mehr toxinerzeugend zu gestalten: die Einspritzungen von Tuberkulin. Diese Methode hatte uns schon früher ermöglicht, in Nachahmung der Bildung von Cavernen bei der acut fortschreitenden menschlichen Lungentuberkulose auch beim Versuchstiere (Kaninchen und Meerschweinchen) Cavernen zu bilden [1]). Sie sollte uns auch die Handhabe sein, an die Frage von der Lokalisierung der Tuberkulose in den Lungen von einem neuen Gesichtspunkte aus mit Experimenten heranzutreten. Wir hatten dabei zur Verfügung: 1. abgeschwächtes Virus, 2. verschiedene Mittel, um dieses zu aktivieren, die ererbte Prädisposition oder Tuberkulineinspritzungen, 3. verschiedenartige Eintrittswege des Virus, die iv. und ip. Einspritzung, welche ermöglichen, feine, sonst kaum wahrnehmbare Abstufungen und Nuancen der Schutzkräfte des Körpers zu erkennen. Durch gegenseitiges Ausspielen dieser Faktoren, durch ihr Combinieren waren wir bei unseren Experimenten am Meerschweinchen auch tatsächlich imstande, nach Belieben frühzeitige Lungentuberkulose hervorzurufen. So genügte es, normale Tiere, welchen bacillenenthaltendes Blut (von hochgradig tuberkulösen Tieren) ip. gegeben wurde, — wodurch sie nicht tuberkulös geworden wären — mehrmals hintereinander Tuberkulin subcutan einzuspritzen (8 bis 10 mal je 0,25), um zu konstatieren, dass auch bei ihnen die Bacillen wirklich virulenter werden, dass der Meerschweinchenkörper sie nicht mehr zu vernichten vermag, und dass sie tuberkulöse Läsionen beim Versuchstiere hervorrufen: Neben geringen Läsionen der Baucheingeweide bilden sich frühzeitig Lungentuberkel, ja noch mehr, diese sitzen mit Vorliebe in den obersten Partien der Lungen. Diese Resultate sind somit ein weiterer Beweis für unsere These, dass das gegenseitige Verhältnis von Virulenz der Bacillen und Resistenz des Tierkörpers für die Lungenlokalisierung mit in Frage kommt. Zwar könnte man uns gerade für diese Lokalisierung der Läsionen die Erklärung leicht entgegenhalten, dass nämlich die anatomische Lage dieser Partien mit ihren innigen Beziehungen zu dem Lymphsysteme, besonders den peritrachealen Drüsen die Zufuhr von Bacillen gerade dorthin erleichtert. Es war daher naheliegend, um diesem Einwand zu begegnen, das Experiment so zu variieren, dass wir das infektiöse Material direkt in die venöse Blutbahn brachten, durch Einspritzung in die Jugularis, und somit die ganze Lunge gleichförmig mit den Bacillen überschwemmten. Es musste sich hierauf zeigen, ob bei der Bildung von Tuberkeln wiederum die obersten Lungenpartien bevorzugt würden. Der Versuch bestätigte dies tatsächlich. Noch schöner wurde das Bild, als wir für unser Experiment das Virus noch weiter abschwächten, indem wir es durch 15 Minuten auf 54° erhitzten. Es wurde iv. den Meerschweinchen eingespritzt, welche dann jeden zweiten Tag je 0,25 Tuberkulin subcutan erhielten, im ganzen 8 bis 10 mal. In einem gewissen Momente, nach 6 bis 8 Wochen, war ausschliesslich der Ober- resp. Mittellappen der Lunge ergriffen, während die unteren Partien und alle anderen Organe noch vollkommen frei von Tuberkeln waren. Wir konnten einmal sogar die Bildung einer Caverne bloss im oberen Lappen konstatieren, also ein Bild experimentell erzeugen, das dem der menschlichen Tuberkulose wirklich frappant ähnlich war.

Wir glauben somit aus diesen Versuchen den Schluss ziehen zu dürfen, dass bei der Lokalisierung der Tuberkulose in den Lungen und besonders in den oberen Partien derselben nicht bloss anatomische, sondern auch biologische Gründe von seiten des infizierenden Agens einen wichtigen Faktor darstellen. Der Tuberkelbacillus ist keine unveränderliche Einheit, kein „granitner

1) Production expérimentale de cavernes pulmonaires chez le cobaye et le lapin. (Comptes rendus des séances de la Société de Biologie. Séance du 26 Janvier 1907.)



Block", als den man ihn bisher aufzufassen geneigt ist, sondern eine wechselnde Grösse in bezug auf Virulenz und infizierende Kraft. Gewiss ist es statthaft, anzunehmen, dass, wie wir in unseren Experimenten ihn in beliebiger Weise zu ändern und seine Wirkung zu modeln in der Lage waren, ja, ihn planmässig nach bestimmten Teilen des infizierten Tieres zu leiten vermochten, auch in der Pathologie des Menschen mit ähnlichen bestimmenden Faktoren gerechnet werden muss.

Kehren wir zu unseren Versuchen über die verschiedene Infektiosität des abgeschwächten Bacillus je nach dem Orte seiner Impfung zurück. In diesen Versuchen hat es sich gezeigt, dass das subcutane Gewebe das abgeschwächte Virus zum Unterschiede vom Peritoneum nicht abzutöten vermag. Weiter fanden wir, dass die mehrmals vorgenommene Tuberkulineinspritzung eine Aktivierung des Bacillus zustande bringt. Diese Abtötung im Peritoneum geht jedoch nicht sofort vor sich. Denn Tuberkulin, das man selbst 24 Stunden nach der Infektion, ja sogar 2—3 Tage hiernach zu geben anfing, war imstande, bei den Tieren die Ausbildung der Tuberkulose zu ermöglichen, d. h. dem Mikroben, welcher ohne Aktivirung zu Grunde gegangen wäre, die notwendige Virulenz zu verleihen, um sich im Peritoneum weiter zu entwickeln: Das Tuberkulin hat dem sonst avirulenten Bacillus wiederum pathogene Fähigkeiten verliehen. Dieser experimentelle Nachweis der Latenz hat besonderse Bedeutung: Es scheint a priori nicht ausgeschlossen, dass die Rolle, welche bei unseren Versuchen das Tuberkulin gespielt hat, eventuell auch durch chemisch ähnlich zusammengesetzte Substanzen übernommen werden könnte, sind doch solche bekanntlich imstande, bei bestehender Tuberkulose „Tuberkulinwirkung" hervorzurufen. Es wäre gewagt, zu behaupten, dass dies wirklich auch stattfindet. Es sei bloss gestattet, eine solche Hypothese auszusprechen.

Der alte Virchow'sche Satz der Aktivierung kommt somit zu Recht, nicht nur für virulente, aber untätige, sondern auch für abgeschwächte Bacillen. Man wird mit der Möglichkeit eventuell rechnen, dass solche schwach virulente Mikroorganismen oder solche, welche infolge der lokalen Gewebsimmunität am Orte ihres Sitzes sich nicht entwickeln, wiederum schädigende Wirkung ausüben können durch das Hinzutreten und lange Einwirken irgend einer Substanz, welche Tuberkulinwirkung auszuüben vermag.

Die „Aktivierung" ist uns jedoch nicht immer gelungen. Wir haben in manchen Fällen gefunden, dass trotz der mehrmals vorgenommenen Einspritzung von Tuberkulin die ip. eingeführten, sicher noch lebenden Blutbacillen nicht mehr eine tuberkulöse Infektion hervorriefen. Ob es sich dabei um eine besonders starke Abschwächung von seiten des Blutes oder um besonders entwickelte Schutzkräfte der Tiere handelt, können wir nicht entscheiden.

Sind solche Tiere, welche die lebenden, abgeschwächten Bacillen vernichtet hatten, dadurch gegen eine weitere Infektion mit vollvirulenten Bakterien immun geworden? Um diese Frage zu beantworten, spritzen wir ungefähr 1—2 ccm Blut mit abgeschwächtem Virus, Meerschweinchen ip. ein. 8—10 Tage später infizierten wir diese Tiere mit $^1/_{10}$ ccm einer kaum getrübten, schwachen Bacillenaufschwemmung. Bei den Kontrolltieren zeigte sich das bekannte, bereits beschriebene Bild der fortschreitenden Tuberkulose. Bei den so „immunisierten" Tieren war nach vier Wochen entweder keine Tuberkulose zu sehen, oder es fanden sich bloss schwache Läsionen, besonders im Impfkanale in der Bauchhaut. Es bestand eine deutliche Differenz mit dem Befunde bei den Kontrolltieren, und diese Versuche zeigten, dass ein Kern, wenn auch unvollkommen, für eine Vaccinationsmethode vorhanden war. Um der Unvollkommenheit derselben entgegenzutreten, kombinierten wir die Einspritzung des abgeschwächten Virus mit jener von Antituberkuloseserum (wir können hier nicht auf unsere früheren Arbeiten über dasselbe zurückkommen). 4—5 ccm desselben wurden gleichzeitig sc. oder ip. gegeben. Wir erhielten damit bessere Resultate als mit der ursprünglichen Methode. Es gelingt schon viel häufiger, die Tiere gänzlich zu schützen. Doch kam es neben vollen Erfolgen auch zweimal in einer grösseren Reihe von Versuchen vor, dass auf diese Weise immunisierte Tiere nach zwei Monaten doch mässige Läsionen aufwiesen. Hing dies davon ab, dass das gewählte Virus zur Immunisierung zu wenig abgeschwächt war, oder davon, dass die verwendete Serumdosis zu gering, oder endlich davon, dass die zur Prüfung der Immunität verwendete Bacillenmenge zu gross war? Das können wir auf Grund unserer bisherigen Versuche noch nicht entscheiden. Diese Versuche sind noch lange nicht beendigt und werden fortgesetzt, aber das eine steht fest, und wir möchten es mit aller gebotenen Vorsicht und Reserve aussprechen: wir waren imstande, mit Hilfe natürlich abgeschwächter Bacillen und hauptsächlich durch Kombination mit dem Antituberkuloseserum dem Meerschweinchen eine gewisse, manchmal sogar vollkommene Immunität zu verleihen.

Die früheren Experimente bewiesen einen deutlichen Unterschied in der Stärke der Schutzkräfte des venösen und arteriellen Blutes. Es lag nahe, sich zu fragen, ob dieser Unterschied in der Wirkung der beiden Blutsorten nicht auch seinen Einfluss auf die Aktion des Antituberkuloseserums ausübe. Dies hat zu Untersuchungen Veranlassung gegeben, den Wirkungswert des Serums je nach der Benutzung dieser oder jener Eingangspforte für die Einspritzung zu prüfen. Wir gingen dabei in folgender, stets gleicher Weise vor. Bei diesen Versuchen erwies es sich zunächst von Wichtigkeit, eine Form der Bacillenemulsion zu wählen, welche der Resorption keine allzugrossen Schwierigkeiten darbietet. Wir haben darauf seinerzeit in einer Arbeit über die Resorption der Tuberkelbacillen hingewiesen.[1]) Darum ist es von grosser Bedeutung, sich eine möglichst fein verteilte Aufschwemmung anzufertigen. Die Trituration muss lange fortgesetzt und dann mindestens noch eine zweite Verdünnung angelegt werden, so dass die eingespritzte Flüssigkeit kaum getrübt ist. Der Grad der Feinheit der Verteilung ist natürlich kein absoluter Wert, und dies bringt es mit sich, dass er von Versuch zu Versuch schwankt. Darum können nur Versuche, welche an demselben Tage mit genau der gleichen Flüssigkeit angestellt worden sind, untereinander verglichen werden. Denn bei den ausserordentlich geringen Mengen von Bacillen, die hier in Betracht kamen, ist es bei der Dosierung nicht möglich, absolut genommen, gewisse kleine, aber relativ sehr ins Gewicht fallende Irrtümer zu vermeiden. Wir wählten zu unseren Infektionen junge, zwei bis vier Tage alte Kulturen, deren Virulenz sich uns bei jahrelangen Versuchen als konstant erwiesen hatte. Von der zweiten Verdünnung einer Emulsion haben wir stets $^1/_{10}$ ccm Meerschweinchen ip. eingespritzt. Der Gang der Infektion, ihre Ausdehnung, ihre Geschwindigkeit ist uns aus vielen Versuchen wohlbekannt. Er ist bei den Tieren fast mathematisch gleich. Wir wählten mit Absicht die schwere ip. Infektion, weil dadurch ein absolut gleicher Verlauf der Infektion erzielt und die individuellen Empfindlichkeits-Schwankungen, die man häufig bei der sc. Infektion konstatieren kann, völlig ausgeschaltet werden. Der sichere Anhaltspunkt zum Vergleiche der Tuberkulose war: der Grad der sichtbaren Läsionen. Das Serum wurde unmittelbar nach der Infektion iv., ia., ip. und sc. eingespritzt, und zwar in Dosen von 2—10 ccm. Die meisten so behandelten Tiere wurden nach vier bis sechs Wochen getötet. Dies ge-

1) Resorption toter Tuberkel-Bacillen. Berliner klin. Wochenschr., 1906, No. 36.



schah, um auch Abstufungen in der Wirksamkeit des Serums feststellen zu können. Denn nicht die individuelle, schwankende Lebensdauer, sondern die Ausdehnung der Läsionen bietet den Wertmesser des Grades der Tuberkulisierung. Es ist einleuchtend, dass, um Nuancen derselben zu konstatieren, man nicht so lange warten muss, bis infolge der Zunahme der Infektion alle Organe überschwemmt werden. Das Resultat aller dieser Versuche ist, dass das Antituberkuloseserum, in richtiger Dosis und auf dem richtigen Wege eingespritzt, imstande ist, die tuberkulöse Invasion beim Tiere aufzuhalten.

Bei den Serumversuchen hat sich der venöse Weg der Einführung als der allerbeste erwiesen. 6—8 ccm, je nach der Schwere der Invasion, schützten die behandelten Tiere vor der Bildung tuberkulöser Läsionen. Ein Serum wird als für therapeutische Zwecke genügend erachtet, wenn es imstande ist, in der Maximaldosis von 10 ccm iv. unmittelbar nach der ip. Infektion eingespritzt, den Ausbruch der Tuberkulose des Meerschweinchens durch mindestens vier Wochen zu verhindern. Die Infektion geschieht hierbei durch ip. Injektionen von $^{1}/_{10}$ ccm einer schwachen, völlig klaren Verdünnung der Bacillenemulsion. Die Kontrolltiere zeigen um diese Zeit bereits ausgebreitete Tuberkulose. Wird das Serum in schwächeren Dosen von 2—4 ccm gegeben oder ist es nicht genügend hochwertig oder ist die Infektion zu stark, so kann man denn noch eine merkliche Verlangsamung der Ausbreitung des Prozesses verfolgen: eine Verhärtung oder ein kleines käsiges Abscesschen an der Einstichstelle, einige wenige Knötchen in der kleinen Milz. Wird die eingeführte Bacillenmenge ganz bedeutend gesteigert, so versagt auch die iv. Serumbehandlung, die tuberkulöse Infektion schreitet in demselben Maasse bei behandelten und Kontrolltieren fort.

Der iv. Serumbehandlung steht die ia. nach, kommt ihr aber unter den übrigen Versuchsmethoden am nächsten. Die Minderwertigkeit der ia. Einführung zeigt sich besonders bei steigender Schwere der bacillären Infektionen. Weiter unten in der Skala stehen die ip. und die sc. Methoden, wobei die ip. bei den von uns geübten ip. Einspritzungen der Bacillen hinter die sc. reiht. Im allgemeinen kann man sagen: es ist viel leichter, mit der iv. Serumeinspritzung eine definitive Heilung des Meerschweinchens zu erzielen, als mit den anderen Methoden. Hier kann trotz anscheinender Heilung nach vier Wochen die Tuberkulose sich noch später zu entwickeln beginnen. Um dies zu verhindern, müssen meist grosse Dosen, 8—10 ccm, gegeben oder kleinere von 3—4 ccm einige Male hintereinander wiederholt werden. Der Schutz ist bei einmaliger, zu schwacher Dosis und nicht venöser Einspritzung des Serums oft ephemerer Natur. Wird die Behandlung der Infektion nicht sofort, sondern erst nach 2—3 Tagen hiernach begonnen, so gibt diese, falls das Serum, natürlich in genügender Menge, intravenös gegeben wird, ebenfalls ein absolut günstiges Resultat, und man kann die Tiere definitiv vor der Tuberkulisierung schützen. Ueber den dritten Tag hinaus ist es wohl nur ausnahmsweise möglich. Unvollkommene Resultate erhält man mit den anderen Methoden, wenn man mit der Behandlung über den zweiten Tag hinaus wartet. Doch kann man eine starke Verlangsamung selbst dann noch beobachten. Das gewöhnliche Schema der Experimente und Resultate ist folgendes: die Meerschweinchen wurden schwach ip. infiziert und gleich darauf mit je 6 und 8 ccm nach einer der vier beschriebenen Methoden behandelt. Vier Wochen später zeigen alle iv. behandelten Tiere und die ia. und sc. mit 8 ccm eingespritzten nichts. Das mit der letzten Dosis ip. behandelte Tier hat jedoch schwache Läsionen. Bei den mit bloss 6 ccm ip. und ia. behandelten sind die Läsionen noch stärker.

Somit können wir sagen: man ist in der Lage, mittels des Antituberkuloseserums selbst bei dem so empfindlichen Meerschweinchen und bei der gewiss schweren ip. Infektion mit einer verhältnismässig nicht sehr grossen einmaligen Dosis den Tuberkuloseprozess nicht zum Ausbruch kommen zu lassen.

Bei diesen Versuchen ist unsere Aufmerksamkeit auf eine Reihe von Momenten gelenkt worden, die uns verstehen lassen, weshalb oft Versuche, die anscheinend, aber nicht tatsächlich unter gleichen Bedingungen gemacht worden waren, misslangen. Da ist zunächst die mangelnde Verreibung der Bacillen; die Folge davon ist die Einspritzung von Krümeln, von mikro- oder sogar makroskopischen Agglomerationen von Mikroben. Kontrollversuche haben uns nun bewiesen, dass das Serum gegen eine Bacilleninfektion, die durch solche fest aneinander klebenden Massen und Krümel hervorgerufen wird, weniger gut schützt. Somit ist nicht bloss die Menge der eingeführten Bacillen, sondern sogar der Grad der Emulsion von grosser Bedeutung. Und gerade bei diesen beiden Faktoren sind ununterbrochene Schwankungen und somit Fehler im Vergleiche zwischen zwei auseinanderliegenden Versuchen nicht auszuschliessen. Somit kann nur eine grössere Serie von solchen Versuchstieren mit annähernd gleichem Resultate ein definitives Urteil über den Schutzwert des Serums gestatten. Und hinzu kommt jetzt auf Grund der oben erwähnten Experimente hinzu, dass der Ort, an welchem das Serum eingeführt wird, einen Einfluss auf seinen Schutzwert ausübt.

Unsere Wertbemessung des Serums ist, wie man sieht, eine empirische. Leider sind wir nicht in der Lage, den Schutzwert des Serums in eine mathematische Formel zu kleiden, wie es bei anderen Seris der Fall ist. Um den Wert des Antituberkuloseserums in absoluten Ziffern auszudrücken, fehlt eine wichtige Prämisse: die exakte Messbarkeit des infektiösen Agens. Selbst bei peinlichstem Bemühen schwankt dieses von Experiment zu Experiment. Indem wir jedoch ein so empfindliches Tier wie das Meerschweinchen zur Serumbewertung verwenden und die individuellen Schwankungen der Empfindlichkeit dadurch auf ein Minimum reduzieren, statt der sc. Infektion, wo jene sich hauptsächlich bemerkbar machen, die ip. gewählt haben, indem wir weiter das Serum meistens bloss in einer einzigen Dosis geben, stets die Behandlung zum gleichen Zeitpunkte unmittelbar nach der Infektion einleiten, und indem wir schliesslich trachten, soweit dies überhaupt möglich ist, durch ziemlich gleiche Aufschwemmungen die Infektion hervorzubringen, bekamen wir in grossen Versuchsreihen so ziemlich vergleichbare Resultate über die Wirksamkeit des Serums.

Waren schon die Schwierigkeiten der Experimentierung mit dem Serum an dem Versuchstiere gross, so wuchsen sie noch bei der Applikation am kranken Menschen. Das Chronische der Erkrankung, ihre spontanen, oft unvermuteten Heilungen und Besserungen, das Schwankende und Unsichere einer Statistik, die sich bloss auf kleine Ziffern aufbaut, sind ernste Hindernisse, die dem Kliniker ein objektives Urteil über das Mittel nicht leicht machen. Nur bei besonders strengen Bedingungen der Verwendung des Serums konnte sein klinischer Nutzen erwiesen werden. Deshalb wurden zunächst bei der ersten Erprobung des Antituberkuloseserums die leichten Fälle von der Behandlung ausgeschlossen, da bei ihnen die Möglichkeit einer spontanen Heilung oder Besserung ohne spezifisches Mittel nicht von der Hand zu weisen war. Es wurden planmässig Kranke in Behandlung gezogen, bei denen zunächst die Deutlichkeit der tuberkulösen Erkrankung die Diagnose über jeden Zweifel liess, und bei welchen die klinische Erfahrung nur schwer eine günstige Prognose zugeben konnte. Somit gehörte die Mehrzahl der behandelten Kranken jener grossen Masse der mittelschweren Tuberkulosen an, welche trotz aller angewandten Behandlung sich nicht bessern wollten. Es wurden sogar häufig Kranke

von der Serumbehandlung nicht ausgeschlossen, die zu den schweren und schwersten Formen der tuberkulösen Erkrankung zu rechnen waren. Kurz, wir verzichteten auf leichte Erfolge, weil diese keinen Rückschluss auf den Wert des Serums gestatten können. Werden wir, dachten wir, bei den schweren Fällen auch weniger günstige Resultate erzielen, so fallen diese um so mehr ins Gewicht. Auch soll ein Heilmittel gegen die Tuberkulose nicht bloss den Kranken im Anfangsstadium zugute kommen und nicht eine Behandlungsmethode für die Minorität der Tuberkulösen, für die Ausnahmefälle darstellen, sondern auf die Hauptmasse der Kranken eine spezifisch-günstige Wirkung ausüben. Seine Wirkungsgrenzen müssen weit gezogen sein, und die zahlreichen Kontraindikationen, die man heute gerne den gepriesenen Methoden einräumt, sollen ganz oder grösstenteils verschwinden.

Von diesen Gesichtspunkten aus ging man an die Erprobung unseres Mittels. Als man nun genau in derselben Weise, wie bei anderen gebräuchlichen Seris die subcutanen Einspritzungen zu praktizieren begann, trat ein neuer Faktor auf, den wir heute zu begreifen und zu vermeiden gelernt haben, der damals aber unbekannt war und sich als schweres Hindernis der Serumapplikation darstellte: die Anaphylaxie, die steigende Ueberempfindlichkeit des menschlichen Organismus gegenüber den wiederholten Serumdosen. Die Situation schien bald, am Beginne der Serumanwendung unentwirrbar. Auf der einen Seite war es notwendig, das Serum bei dieser chronischen Krankheit häufig einzuspritzen, auf der anderen Seite hinderten die sich mit jeder neuen Infektion mehrenden und steigernden Symptome der Rötung, Schwellung, Schmerzhaftigkeit an den Stichstellen, des Fiebers und der allgemeinen Hauteruptionen die Fortsetzung der Behandlung. Nichts war natürlicher, als dass der erschreckte Kliniker dieses ihm wenig bekannte Gesamtbild den spezifischen Substanzen des Serums zuschrieb, während es eigentlich vom fremden Art-Eiweiss, welches das Serum ist, verschuldet wird. Die stürmischen anaphylaktischen Erscheinungen verdeckten die günstigen Serumwirkungen, liessen es oft gar nicht erst zu ihnen kommen. Zum Schlusse überwogen die ersteren im Urteile der Aerzte. Die Möglichkeit der Behandlung mit dem Antituberkuloseserum war infolge dieser unvorhergesehenen Schwierigkeiten in Frage gestellt.

Aus Tierversuchen lernten wir unterdessen, dass die Anaphylaxie ihren Höhepunkt in drei Wochen erreicht, und dass die Ueberempfindlichkeit nach Aussetzen der Seruminjektion ungefähr nach gleicher Zeit sich wieder verliert. Am Krankenbette hatten wir uns überzeugt, dass diese subcutanen Injektionen viel besser vertragen wurden, wenn man sie bloss jeden zweiten Tag vornahm. Aus allen diesen Beobachtungen ergab sich somit die Nützlichkeit der Aenderung der ursprünglichen Technik. Das Serum wurde fortan in dreiwöchentlichen Serien von je 10 Einspritzungen verabreicht, und jede Serie war von der nachfolgenden durch eine Ruhepause von zwei bis drei Wochen getrennt. Dies war schon ein wesentlicher Fortschritt in der Anwendungsweise. Aber diese erfuhr von Berlin durch Professor Hoffa und Dr. Mannheim eine weitere, sowohl praktisch-klinische, wie auch theoretisch-wissenschaftliche höchst wichtige Verbesserung. Wir meinen die rectale Anwendung des Serums. Wir müssen der Wahrheit gemäss noch hinzufügen, dass unabhängig von Hoffa und Mannheim auch Frey-Davos dieselbe Idee ausgesprochen und verwirklicht hatte. Diese rectale Methode ist klinisch wertvoll, denn sie zeigte einen ganz neuen Weg. Sie unterdrückte mit einem Schlage die Anaphylaxie und ermöglichte die lang anhaltende Behandlung ohne irgend welche Nebenwirkungen. Sie ist auch theoretisch interessant, weil sie auf Grund sehr grosser Ziffern, über die sie heute verfügt, beweist, dass der unterste Teil des Darmes die wirksamen spezifischen Substanzen zu resorbieren und dem Organismus einzuverleiben vermag, und weiters, dass die Hauptursache der Anaphylaxie tatsächlich in der Haut sitzt.

Hatte schon früher die serienweise applizierte sc. Einverleibung des Serums die Anaphylaxie auf ein geringes Maass reduziert und nicht zu leugnende günstige Resultate bei tuberkulösen Kranken erzielen lassen, so mehrten sich jene mit der rectalen Methode. Diese hat darum der früheren Anwendungsweise das Terrain strittig gemacht und sie grossenteils auch schon verdrängt. Eine noch viel grössere Erfahrung als die heutige wird erst lehren, welches Gebiet einer jeden von beiden zuzuerkennen ist, oder ob die rectale Methode die definitive und maassgebende zu sein verdient. Wir möchten an dieser Stelle noch einer Idee, die uns erfüllt, Erwähnung tun. Die Tierversuche haben gezeigt, welche Vorteile man von einer einmaligen iv. Seruminjektion ziehen kann. Diese Form der Serumeinführung beim Menschen wird vielleicht Bedenken hervorrufen; um so mehr, als die Möglichkeit anaphylaktischer Zufälle auch hier besteht. Sie soll auch nicht mehr als ein- bis zwei- bis dreimal wiederholt werden, ungefähr so wie das Pestserum bei der Pestpneunomie verwendet wird. Es scheint uns deshalb erlaubt, an eine ein- bis zweimalige iv. Serumeinspritzung bei der schwersten und unzugänglichsten bacillären Affektion zu denken, bei der Meningitis. Es ist dies ein Vorschlag, ohne den geringsten Beweis seines klinischen Wertes. Die Laboratoriumversuche lassen keinen Zweifel über die Ungefährlichkeit und sogar die unleugbaren Vorteile einer intravenösen Serumeinspritzung beim Tiere. Wir wagen nicht, die Resultate bei diesen rückhaltlos auf den Menschen zu übertragen. Doch gibt vielleicht die Aussichtslosigkeit jeder anderen wirksamen Behandlung dem Kliniker die Berechtigung, die Meningitis nach unserem Vorschlage zu behandeln.

Sie sehen, meine Herren, der Weg, eine gute Technik zu finden, war lang und schwer. Erst mit Hilfe derselben war die ausgebreitete Anwendung des Serums möglich. Die Resultate, die man vordem erzielte, waren die Ergebnisse des Umhertappens, oft des glücklichen, manchmal des unrichtigen. Man versteht heute auch, warum das Serum sich gleich im Anfang unter jenen Aerzten, die es am Kranken verwendeten, Freunde und Gegner erwarb, die beide im besten Glauben waren. Wohl haften der Technik, die man jetzt übt, noch Fehler an, aber sie hat doch gestattet, das Serum an sehr vielen Kranken, an den meisten Formen der Tuberkulose, an den verschiedenen Graden derselben zu verwenden. Sie bietet nicht nur den negativen Vorteil der Vermeidung der unangenehmen Serumwirkungen, sie hat auch solche positiver Art, denn die klinischen Resultate wurden in der Tat besser und lassen sich heute teilweise gruppieren und übersehen. Unsere Aufgabe, aus denselben den Gesamteindruck zu ziehen, wird uns durch die Veröffentlichungen von Klinikern erleichtert, welche sich darüber geäussert haben.

Beim Durchsehen dieser Arbeiten drängt sich die Tatsache auf, dass die sogen. chirurgischen Tuberkulosen einen hervorragenden Platz unter der Gesamtzahl der behandelten Fälle und der publizierten Resultate einnehmen, dass die Ergebnisse bei deren Behandlung unzweifelhaft gute sind, und dass die Chirurgen sich veranlasst sehen, sich zugunsten des Serums auszusprechen. Man stösst in der grossen Zahl der veröffentlichten Fälle, — ist doch zusammen von über 650 Fällen berichtet — auf Kranke mit solch schweren Verheerungen, dass das glückliche Resultat der Serumbehandlung ganz besonders demonstrativ wirkt. Hierbei sind so ziemlich alle Formen vertreten: Erkrankungen der Knochen, der Gelenke, der Lymphdrüsen, des Peritoneums, des Larynx und des Auges. Das Gesamtresultat ist günstig. Ich brauche bloss zu Zeugen dieses Urteils die Arbeiten von Hoffa [1]) und Sonnenburg-

1) A. Hoffa, Berliner klin. Wochenschr., 1906, No. 8 u. No. 44.



van Huellen[1]) anzurufen. Die Annahme ist jedoch berechtigt, dass die Ergebnisse noch besser werden können. Fast alle Autoren gelangen auf Grund ihrer gewiss noch geringen Krankenziffer zum Schlussergebnis, dass ungefähr ein Viertel der behandelten Tuberkulösen geheilt, ein weiteres Viertel bedeutend gebessert, ein Viertel günstig beeinflusst wurden, und das letzte Viertel überhaupt von der Serumbehandlung keinen Nutzen gezogen hat. Und doch waren es meist alte Fälle, langdauernde Fisteln, alte fungöse Prozesse, die sie mit Serum behandelten, und nur ausnahmsweise frische Fälle. Die klinische Erfahrung und die Erwägung der anatomischen Veränderungen bei lange bestehender Tuberkulose berechtigen zur Vermutung und Annahme, dass das Antituberkuloseserum bei Anwendung in allen Fällen, auch den beginnenden, auch bei jenen mit geringen Zerstörungen noch günstigere Resultate, noch häufiger definitive Heilungen geben wird.

Wie steht es nun mit den Ergebnissen der Behandlung der Lungentuberkulose? Wir müssen erklären, dass die veröffentlichten Resultate, und nur von diesen sprechen wir ja, mit jenen bei der chirurgischen Bacillose sich noch nicht messen können. Der Grund hierfür scheint uns ein mehrfacher zu sein. Zunächst liegen überhaupt noch nicht viele Publikationen über die Behandlung dieser wichtigsten Form mittels des Serums vor. Dies ist auch bei der relativen Kürze und Dauer der Existenz des Serums begreiflich. Der Chirurg sieht viel schneller das Resultat und ist infolge der leichteren Zugänglichkeit der erkrankten Gewebe viel eher befähigt, den Heilungstrieb zu verfolgen und die Heilung auch mit Sicherheit zu erkennen. Der Arzt, der Lungentuberkulose behandelt, kennt hingegen nur zu gut die seiner Erkenntnis gezogenen Grenzen. Aber neben diesen allgemeinen Ursachen bei der Beurteilung unseres Serums wirken noch besondere mit. Auf die Endergebnisse, die man heute aus den bisherigen Publikationen zu ziehen berechtigt ist, wirken und drücken noch die Arbeiten aus jener Zeit, wo die häufig auftretenden anaphylaktischen Symptome das klinische Bild verdunkelten, wo sie sogar zur Unterbrechung der Behandlung Veranlassung gaben. Wie sollte unter einem solchen Eindrucke das Urteil ein günstiges sein? Dazu kommt, dass bei den vorgeschritteneren Formen der Lungentuberkulose der Koch'sche Bacillus die Szene nicht allein beherrscht. Ist doch die Mischinfektion durch Eitermikroben der ständige Begleiter der Erkrankten. Es ist daher ungenügend, bloss gegen eine Ursache der Krankheitssymptome zu wirken. Auch gegen die Mischinfektion oder ihren hauptsächlichen Faktor soll das Serum wirksam sein. Darum entschlossen wir uns, dem Antituberkuloserum noch die Eigenschaft eines Antistreptokokkenserums zu geben, da der Streptococcus bekanntlich eine hervorragende Rolle in dem Symptomenkomplex der schweren Lungentuberkulose, besonders in der febrilen Form, spielt. Wir immunisierten die Antituberkulosepferde gegen Streptokokken, welche wir aus dem Sputum von Phthisikern rein züchteten. Dabei gehen wir von folgendem Prinzip aus — und wir haben demselben gerade auf dieser Tribüne vor zwei Jahren Ausdruck gegeben —: bei der Bereitung eines polyvalenten Streptokokkenserums fällt nicht so sehr die Vielheit der Stämme, die den verschiedenen menschlichen Krankheiten entnommen werden, ins Gewicht, sondern der Umstand, dass hierbei vielfach Stämme verwendet werden, die erst kurze Zeit den menschlichen Organismus verlassen und gewisse Eigenschaften noch nicht verloren haben. Darum haben wir bei der Immunisierung unserer Pferde bloss Streptokokken verwendet, welche gerade so viele Passagen auf künstlichem Nährboden ausserhalb des Tierkörpers durchgemacht hatten, als unbedingt notwendig war, um sie rein zu gewinnen. Unsere Pferde haben bisher mehr als 400 solcher frischer Streptokokkenstämme aus dem Sputum erhalten. Dieses doppelt wirksame Immunserum besteht noch nicht sehr lange. Da es ganz besonders gegen die hektischen Fieberformen wirken soll, so sollten mit Recht nur jene Fälle in die Beurteilung der antifebrilen Wirkung des Serums bei der Phthise einbezogen werden, welche mit solchem „Doppel-Serum" behandelt wurden.

Alle diese Gründe wirkten zusammen, um die Ergebnisse der Behandlung bei der Lungentuberkulose weniger zahlreich und weniger bestimmt als bei den chirurgischen Kranken erscheinen zu lassen. Die Autoren begnügten sich meist, die Erkrankung sozusagen in ihre Komponenten, d. h. die einzelnen Symptome zu zerlegen, um die Wirkung des Serums zunächst auf jede einzelne derselben zu studieren. Sie wagen nicht von Heilung bei der kurzen Dauer der Beobachtung zu sprechen, selbst wenn alle pathologischen Symptome geschwunden sind. Aber jene Aerzte, welche das Serum seit längerer Zeit an ihren meist mittelschweren Lungentuberkulosen anwenden, können nicht leugnen, dass das Serum oft da Erfolge erzielt hatte, wo bereits alle anderen angewandten Methoden ohne Resultat erschöpft worden waren. Die meisten Autoren, welche sich auf Grund grösseren Krankenmaterials ein Urteil gebildet haben, fassen dieses dahin zusammen, dass das Antituberkuloseserum mehr geleistet hat, als irgend eine andere bisher bekannte Art der Tuberkulose-Behandlung. Dieses für den Beginn nicht ungünstige Urteil darf jedoch für ein spezifisches Mittel nicht genügen. Man muss mehr erstreben. Um dies auch zu erreichen, müssen der Serumerprobung auch viel weitere Marken gesteckt werden als bisher. Es ist heute nicht mehr notwendig, die engen Grenzen festzuhalten, innerhalb welcher man schwerere Kranke auswählte, um keine Irrtümer in der Abschätzung des Serums zu begehen. Wir meinen, dass jetzt die Tuberkulose in ihrer Gesamtheit diesem zweiten Grade der Prüfung des Serums unterzogen werden muss. Und für dessen Heilwert existiert in der veröffentlichten Literatur bereits eine klare, klinische Demonstration: die wenigen, aber bezeichnenden akuten Lungenfälle, die nach der Serumbehandlung heilten. Bei diesen Formen der Tuberkulose mit ihren schweren Symptomen, die die Erkrankung anderen akuten, schwersten Infektionen auch in bezug auf die Prognose anschliessen, hat der günstige Einfluss eines Medikamentes die Bedeutung eines kaum zweideutigen klinischen Experimentes. Dies ist nicht zu Ungunsten des Serums ausgefallen. Schliesst man alles, was über die klinische Anwendung des Serums veröffentlicht wurde, in einem unvoreingenommenen Urteil zusammen, so ist man berechtigt zu behaupten: Was man bisher mit dem Serum bei der Lungentuberkulose erreicht hat, ermuntert zu weiterer und breiterer Anwendung desselben. Es wäre unklug mehr zu sagen. Nur durch das Zusammenwirken vieler Kliniker wird sich die ganze Wahrheit über die Bedeutung des Serums für die Kranken ergeben.

1) van Huellen, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, 1906, Bd. 84.

Aus der hydrotherapeutischen Anstalt der Universität Berlin. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Brieger.)

Der Kopfschmerz und seine physikalische Behandlung[1]).

Von

Stabsarzt Dr. Riedel.

Der Kopfschmerz ist ein Symptom, das der Arzt bei den anamnestischen Angaben seiner Patienten wohl am meisten zu

1) Nach einem auf dem Balneologen-Kongress in Berlin am 10. 3. 07 gehaltenen Vortrag.

hören bekommt. Kopfschmerzen spielen eben bei einem Heer von Erkrankungen eine grössere oder geringere Rolle, und es ist Pflicht des Arztes, in jedem einzelnen Falle nach der Aetiologie dieses Symptoms zu forschen. Wie oft verbirgt sich hinter ihm eine konstitutionelle Erkrankung, eine beginnende Phthisis, eine Nephritis; man muss an die Prodromalerscheinungen einer acuten Infektion, an Nasen-, Augen-, Ohren-Affektionen, an das weite Gebiet gynäkologischer Krankheiten, an Tumoren und dergl., an Toxen und Noxen jeder Art denken. Ich glaube nicht, dass es ein Arzt nötig hat, an der Hand einer mnemotechnischen Methode, wie sie Fuchs[1]) angibt, jedesmal einen seltsam klingenden Spruch wie „Hertraum neurang infe usw." sich herzusagen, um sich ins Gedächtnis zu rufen, ob Heredität, Trauma, Neuralgie, Augen usw. Ursache der Kephalalgie sei, oder „Alrauch sonnschütt luftdruck . . ." zur Erinnerung an Alkohol, Rauchen, Sonnenwirkung, Schütteln usw. — Trotz alledem wird man oft genug nicht in der Lage sein, die ätiologische Diagnose zu stellen und sich mit der symptomatologischen Feststellung bescheiden müssen. Dann werden wir auch zufrieden sein, wenn wir für den Kopfschmerz etwa eine vasomotorische, rheumatische, neuralgische oder neurasthenische Basis eruieren. Auf diese Formen will ich mich im wesentlichen beschränken. Auch ihre Unterscheidung wird nicht immer ganz leicht; man ist mehr als bei anderen Erkrankungen an die Angaben des Patienten gebunden, im Vergleich zu welchen die objektiven Symptome in den Hintergrund treten. Und wie unsicher, oft widersprechend gerade Schmerzen selbst von Gebildeten geschildert werden, ist sattsam bekannt! Darum empfiehlt es sich, dass der Arzt den Kopfschmerz sich nach einem gewissen Schema beschreiben lässt und forscht nach wann, wo, und wie nach dem zeitlichen Auftreten, der Lokalisation und der Qualität mit den Begleiterscheinungen.

Kopfschmerzen können sich allmählich oder plötzlich einstellen; ihr Verlauf ist ein acuter oder chronischer; sie treten paroxysmal auf, zuweilen mit einer gewissen Regelmässigkeit, welche auf bestimmte schädigende Ursachen schliessen lässt. Diese sind nicht selten in der Lebensführung des Patienten zu suchen, im späten Zubettgehen, intensivem geistigen oder körperlichen Arbeiten, womöglich bei ungünstiger Beleuchtung, im Aufenthalt in schlechter Luft, in der Diät, in Exzessen in Baccho et Venere, manchmal gar bloss in recht bescheidenem, aber regelmässigem Alkoholgenuss, wie Cramer[1]) an einem sehr einschlägigen Beispiel zeigt u. dergl. m. Solche Momente brauchen nicht immer die direkte Veranlassung des Kopfschmerzes zu sein; sie können ihn aber auslösen oder verstärken. „Die vielfache Verschlingung zwischen mittel- und unmittelbaren Ursachen bildet die Hauptschwierigkeit des Themas", sagt Schoen[1]), „und hindert die Einheitlichkeit des Einteilungsprinzips." — Es ist wertvoll zu wissen, ob der Kranke mit Kopfschmerzen aufwacht oder zu welcher Tageszeit sie sich steigern. Bei dem Tasten nach der Ursache spielt der Schlaf entschieden eine Rolle. Gar mancher Patient will vor Schmerzen die ganze Nacht kein Auge zugedrückt haben; forscht man näher, welche Stunden er etwa die Uhr schlagen hörte, oder erkundigt sich bei den Angehörigen, so wird man vielleicht belehrt, dass der Schlaf zwar schlecht, aber nicht ganz fortgeblieben war. Das ist differential diagnostisch schon wichtig, insofern z. B. beim Tumor cerebri die Schmerzen während der ganzen Nacht, und zwar in ganz intensivem Grade, anhalten, und die Kranken nicht Schlaf finden lassen. Die Augenuntersuchung mit dem Befund einer Stauungspapille wird dann die Diagnose erhärten. — Fragen wir weiter, an welcher Stelle des Kopfes der Patient seine Schmerzen verspüre und wo hauptsächlich, so kommen wir in Kürze unserm Ziele näher. Jeder weiss wohl am besten von sich selber, wie vielgestaltig die Lokalisation sein kann: Hier der Point douloureux, dort der „ganze" Kopf, das sind die Grenzmale der ungezählten Zwischenstufen. Eine gewisse Rolle spielt der halbseitige Kopfschmerz, die Schläfengegend und das Hinterhaupt. Die Schmerzen strahlen sehr gern aus nach den Augen, dem Nacken und den Schultern. Der exquisite Stirnschmerz mahnt die Ursache in einer Erkrankung der Nase und Nebenhöhlen oder in einer Refraktionsanomalie des Auges zu suchen; beim starken Hinterhauptschmerz denke man an die renale Kephalalgie! — Wir bemühen uns ferner den Tiefensitz des Schmerzes zu erfahren, und man bekommt öfters als man anzunehmen geneigt ist, die bestimmte Antwort, der Schmerz sitze auf der Hautoberfläche oder in der Haut, wobei oft noch der Verlauf von Gefässen bzw. Nerven angegeben wird, oder er liege im Knochen und endlich im Schädelinnern. Das sind wertwolle Fingerzeige nicht bloss für die Diagnose, sondern auch für die Therapie, wie wir noch erkennen werden. — Es liegt nahe, des weiteren nach dem Grade des Schmerzes zu fahnden, welcher nicht selten recht treffend charakterisiert wird. Um nicht verwirrend zu wirken, schlägt Schoen[1]) folgende — wie mir deucht — zweckmässige Unterscheidung vor:

1. Benommenheit, Eingenommenheit (Cephalaea),
2. Kopfdruck, wozu der Casque asthénique Charcots gehört,
3. dumpfer Schmerz,
4. stechender, bohrender Schmerz; hierzu ist der Clavus hystericus zu rechnen. (2—4 = Cephalalgia.)

Man wird noch die Intensität des Kopfschmerzes, fast möchte ich sagen den Verlauf seiner Kurve, festzustellen haben und nach Begleiterscheinungen forschen, etwa nach dem Sensorium, nach Skotom, nach Schmerzaffektionen in anderen Organen und dergl. mehr. Die stärksten Schmerzen verursachen wohl die Trigeminusneuralgien und Migräneanfälle und nicht zuletzt der Tumor cerebri. Hat uns nun der Kranke die vermeintliche Ursache seiner Beschwerden genannt, so können wir an die objektive Untersuchung herantreten. Dass sie natürlich den Gesamtorganismus in jedem Falle aufs genauste zu berücksichtigen hat, ist selbstverständlich und schon gesagt. Wollen wir bei der Behandlung des Kopfschmerzes Erfolg haben, so müssen wir ihn nach Möglichkeit zu präzisieren suchen.

Bevor ich mich im einzelnen den von mir oben aufgezählten Formen der Kephalalgien zuwende, möchte ich von vornherein bemerken, dass ich mir bewusst bin, mit meiner Differenzierung nicht erschöpfend zu wirken. Die Migräne schalte ich absichtlich aus; sie ist eine Krankheit per se, welche nicht in den Rahmen dieses Themas passt. Wenn ich bloss die physikalische Behandlungsweise berücksichtige, betone ich, dass ich damit nicht etwa die medikamentöse perhorresciere. Es wäre eitel, ihre Berechtigung kurzer Hand abzulehnen. Sie ist manchmal gar nicht zu entbehren! Andererseits ist es nicht meine Absicht, die Gesamtheit der physikalischen Hilfsmittel, deren man sich bei der Behandlung des Kopfschmerzes mit Erfolg bedienen kann, vorzuführen. Ich will mich im wesentlichen nur auf diejenigen Arten beziehen, welche ich selbst im jeweiligen Falle für zweckmässig erprobt habe, und wie sie in der hydrotherapeutischen Universitätsanstalt, welche begreiflicherweise gerade von Patienten mit Kephalalgien recht oft aufgesucht wird, geübt werden.

Der hyperämische Kopfschmerz beruht auf einer Blutstauung im Gehirn. Praktisch macht es keinen Unterschied, ob die Hirnsubstanz oder die Hirnhäute hyperämisiert sind. Er ist dem Kranken nicht immer von einem geröteten Gesicht abzu-

1) Vergl. Literaturangabe.

1) Vergl. Literaturangabe.



lesen, im Gegenteil, dasselbe sieht oft ganz blass aus; vielleicht sind nur die Ohren oder die Nasenspitze auffallend gerötet. Der Kopf fühlt sich heiss, die Hände meist kalt an. Es scheint, als ob die Hyperämie eine Vermittlerrolle spiele, um den Kopfschmerz auszulösen, das eigentliche Agens vielmehr die intrakranielle Drucksteigerung wäre. Die Beziehungen zwischen ihr und dem Blutdruck sind indes noch nicht geklärt. Die Auffassungen von v. Bergmannn stehen denen von Adamkiewicz gegenüber. Jedenfalls ist nicht einzusehen, warum stärkere Füllung von Gefässen allein Schmerzen verursachen sollte! — Die Therapie muss berücksichtigen, ob die Blutstauung acut oder chronisch, eine aktive oder passive, arteriell oder venös ist. Sie hat die Gelegenheitsursachen auszuschalten, ohne dabei die Allgemeinbehandlung zu vernachlässigen. Von jenen nenne ich körperliche und geistige Ueberanstrengung, andauernde Gemütsbewegung, die Insolation, abnorme Körperhaltung, die toxischen Derivate von Kaffee, Tee, Alkohol, Nikotin. Prädisponiert sind die sogen. homines vasomotorici. Gesteigerte Herzaktion scheint nur selten Kephalalgie zu bedingen. Auch der Kopfschmerz bei Arteriosklerose muss hier genannt werden. Abgesehen von Ernährungs- und Cirkulationsstörungen im Gehirn, entsteht er vielleicht durch Druckschwankungen, welche der Härte des Pulsstosses zur Last zu legen sind. Schwerer halbseitiger Kopfschmerz geht oft wochenlang einer Hemiplegie voraus, ebenso wie er nach derselben auf der entgegengesetzten Seite der Lähmung (gekreuzter Kopfschmerz!) bestehen kann. Die Schmerzen werden bei Hyperämie im Kopf oft in die Nackengegend verlegt und pflegen zwischen den Schulterblättern längs der Wirbelsäule auszustrahlen. Aufmerksamkeit erheischt die Kopfhaltung der Patienten: sie suchen ihren Kopf vor jeder Erschütterung und vor raschem Lagewechsel zu bewahren und fixieren ihn in einer gewissen Mittelstellung, bei welcher Kopf- und Halsmuskulatur entspannt ist. Bei horizontaler Lage wird der Kopf stark nach hinten fixiert gehalten und in die Kissen eingebohrt, fast wie bei Meningitis. Dabei fühlt sich der Kranke relativ am wohlsten. Diese Beobachtung sollte ein Fingerzeig für die Behandlung sein. Sie hat in der Tat ein Analogon in dem Naegeli'schen Streckgriff gefunden. — Im besonderen ist beim hyperämischen Kopfschmerz eine ableitende Behandlungsweise indiziert. Der Hydrotherapie gebührt der erste Platz! Im acuten Stadium, wo man den Kranken sorgsam vor Geräuschen und grellem Licht schützt, ihn von beengenden Kleidungsstücken befreit und mit dem Kopf auf weichem, womöglich gut wärmeleitendem Polster hochlagert, sorgt man vor allem für Kopfkühlung. Ein grob gesponnenes Leinenhandtuch, in Wasser von 10—15° getaucht, nicht zu straff ausgewrungen, wird turbanartig um Stirn und behaarten Kopf gewunden, so dass es überall der Haut anliegt. Frauenhaar schützt man zweckmässig durch eine Badekappe. Alle 5—10 Minuten, wenn der Umschlag anfängt wärmer zu werden, erneuert man die Kühlung, etwa im Zeitraum von 2 Stunden. Dann pausiert man ca. 1 Stunde und macht nachher, wenn nötig, die Umschläge von neuem. In der Zwischenzeit legt man eine Eiskravatte oder einen feuchten, kalten Umschlag um den Hals, welcher den Nacken frei lässt, besonders aber die Carotidengegend trifft. Man vermeidet auf diese Weise die Rückstauungskongestion, die sonst nach dem Aufhören der Kopfkühlung den Kopfschmerz ärger als zuvor auftreten lässt. Bei empfindlichen Patienten fängt man erst mit etwas wärmeren Temperaturen an, man schleicht sich mit dem Kältereiz ein. Eine Eisblase legen wir im allgemeinen nicht gern auf das Haupt, weil sie oft unangenehm empfunden wird und nicht selten Rheumatismus der Kopfschwarte nach sich zieht. Angenehmer als die oft zu wechselnden Umschläge sind die von Winternitz eingeführten Kühlschläuche, welche man auf feuchter Unterlage stundenlang liegen lassen kann, indem man durch das Röhrensystem Wasser direkt aus der Leitung oder durch Heberdrainage aus einem hochgestellten Eimer schickt, ein Vorzug, welcher den fortwährenden störenden Wechsel der Umschläge vermeiden lässt. — Gleichzeitig wird natürlich noch für Blutableitung durch feuchtwarme Packungen gesorgt, etwa durch den sogen. hydropathischen Stiefel, indem man über einen feucht-kalten, ausgewundenen Baumwollstrumpf, der bis übers Knie zu reichen hat, einen trockenen Wollstrumpf zieht; oder man reibt und bürstet die unteren Extremitäten und legt heisse Kruken an sie, um rasch Gefässerweiterung zu erzielen. Eine Einwirkung auf das Zirkulationssystem der Pfortader und des Mesenteriums wird man sich in geeigneten Fällen nicht entgehen lassen. Ein Clysma oder Laxans wirkt oft Wunder. Anhaltender ist eine erregende Stammpackung, bei welcher der Kranke von der Achsel bis zur Symphyse in ein feuchtkaltes Laken, über das eine trockene Wolldecke kommt, eingeschlagen wird. Da man mit ihr eine Wärmestauung bezweckt, so lässt man sie stundenlang, event. bis zum Trockenwerden, liegen. Kopfkühlung ist aber gleichzeitig wegen der Rückstauung unbedingt erforderlich. Man kann diese Umschläge mit der Wadenpackung kombinieren und durch diese Art zugleich die mit Kephalalgie so oft verbundene Schlaflosigkeit höchst angenehm bekämpfen. — Bei den mehr paroxysmal verlaufenden Kopfschmerzen, namentlich bei denjenigen, welche mit „fliegender Hitze“ und „Wallungen“ sich öfters am Tage einstellen, empfehle ich, entsprechend der Zahl der Anfälle, ganz kurze, kalte Kopfwaschungen vorzunehmen: ein in Wasser von 10° getauchtes, kaum ausgerungenes Handtuch wird nicht länger als 1 Minute auf dem Kopfe lose geklatscht und das Haupt dann leicht abgetrocknet. Hier wie beim chronischen hyperämischen Kopfschmerz ist ausserdem das fliessende Fussbad — fast möchte ich sagen — ein Specificum. Man lässt den mit Kopfkühlung versehenen Patienten, frei von beengenden Kleidungsstücken, in einem seichten Bassin mit stark fliessendem Wasser von 8—10° ungefähr 10 Minuten hin- und hergehen, bis die Reaktion eingetreten ist. Zugleich reibt er die Füsse fortgesetzt aneinander. Bleibt infolge dauernder Kontraktion der Hautgefässe dieselbe trotzdem aus, so empfiehlt Buxbaum die wechselwarmen, fliessenden Fussbäder. Eine allerdings unzureichende Improvisation bedeutet das stehende Fussbad im Verein mit Wassertreten, oder das Barfussgehen auf nassem, ausgebreiteten Laken bzw. im betauten Grase, wovon man aber wegen der möglichen Verletzungen und Infektionen (Tetanus!) abraten wird. Die Wirkung dieser täglich öfters zu wiederholenden Prozeduren ist nicht bloss rein mechanisch mit direkter Blutableitung vom Kopfe, sondern vielmehr reflektorisch aufzufassen, indem durch den Reiz an den Füssen eine Erregung der Vasokonstriktoren im Gehirn erfolgt. — Neben der Hydrotherapie kämen die immer noch zu wenig bekannten und gewürdigten Naegeli'schen Handgriffe in Betracht. Ich möchte sie nicht als Universalmittel bei jeder Kephalalgie ansehen, aber sie gerade bei hyperämischen Zuständen warm empfehlen. Man ist über ihre prompte Wirkung anfangs oft überrascht. Weil man aber mit einem einmaligen Griff manchmal nicht zum Ziele gelangt, so sind wiederholte Griffe erforderlich. In Frage kommen hier der Kopfstütz- und der Kopfstreckgriff. Bei ersterem wird der Kopf des auf dem Stuhle sitzenden, von beengenden Kleidungsstücken befreiten Patienten mit „sanftem, stetem und kräftigem Rucke in die Höhe geschoben und im Stadium der grösstmöglichen Halsdehnung $1^1/_2$—2 Minuten fixiert.“ Ich möchte vergleichend auf die Wirkungsweise der Glisson'schen Schwinge hinweisen! Beim Kopfstreckgriff wird ausserdem der Kopf bei stark gestrecktem Halse im Nacken zurückgelegt und, wie Naegeli sagt, das Redressement ausgeführt. Es darf nicht länger als 90 Sekunden

dauern. Was wird nun mit diesen Griffen erzielt? Die Blutadern werden gestreckt, und der Abfluss des venösen Blutes, vielleicht auch der Cerebrospinalflüssigkeit, aus dem Schädel wird erleichtert. Im Kopfstreckgriff besitzen wir eine Verstärkung des Kopfstützgriffes. Man hüte sich aber, ihn bei alten, gebrechlichen Leuten mit steifer Wirbelsäule anzuwenden. Sollen die Griffe gelingen, so darf der Patient nicht pressen! Ruhige Atmung ist unbedingt erforderlich. Bei dieser Gelegenheit möchte ich darauf hinweisen, dass diese Griffe ihre Geschichte haben und in manchen Gegenden Deutschlands seit Alters her volkstümlich sind, indem besonders Kinder bei gewissen Erkrankungen einfach am Kopf in die Höhe gezogen und kurze Zeit in Schwebe gehalten werden.

Der anämische Kopfschmerz beruht meist auf allgemeiner Anämie oder Chlorose. Es ist bekannt, dass bei Anämien höchsten Grades, wie der perniciösen, Kephalalgien ganz fehlen, bei einfacher Pubertäts-Chlorose hingegen unerträglich schmerzhaft sein können. Bei diesen hochgradigen Fällen muss man an intracranielle Drucksteigerung denken, welche durch Transsudation in die Ventrikel, durch hydrämischen Hydrocephalus, hervorgerufen wird. Hydrämie prädisponiert ja zu Ergüssen mannigfacher Art. Daher kommt es, dass wir mit Tieflagern des Kopfes bei solchen Patienten die Intensität des Kopfschmerzes bloss steigern. Hochlagerung und ableitende Therapie ist also indiziert. Als Regel gilt natürlich die Tieflagerung des Kopfes und die Blut zuleitende Therapie neben der Allgemeinbehandlung. Das fliessende Fussbad verstärkt unfehlbar den anämischen Kopfschmerz, so dass man ihm im Vergleich zur hyperämischen Kephalalgie eine differentialdiagnostische Bedeutung beimisst. Warme Tücher um den Kopf, heisse Kompressen über die Stirn oder in den Nacken gelegt werden gut vertragen und genügen meist den Anforderungen. Buxbaum empfiehlt noch lang fortgesetzte Kühlung des Hinterhauptes, Naegeli den Kopfknickgriff, welcher meines Erachtens durch die Tieflagerung vollständig und besser ersetzt wird. Gründliche Massage der gesamten Kopfhaut, welche die Zirkulation befördert und demnach auch den Blutstrom indirekt nach dem Gehirn leitet, ist bei dem chronischen Stadium der anämischen Kephalalgie ebenso empfehlenswert wie die eben dahin zielenden gymnastischen Uebungen mannigfacher Art, ohne dass man es nötig hat, sich gleich zu einem bestimmten, meist schablonenreichen System zu bekennen.

Von anderem Gesichtspunkte aus ist der rheumatische Kopfschmerz zu betrachten. Er hat seinen Sitz in der Haut und Kopfschwarte. Seine Grundlage ist eine Myositis rheumatica mit all ihren Eigentümlichkeiten, von der einfachen Entzündung bis zur Muskelschwiele. Entweder ist der ganze Kopf oder es sind nur Teile desselben ergriffen. Die Entzündung spielt sich am ehesten an den kraniellen Muskelansätzen ab, verschont aber auch nicht die Hals- und Nackenmuskeln, ebensowenig wie die Flächenmuskeln des Kopfes und der Stirn. Als objektiven Ausdruck der Myositis entdeckt man Muskelschwellungen, Schwielen oder Knoten. Da diese meist klein sind, entgehen sie dem Untersucher leicht, falls er nicht besonders auf sie achtet. Eine Verwechslung etwa mit geschwollenen Lymphdrüsen wird dem Kundigen nicht unterlaufen. Charakteristisch für diese Herde ist der Druckschmerz, welcher ausstrahlt, und durch den man den Kopfschmerz auszulösen oder zu steigern vermag. Der Patient ist überrascht, wenn er z. B. beim Druck auf einen Knoten im Nacken die ihm nur allzu bekannten Schmerzen — sagen wir in der Stirn verspürt. Lokalisation der Entzündung und des Schmerzes decken sich eben meist nie! — Die rheumatische Kephalalgie wird stets extrakraniell empfunden und vom Kranken als Kopf„reissen" im Gegensatz zum Kopf„schmerz" der anderen Spezies beschrieben. Sie pflegt meist einseitig entsprechend dem Sitz der Myositis zu verlaufen und exacerbiert bei Gelegenheiten, welche auch sonst für Muskelrheumatismus prädisponieren. Sie findet sich nicht bloss isoliert, sondern erklärlicherweise oft als unangenehme Zugabe im Verein mit anderen rheumatischen Affektionen. Patienten mit rheumatischem Kopfschmerz sind mit ihrer Kopfhaut recht empfindlich: Wetterumschlag, nasskalte Witterung, Durchfeuchten der Haare, Zugluft oder schon geringe Luftbewegung, wie sie die Ventilation durch geschlossene Fenster mit sich bringt, Schlafen im kalten Zimmer, plötzlicher Temperaturwechsel etwa beim Verlassen eines überhitzten Raumes, Wind, Winterkälte u. dgl. m. genügen, um die heftigsten Attacken auszulösen. Man kann also von einer rheumatischen Diatese sprechen, welche, wie Helleday sagt, unter gewissen Verhältnissen als wahres Barometer betrachtet werden kann. Ausser der Zeit der Paroxysmen ist der Kopfschmerz oft erträglich, die Kranken scheinen sich an ihn gewöhnt zu haben. Vielleicht hängt dies mit dem chronischen Verlauf der Myositis zusammen, deren Herde nur auf einen Reiz hin reagieren. Er braucht nicht spezifisch rheumatischer Natur zu sein, sondern kann auch eine andere Aetiologie haben, etwa eine nervöse; ich denke dabei an geistige Ueberanstrengung, psychische Erregung, kurz an Momente, welche Kongestionen nach sich ziehen und dadurch wohl die Myositisherde erregen. Die letzteren sind während derartiger Exacerbationen auch deutlicher zu palpieren. Wenn man den rheumatischen Kopfschmerz fälschlich öfters als nervösen anspricht, bei halbseitigem Verlauf auch als Migräne, so findet dies in dem eben Gesagten seine Erklärung. — Als wichtigsten Heilfaktor bei der rheumatischen Kephalalgie betrachten wir die Massage. Es werden nur die schmerzhaften Stellen massiert, welche man dem pathologischen Prozess entsprechend am besten durch Reiben und Kneten bearbeitet. Die Massage kann nur vom Arzt, nie vom Hilfspersonal vorgenommen werden. Stärke und Dauer der Manipulation ist wie überall so auch hier individuell zu gestalten. Es gibt Stellen, welche auf Massage so schmerzhaft reagieren, dass der Patient ohnmächtig wird, wie auch ich es einige Male bei einer Kranken beobachten konnte. Hier gilt es, sich von der Umgebung her einzuschleichen und zart vorzugehen. Man erlebt es nicht selten, dass Patienten nach einigen Sitzungen über stärkere Kopfschmerzen klagen als vor der Behandlung. Indes man muss konsequent bleiben, und tatsächlich wird man nach solch einem Rückschlag in der Regel durch baldige Besserung belohnt. Die Massagekur dauert so lange wie Empfindlichkeit besteht, und sie währt, wenn man täglich jede Sitzung ca. $^1/_4$ Stunde ausdehnt, bis zur vollständigen Heilung meist ein Monat. Derbere Schwielen, welche im allgemeinen energischere Frictionen erheischen, sind nur schwer zum Schwinden zu bringen. Ueberhaupt bleibt leider der Erfolg bei einer Zahl von Kranken aus. Das sind die alten, eingewurzelten Fälle, welche bald von selbst fortbleiben und hier in Berlin von einem Arzt bzw. Krankenhaus zum andern wandern. — Neben der Massage oder im Verein mit ihr verwenden wir bei der rheumatischen Kephalalgie oft mit Erfolg die Heissluftdusche, wie ja überdies Wärme von solchen Kranken gut vertragen wird. Darum empfehlen wir ihnen auch, zeitweise warme Kopfumschläge in Form der trocknen Wärme 1—2 Stunden lang vor dem Zubettgehen zu machen. Bei den paroxysmalen Attacken sind zum Coupieren etwas intensivere Wärmeapplikationen in Gestalt von Kompressen, Schlauchkappen u. dgl. indiziert. Dass man sich sonst noch um sogenannte Kleinigkeiten bekümmert, um den Haarschnitt seiner Kranken, die Art ihrer Kopfbedeckung, sie nachts eventuell eine Nachtmütze tragen lässt, ihnen unter Umständen eine Perücke verordnet, ist zuweilen von grosser



Bedeutung. Allgemeine antirheumatische Behandlung ist zwecklos, wenn die Myositis nicht generalisiert ist.

Wie der Muskel, so kann auch der Nerv in den Vordergrund der Erkrankung treten. Wir haben es dann mit den verschiedenen Formen der Kopfneuralgie zu tun. Der Schmerz pflegt im Gegensatz zur Neuritis anfallsweise aufzutreten und kann sich auf das Gebiet einzelner Nervenstämme und Aeste beschränken, wie bei der Occipitalneuralgie, oder durch Irradiation als allgemeine Kephalalgie dokumentieren, besonders bei der äusserst schmerzhaften Trigeminusneuralgie. Unsere Aufgabe ist es, den Kopf sorgfältig abzutasten und nach Druckpunkten, dem Kriterium der Neuralgie, zu fahnden. Diese zuerst von Valleix als Points douloureux beschriebenen Stellen liegen im Verlauf des Nervs, der selten in seiner ganzen Ausdehnung wie bei Neuritis druckempfindlich ist. — Die Therapie besteht ähnlich wie beim rheumatischen Kopfschmerz in Wärmeapplikationen und Massage. Besonders massieren wir die Gegend der Nervendruckpunkte und bedienen uns mit Vorliebe der Vibration, welche manuell mit direkt senkrecht wirkender Kraft ausgeübt wird. Uebrigens wenden wir hierbei auch Erschütterungen durch Apparat-Massage an, welche wir sonst durchweg vermeiden. In jüngster Zeit empfiehlt man auch die Röntgenbestrahlung, über die wir noch keine Erfahrungen haben. Bei Exacerbationen wird eine warme komprimierende Kopf- oder Stirnbinde angenehm empfunden. — Diese Therapie ist machtlos bei den reflektorischen Vorgängen, welche so oft unter dem Bilde der Neuralgien einhergehen, wo aber das schmerzauslösende Moment in Erkrankungen anderer Organe zu suchen ist. Ich erinnere bloss kurz an den Tumor cerebri, an die Augenerkrankungen einschliesslich der Refraktions- und Akkomodationsanomalien, wo die passende Brille oft mit einem Schlage die Kopfschmerzen zum Schwinden bringt, an die Ohren- und Nasenkrankheiten, namentlich mit ihren Höhleneiterungen, an die Magen- und Darmleiden mit der Obstipation an der Spitze, und nicht zuletzt an das grosse Gebiet der weiblichen Genitalaffektionen. Die zum Begriff der dysmenorrhoeischen Störungen zählenden Kopfschmerzen sind bisweilen ganz unerträglich heftig und hören mit dem Einsetzen der Menses spontan auf. Die genitale Reflexwirkung beweist auch der Umstand, dass jahrelang bestehender Kopfschmerz mit dem Eintritt in das Klimakterium ganz von selbst aufhören kann. Die Therapie muss eben stets eine kausale sein. Andererseits aber warne ich davor, in den Fehler mancher Spezialisten zu fallen und nur im Auskratzen, Schaben, Brennen, oder Schneiden der angeschuldigten Organe das erstrebenswerte Ziel therapeutischen Handelns auch in bezug auf die Kephalalgien zu suchen.

Am häufigsten sind Kopfschmerzen fraglos auf Neurasthenie zurückzuführen. Wollte man dieselben genauer schildern, so könnte man sich in dem Gebiet der funktionellen Neurosen verlieren. Eins ist immer das Hervorstechende: die leichte Ermüdbarkeit als Ausdruck der geschwächten Konstitution, besonders des Nervensystems. Die Therapie setzt hier ein und sucht, im wesentlichen unbekümmert um die Kephalalgie, den Gesamtorganismus mit der ganzen Fülle der ihr zu Gebote stehenden Methoden oder — wenn man sich an diesem Wort stösst — Faktoren zu stählen. Hier feiert die Hydrotherapie ihre Triumphe, wohlgemerkt, wenn sie streng individuell zur Anwendung gelangt. Bei dieser Gelegenheit möchte ich die Aufmerksamkeit noch auf die Massage der Nervenpunkte nach Cornelius richten. Es sind dies nicht die obenerwähnten im Verlauf bestimmter Nerven sich zeigenden Valleix'schen Druckpunkte, sondern angeblich durch trophische, meist bindegewebige Störungen bedingte, im Organismus an der Oberfläche wie in der Tiefe wahllos zerstreut liegende Nervenstellen. Ihre Existenz ist dem Patienten unbekannt. Sie werden meist erst schmerzhaft empfunden, wenn sie gedrückt werden. Schon auf ganz leichten Fingerdruck sind sie stark erregbar und lösen die mannigfachsten nervösen Erscheinungen aus. Sie müssen also erst vom Arzte — am besten durch Friktion — aufgefunden werden. Darum muss man den ganzen Körper systematisch nach ihnen absuchen. Bei manchen Kranken finden sich nur wenige, bei anderen bis zu 200 u. m., hier und dort besonders angehäuft. Sonst aber liegen diese Punkte, ohne dass sie sich an bestimmte Nervenbahnen halten, regellos zerstreut. Wichtig ist, dass sie im einzelnen ihren Platz bewahren. Nervenpunkte finden sich nach Cornelius bei allen nervösen funktionellen Erkrankungen. Er baut auf ihnen sein System vom Nervenkreislauf auf, das hier zu erörtern zu weit führen würde. Jede funktionelle Störung führt er also auf eine anatomische zurück. Durch Massage werden die Nervenpunkte zunächst vorübergehend, allmählich dauernd beruhigt und zum Schwinden gebracht. Erst dann ist im Sinne von Cornelius von Heilung zu sprechen, wenn überhaupt keine Druckpunkte mehr vorhanden sind. Er treibt also — natürlich neben der Allgemeinbehandlung — bloss Nervenpunktmassage, nicht Gesamtmassage. Der einzelne Fall kann bei täglich $^1/_2$stündiger Massage bis zu 40 Sitzungen erfordern. Wir kombinieren diese Behandlung meist mit der Hydrotherapie, indem wir vor der entsprechenden hydrotherapeutischen Prozedur — besonders sind die beruhigend wirkenden Packungen geeignet — die Punktmassage vornehmen. Ich halte die Cornelius'sche Behandlungsweise der exakten Nachprüfung wert, zum mindesten für sehr interessant. Man ist überrascht, wie man z. B. durch Druck auf eine bestimmte Stelle am Fuss beim ahnungslosen Patienten exquisiten Stirnschmerz immer und immer wieder auslösen kann. Durch Festlegen der Nervenpunkte (Eintragen in ein Schema) hat der Arzt ein objektives Mittel in der Hand, um sich bei bloss subjektiven Klagen eines Kranken vor Simulationen zu schützen, z. B. auch bei traumatischer Neurose. Wenn man solche Schmerzäusserungen einmal gesehen hat, weiss man, dass sie der Patient nicht imitieren kann. Die Neurasthenie spielt bei dieser Methode eine besondere Rolle. Cornelius berichtet aus einer 12jährigen Praxis über eine Unzahl von Heilungen. Wir stehen noch im Anfangsstadium der Beobachtungen. Eins aber kann schon jetzt gesagt werden: auch diese Behandlungsform ist nicht so leicht, wie es auf den ersten Blick erscheint; sie will durch Uebung erlernt sein, und man hat, wie überall so auch hier, gelegentlich mit Misserfolgen zu rechnen, welche entweder der mangelhaften Kenntnis der Technik oder der gefürchteten sogen. Massagereaktion zur Last zu legen sind. Uebrigens erinnern manche Fälle von Norström,[1]) welcher ein ausgezeichneter Kenner der Massagebehandlung bei Kopfschmerz ist, unzweifelhaft an die Beobachtungen von Cornelius. Auch Peritz[2]) kommt — wie es scheint ohne Kenntnis der Cornelius'schen Arbeiten — in seinem Aufsatz über den neurasthenischen Kopfschmerz meines Erachtens zu gewissen ähnlichen Ergebnissen. Er findet als dessen Ursache Myalgien im Cucularis und Sternocleido-mastoideus, welche an sich dem Patienten unbekannt sind, die sich aber bei Faradisation mittels kleiner Kugelelektrode durch einen spezifischen Schmerz immer an denselben Punkten wieder nachweisen lassen. Durch subcutane Injektionen von 0,2 pCt. Kochsalzlösung bringt er die hyperästhetischen Stellen und den Kopfschmerz zum Schwinden. — Dass man den neurasthenischen Kopfschmerz noch durch eine grosse Zahl anderer physikalischer Hilfsmittel günstig zu beeinflussen vermag, wer wollte das leugnen? Würde ich das in letzter Zeit so sehr gepriesene Luftbad nennen, so möchte ein anderer sicherlich das

1—2) Vergleiche Literaturverzeichnis.

Sonnenbad oder das elektrische Blau-Lichtbad usw. vermissen. Es kommt hierbei im grossen ganzen nicht so sehr auf die einzelnen Mittel, als vielmehr, wie ich oben schon erwähnte, auf die individuelle Gesamtbehandlung an. Mit Recht sagt in diesem Zusammenhange Determann[1]): „Bei keiner anderen Krankheit bleibt die Behandlung so sehr dem richtigen Gefühl des Arztes, das auf ganz genauer Kenntnis des Patienten beruht, überlassen". — Ein Verfahren aber möchte ich schliesslich doch noch erwähnen, welches Herz[2]) bei dem quälenden, neurasthenischen Kopfschmerz, der zeitweise mit Schwindelanfällen einhergeht, empfiehlt. Es ist eine Verquickung der Bier'schen Stauung mit ableitender Kopfmassage, dem Naegeli'schen Kopfstützgriff und Vibration der Brustwirbelsäule. Man denkt hierbei unwillkürlich an die langen Rezepte alter Zeiten mit dem „Viel hilft viel!" Immerhin kann diese Kombination in manchen verzweifelten Fällen von Nutzen sein. Die Ausführung gestaltet sich kurz folgendermaassen: Man umfasst mit beiden Händen den Hals des Patienten, ohne den Kehlkopf zu irritieren und komprimiert so weit, bis man leichte Pulsation fühlt, ohne dass man den arteriellen Blutdruck ganz unterdrückt. Das Gesicht rötet sich bald intensiv; cyanotisch darf es nicht werden. Dauer ca. $1/2$—1 Minute. Daran schliesst sich eine ableitende Streichmassage der Halsvenen in der Richtung vom Processus mastoideus längs des Sterno-cleido nach abwärts. Dauer 2 Minuten. Es folgt der oben beschriebene Naegeli'sche Kopfstützgriff 1—$1^1/_2$ Minute und die Apparaten-Vibration der Brustwirbelsäule bis zu 15 Minuten. Dieses Schema kann meines Erachtens sehr variiert werden. Die Vibration darf fortfallen oder durch Klopfmassage ersetzt werden.

Wir haben gesehen, wie vielgestaltig die physikalische Therapie bei Behandlung des Kopfschmerzes zur Anwendung gelangen kann. Gleichwohl muss man sich vor Polypragmasie hüten. Dass man bei kritikloser Wahl und mangelhafter Technik mit den physikalischen Heilmitteln auch unmittelbar schädlich wirken kann, wird niemand mehr bezweifeln. In der von mir geschilderten Art aber können wir den bei Arzt und Patient gleich wenig beliebten Kopfschmerz sicher günstig beeinflussen und auch meist zur Heilung bringen. Zweierlei aber gehört vorzugsweise dazu: Geduld und Verständnis sowohl vom Arzt wie vom Patienten.

Literatur.

1. Buxbaum, Lehrbuch der Hydrotherapie. Leipzig 1903. — 2. Cornelius, Druckpunkte etc. Berlin 1902. — 3. Cornelius, Ueber Ischias und ähnliche Leiden. Deutsche militärärztliche Zeitschrift, 1907, Heft 5. — 4. Cramer, Die Nervosität, ihre Ursachen, Erscheinungen und Behandlung. Jena 1906. — 5. Determann, Physikalische Therapie der Erkrankungen des Centralnervensystems. Stuttgart 1906. — 6. Fuchs, Die mnemotechnische Methode in Anwendung auf Diagnostik und Aetiologie. Bonn 1900. — 7. Goldscheider, Ueber den Schmerz in physiologischer und klinischer Hinsicht. Berlin 1894. — 8. Harris, The causation and treatment of some head-aches. The Lancet Febr. 1907, No. 4358. — 9. Herz, Ueber die mechano-therapeutische Behandlung des nervösen Kopfschmerzes und Schwindels. Deutsche Aerztezeitung, April 1906. — 10. Naegeli, Nervenleiden und Nervenschmerzen, ihre Behandlung und Heilung durch Handgriffe. Jena 1899. — 11. Norström, Der chronische Kopfschmerz und seine Behandlung mit Massage. Leipzig 1903. — 12. Peritz, Ueber die Aetiologie und Therapie des neurasthenischen Kopfschmerzes, des neurasthenischen Schwindels und der Migräne. Medizin. Klinik, 1906, No. 44—46. — 13. Schmidt, Die Schmerzphänomene bei inneren Krankheiten etc. Wien u. Leipzig 1906. — 14. Schoen, Kopfschmerzen und verwandte Symptome. Wien 1903.

1—2) Vergl. Literaturangabe.

Ein Fall von angeborener, einseitiger, isolierter Spaltbildung im oberen Augenlid. (Blepharoschisis.)

Von

Dr. Ludwig Meyer, Berlin.

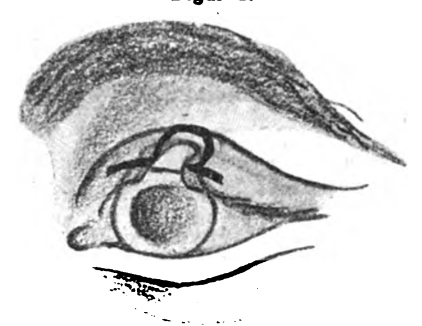
Unter den Hemmungsmissbildungen im Gesicht werden die Spalten im Augenlid meist als Teilerscheinungen und in Verbindung mit ausgiebigen, die ganze Gesichtshälfte ein- oder beiderseitig schräg durchquerenden Spalten beschrieben.

Ich hatte nun Gelegenheit, einen $2^1/_2$ jährigen Patienten zu operieren, der mit einem etwa $^3/_4$ cm hohen und $^1/_2$ cm breiten Colobom im linken, oberen Augenlid geboren ist, während sein Gesicht sonst weiter keine Deformität aufweist. Der Defekt war von dreieckiger Form, und zwar so, dass die Basis des Dreiecks im Ciliarrande, seine Spitze etwa bis zur Mitte des Lides in der Richtung auf den Orbitalrand zu gelegen war. Seine Ränder waren nicht mit Cilien besetzt.

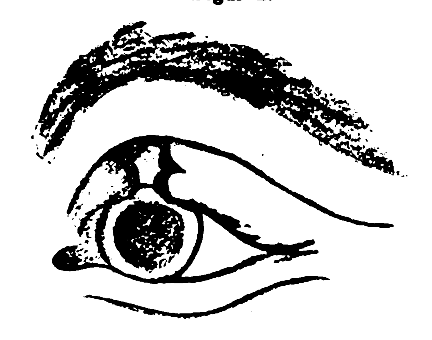
Abgesehen von dem nicht unerheblichen Schönheitsfehler wurde der kleine Patient auch durch die Schlussunfähigkeit und den Lichteinfall arg belästigt.

Die in Aethernarkose vorgenommene kleine Plastik wurde genau analog der von Malgaigne angegebenen Anfrischung und Naht bei der Hasenscharte ausgeführt und war in 8 Tagen primär geheilt. (Figuren 1—3.)

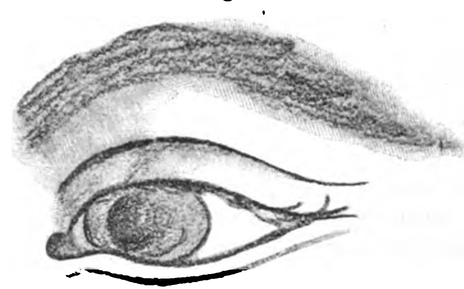
Figur 1.



Figur 2.



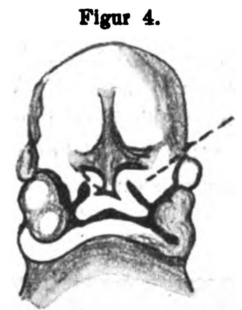
Figur 3.



Für die Entstehung der beschriebenen Missbildungen kommt nun erstlich eine Störung der normalen Gesichtsentwickelung in den ersten Wochen des fötalen Lebens in der Weise in Betracht, dass die Spalten zwischen den einzelnen Gesichtsfortsätzen sich

nur unvollkommen geschlossen haben. Unter diesen primären Spalten handelt es sich hier wohl am wahrscheinlichsten um die zwischen dem medialen und lateralen Teil des Stirnfortsatzes. (Figur 4.)

Figur 4.



Diese Erklärung wird allerdings von Manz[1]) bestritten, der einwendet, dass sich das Augenlid auf keiner Entwicklungsstufe aus zwei später verschmelzenden Teilen zusammensetze. Im Gegensatz zu ihm weist jedoch Ewetzky[2]) nach, dass die an den Commissuren beginnende, epitheliale Vereinigung der Lidränder allmählich auf die Mitte der Lider übergehe, und die Colobome durch Stehenbleiben des oberen Augenlides in ausgeschweifter Form zustande kämen.

Zieht man nun die embryologische Entwickelung der Augenlider in Erwägung, so lässt sich noch eine zweite recht plausible Erklärung für das Zustandekommen des Defektes finden. Bekanntlich kommt es beim menschlichen Embryo im 3. Monat zu einer vorübergehenden Verschmelzung des oberen und unteren Augenlides. Die Lösung der Augenlider geschieht kurz vor der Geburt. Nun ist es möglich, dass bei dieser Lösung des vorher verwachsenen Epithelüberzuges dieser atypisch zurückgeflutet ist und einen Spalt in das obere Augenlid gesetzt hat.

Die erste Erklärung setzt nun voraus, dass der Defekt gleichzeitig mit der Bildung des Augenlides, die zweite, dass er ganz kurz vor der Geburt des Kindes entstanden ist; man kann sich aber auch vorstellen, dass er zustande gekommen ist, indem das eben fertiggewordene Augenlid durch Zugwirkungen amniotischer Stränge und Verwachsungen verzerrt worden ist, eine Auffassung, die Hoppe[3]) für den von ihm veröffentlichten Fall hegt.

Für unseren Fall ist die Auffassung jedoch abzulehnen, da die Ränder des Defektes nicht mit Cilien besetzt sind.

Die isolierten Lidcolobome sind nach v. Hippel[4]) im ganzen seltene Missbildungen; in vielen Lehrbüchern der Augenheilkunde und Gesichtschirurgie sind sie gar nicht beschrieben.

In der Literatur finden sich 80—90 veröffentlichte Fälle.

Aus dem bakteriolog. Institut von Dr. Piorkowski.

Ueber Jodofan.

Von

Dr. Piorkowski.

Unter dem Namen Jodofan, das als Ersatzmittel für Jodoform bezeichnet wird, wird ein Präparat in den Handel gebracht, das ein rötlich-gelbes, kristallinisches, geruch- und geschmackloses Pulver vorstellt von der Formulierung $C_6H_3J\,(OH)_2$. HCOH.

Seine Wirkung besteht in der Abspaltung von Jodformol beim Zusammenbringen mit Wundsekreten. Zum Unterschiede von Jodoform, das durch Jodierung des Menthans entsteht, ist Jodofan durch Jodierung des analogen Benzols hergestellt.

Unstreitig hat sich das Jodoform, über das unsere Kenntnisse bis zum Jahre 1882 reichen, in der Wundbehandlung fest eingebürgert und ist Gemeingut fast aller Chirurgen geworden, trotzdem jetzt erwiesen ist, dass es kein bakterientötendes Mittel, kein Antiseptikum in des Wortes eigenster Bedeutung ist. Mannigfaltig waren die klinischen und experimentellen Prüfungen, die zur Eruierung seiner Wirkungsart von verschiedenen Seiten angestellt worden sind. Von wirklichem Wert wurden diese Untersuchungen aber erst, nachdem Koch im Anfang der 80er Jahre seine Veröffentlichungen über die desinfizierenden Eigenschaften von Wasserdampf und Sublimat gemacht hatte und damit gleichzeitig in grossen Zügen die Art und Weise angegeben hatte, wie bei der Wertbestimmung von Desinfektionsmitteln vorgegangen werden muss. Als ein wirkliches Desinfektionsmittel kann nur ein solches angesehen werden, das nicht nur auf Reinkulturen von Bakterien eine bakterizide Wirkung ausübt, sondern das auch imstande ist, den realen Verhältnissen entsprechend, Tiefenwirkungen auszuüben, in Gewebe einzudringen, Wundsekrete unschädlich zu machen usw. Im übrigen aber unterscheidet Koch zwischen desinfizierenden und entwicklungshemmenden Desinfizientien. Als ein bakterizides Mittel ist Jodoform, wie sich herausgestellt hat, keineswegs aufzufassen. 1836 hat zwar schon Bouchardet therapeutische Vornahmen mit Jodoform empfohlen, die heutige Bedeutung erlangte es aber erst 1880 durch Mosetig, der ihm den Weg für die chirurgischen Behandlungszwecke ebnete. Es ist dann noch eine Reihe von Arbeiten erschienen, die den Wert des Jodoforms als Desinfektionsmittel zum Gegenstand hatte, indessen konnten bereits Heyn und Rovsing 1887 die Behauptung der Wertlosigkeit des Jodoforms in der Chirurgie aufstellen. Später hat sich Behring besondere Verdienste, namentlich um die Erkennung der Wirkungsweise des Jodoforms durch eine Reihe von Untersuchungen erworben, die er zum Teil in seinen gesammelten Abhandlungen 1893 publiziert hat. Behring wies nach, dass Jodoform unter gewissen Kautelen Entwicklungshemmung hervorrief, dass aber niemals eine Desinfektion d. h. eine Abtötung von Bakterien erfolgte. Behring hat dann eine Anzahl von Hypothesen aufgestellt, die seine Ansicht über die Natur der Wirkung des Jodoforms wiedergeben sollten, wonach die Vorgänge auf Reduktionen basierten, indem die giftigen Produkte der Bakterien durch Jodoform neutralisiert und ungiftig gemacht werden sollten.

In neuester Zeit hat Heile eine Erklärung hierfür gegeben, indem er die in den Organen enthaltenen reduzierbaren Substanzen für die Ausbildung des Jodoforms zu einem Antiseptikum als maassgebend erachtete. Heile glaubt, dass unter anaeroben Bedingungen eine Zersetzung des Jodoforms erfolgt, namentlich wenn dasselbe mit Organteilen zusammengebracht war und dass diese Zersetzung mit der daraus resultierenden Desinfektionswirkung unter dem Einfluss der verschiedenen Organe verschieden stark vor sich geht.

Mir lag beim Auftauchen eines neuen Jodoformersatzes daran, zunächst die Wirkung als solche in ihrem Einfluss auf Bakterien, d. h. in bakteriologischer Hinsicht zu erproben ebenso wie in physiologischer, und Vergleichsmomente des Jodofans mit Jodoform zu gewinnen, was mir um so angebrachter erschien, als dem Jodofan nachgerühmt wird, dass es frei von giftigen Nebenwirkungen sei.

Die Versuchsanordnung, die ich mir zurechtlegte, war vorerst die übliche, indem ich namentlich verschiedenartige Staphylokokkenkulturen verwendete, später Streptokokken und Colibakterien. Ich ging so vor, dass ich von 24- resp. 48 stündigen Kulturen, welche einen Inhalt von 10 ccm hatten, von Staphylo-

1) Manz, Handbuch d. ges. Augenheilkunde. I. Aufl.
2) Ewetzky, Beitr. z. Entwicklungsgesch. d. Aug. Archiv f. Augenheilkunde. VIII. S. 305.
3) Hoppe, Part. Lidcolobom bei einem missbildeten Foetus. v. Graefes Arch. XXXIX. 3. S. 307.
4) v. Hippel, Handbuch d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. S. 105.



kokken (pyogenes albus, aureus und citreus) und von Streptokokken je 1—2 Oesen in sterile Bouillonröhrchen überimpfte. Nach 15 Minuten währender Einwirkung wurde in diese infizierten Röhrchen je 0,1 g Jodofan hineingeschüttet, gut durchgeschüttelt und nach 2, 4, 6, 10, 20, 30 und 60 Minuten, 2 und 3 Stunden mit je 1—2 Oesen fraktionierte Aussaaten auf Agarnährböden gemacht, ausserdem auch noch Gelatineplatten ausgegossen. Die nachträglichen Beobachtungen ergaben, dass das Jodofan hier nicht abtötend wirkt. Eine Entwicklungshemmung war erst nach 60 Minuten in geringem Grade zu bemerken. Stärker wurde diese erst nach 3 Stunden.

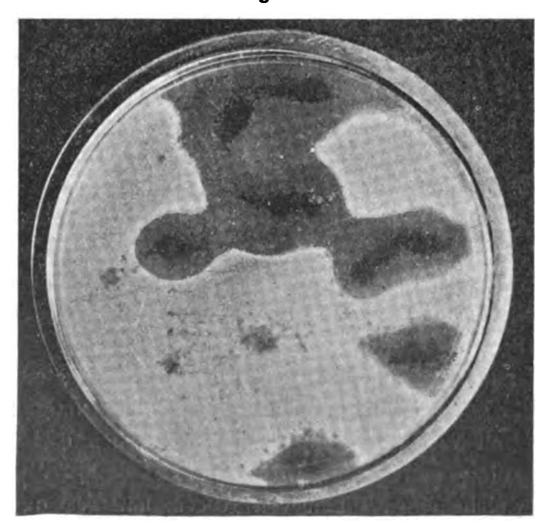
Es wurde darum dieser Versuch wiederholt mit der Abänderung, dass statt 0,1 jetzt 0,2 g Jodofan verwendet wurden. Hierbei war ersichtlich bereits nach 10 Minuten langer Einwirkung des Jodofans eine Entwicklungshemmung eingetreten. Nach 20 Minuten war dieselbe derart stark, dass ein Wachstum erst nach 48 Stunden langer Beobachtung zu sehen war. Unvollkommener war die Einwirkung, wenn die Kulturen reich bewachsen in älterem Stadium zur Verwendung gelangten. Wurde 0,3 Jodofan zu den Kulturen hinzugefügt, so waren, während die Kontrolle 60 Keime zeigte, nach 10 Minuten langer Einwirkung nur eine Anzahl von 14 Keimen zu zählen, nach 20 Minuten nur 2 Keime, nach 40 Minuten und später war Abtötung der Mikroben eingetreten.

Genau der gleiche Erfolg war bei verschiedenen Wiederholungen zu konstatieren. Es ergibt sich also hieraus die Folgerung, dass bei grösseren Dosen Jodofan eine intensive Wirkung eintritt. Bei Streptokokken und Coliarten war der Erfolg ein ähnlicher.

In weiterer Folge habe ich dann die Anordnung der Versuche variiert. Es wurden von 24 stündigen Staphylokokkenkulturen, später auch von Streptokokken, je 1—2 Oesen in verflüssigte Agarröhrchen verimpft und in Petrischalen ausgegossen. Nach dem Erkalten dieser Schalen wurde auf die Oberfläche der Agarschicht Jodofan in kleinen Portionen federmesserspitzenweise verteilt und Platten zur Bebrütung bei 37° C. dem Brutschrank übergeben. Hier war nun ein erstaunlicher Antagonismus eingetreten. Während die jodofanfreien Stellen über und über mit Staphylokokken- resp. Streptokokkenkolonien besät wären, war in einer Entfernung von 5 Millimeter und mehr, dort wo Jodofan lag, kein Wachstum aufgetreten. Die respektvolle Abkehr der Bakterien an dieser Stelle ist deutlich markiert, und ich habe darum hier einige Photogramme beigefügt, die diesen Antagonismus kennzeichnen.

Das erste Bild zeigt diejenige Platte, die vorher mit Staphylokokken besät war und auf die nachträglich das Jodofan aufgeschüttet wurde, das 2. Bild eine Platte, die vor der Jodofanauftragung fraktioniert mit Streptokokken beschickt war.

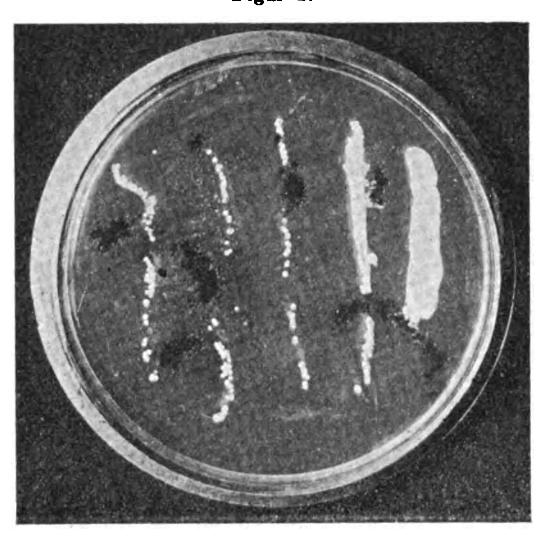
Figur 1.



Man sieht beiderseits deutlich die wachstumsfreien, dunkel markierten Stellen.

Das 3. Bild stellt eine Staphylokokkenschale vor, die mit Jodoformauflagerungen versehen ist. Nichts deutet hier auf eine Wachstumshemmung hin, wie auch die Vergleichsversuche, die in den meisten Fällen gleichzeitig mit Jodoform ausgeführt worden waren, verschiedentlich nur leichte Entwicklungshemmungen — nirgends Antagonismus zeigten.

Figur 2.



Figur 3.



Grade dieser Antagonismus scheint mir von besonderer Wichtigkeit zu sein, denn er erklärt den Vorgang bei der Wirksamkeit des Präparates resp. das Zustandekommen der Entwicklungshemmung der Bakterien. Sei es, dass infolge der Abspaltung von Jod oder Formaldehyd in das Substrat diese Komponenten das Vermögen haben, in das Nährsubstrat zu diffundieren, sei es, dass der Vorgang auf eine Erschöpfung der Nährböden an Nährmaterial zurückzuführen wäre — in jedem Falle wird das Nährmedium ungeeignet für die Entwicklung von Bakterien, hier vor allem also der Staphylokokken und Streptokokken.

Und es handelt sich ja doch bei Wundsekreten namentlich darum, diese Bakterienarten in ihrer Entwicklung zu hemmen, resp. sie überhaupt fernzuhalten.

Auch gelingt es nicht durch Auftragen einer Suspension von Fäulnisbakterien auf Jodofan, mittelst desselben Uebertragungen

vorzunehmen, was ebenfalls durch vorgenommene Versuche erhärtet werden konnte, indem Aufsprayungen von Proteusarten auf Jodofan nicht im stande waren, im Körper von Mäusen Infektionen zu erzeugen, ein Umstand, der bekanntlich, namentlich für Erysipelkokken beim Jodoform geltend gemacht worden ist.

Endlich habe ich auch nach den Angaben Heile's das Jodofan auf Anaeroben einwirken lassen, um durch völlige Abhaltung des Sauerstoffs wesentlich günstigere Beeinflussungen den fakultativen Anaeroben gegenüber stattfinden zu lassen. Zum grossen Teil konnte ich Heile's Angaben auch für Jodofan bestätigt finden. Für obligate Anaeroben waren diesbezügliche Versuche ergebnislos, ebenso beim Jodoform. Um theoretisch die antibakteriellen und antiseptischen Eigenschaften des Jodofans erklären zu können, versetzte ich verschiedene Materien, wie zersetztes blutiges Exsudat, Fäces und fauligen Harn, wie auch ein stinkendes, verjauchtes Organ (Milz) mit verschiedenen Mengen von Jodofan, meist 2%.

Der putride Geruch verschwand hierauf nach wenigen Minuten, oft nach 1—2 Minuten, wobei deutliche Spaltungs- resp. Zersetzungsvorgänge des Jodofans beobachtet werden konnten, die sich durch Farbübergänge des braunroten Pulvers in braun bis gelb zu erkennen gaben. 3—4 Wochen aufbewahrte, nach obiger Art behandelte Materialien liessen auch noch nach dieser Zeit keinen unangenehmen Geruch erkennen.

Da sowohl Jodoform wie Formaldehyd für sich nicht imstande waren, eine derartig schnelle Desodorierung zu bewirken, muss demnach die in Statu nascendi erfolgte Abspaltung des Jodoformols, also erst unmittelbar nach der Vereinigung von Organteilen mit Jodofan diese Veränderung hervorgerufen haben. Ich habe auch noch im weiteren Verfolg dieser Versuche Gelatineplatten mit Faeces und Harn sowohl vor dem Hinzufügen von Jodofan wie nachher gegossen und konnte konstatieren, dass die Kontrollplatten viele Keime aufwiesen, dass aber die Anzahl der Keime in den Platten, die nach Verimpfung der Medien mit Jodofan fertiggestellt worden waren verringert war und zwar in den verschiedenen Gelatineschichten verschieden. In den untersten Schichten waren die meisten Keime anzutreffen, in den obersten dagegen, dort, wo sich naturgemäss das spezifisch leichte Jodofan angesammelt hatte, waren nur verhältnismässig wenig Keime zu sehen.

Dass die Abspaltungsprodukte die antibakteriellen Wirkungen ausüben, scheint mir aus Vorhergehendem hervorzugehen, und zwar ist von Wichtigkeit hierfür die Reaktionsänderung der Nährböden. Während die Gelatine vor der Aufstreuung des Jodofans eine deutlich alkalische Reaktion zeigte, erwies sie sich nachdem als sauer reagierend und also als für Staphylokokken ungeeigneter Nährboden. Diesem Umstand ist wohl auch die desinfizierende Eigenschaft bei Wundsekreten zuzuschreiben.

Ich möchte nicht schliessen, ohne vorher einen Versuch mitzuteilen, der als Beleg für die vorherstehende Anschauung gelten kann. Drei Mäusen wurden aseptisch kleine Hautwunden oberhalb der Schwanzwurzel beigebracht und die alkalische Reaktion dieser Wunden festgestellt. Dann wurde Jodofan aufgestreut und nach 2 Stunden eine Infektion mit Staphylokokken in die Wege geleitet, indem diese Mikroben zwischen dem Jodofan hindurch auf die Wunden überimpft wurden. Die Mäuse erkrankten nicht. Die Reaktion der Wunde war leicht sauer geworden. Die Kontrollmaus war nach 3 Tagen zu grundegegangen.

Wenn ich kurz resümieren darf, so geht aus den Versuchen hervor, dass das Jodofan antibakterielle Eigenschaften besitzt, dass es in kurzer Zeit desodorierend wirkt und dass der von ihm ausgehende Antagonismus Bakterien gegenüber ein ausserordentlicher genannt werden kann, was für die Wundbehandlung von besonderer Bedeutung ist.

Ueber Sarason'sche Ozet-Bäder.

Von

Dr. Paul C. Franze und **Dr. L. Pöhlmann**
(Bad Nauheim).

Herr Dr. L. Sarason hat eine Methode der Bereitung von Sauerstoffbädern, sogenannten Ozet-Bädern, angegeben und uns bereitwilligst eine grössere Anzahl derselben behufs Prüfung zur Verfügung gestellt. Diese nahmen wir in Dr. Hofmann's Kuranstalt vor.

Die Bereitung des Ozetbades nach Sarason ist folgende: Das einzelne Bad besteht aus 300 g Natriumhyperborat entsprechend ca. 30—36 l Sauerstoff und einer geringen Menge Manganborat in Pulverform. Zuerst wird das Natriumhyperborat in das fertige, auf den entsprechenden Wärmegrad vorbereitete Bad hineingeschüttet, worauf man das Manganborat als Katalysator, es über die ganze Wasserfläche verteilend, hinzufügt. Die Sauerstoffentwickelung beginnt nach 1—3 Minuten in moussierender Form und dauert etwas über eine Viertelstunde. Während dieser Zeit fallen schwarze Flöckchen aus Mangansuperoxyd aus und setzen sich an der Haut des Badenden an; man kann sie durch Abwischen leicht entfernen. Bald nach dem Einsteigen ins Bad bedeckt sich der Körper des Badenden mit äusserst kleinen, dicht aneinandersitzenden Sauerstoffbläschen; sie sind viel kleiner als die Perlen im Kohlensäurebad.

Die Untersuchungen, um die es sich hier zunächst handelt, haben wir der Uebersichtlichkeit halber in einer Tabelle zusammengestellt. Wir bemerken hierzu, dass der Blutdruck nach Riva-Rocci gemessen wurde; nur in einem einzelnen Fall (Fall III) wurde, weil es dem betreffenden Patienten Unruhe verursachte, nach Gärtner gemessen.

In der Tabelle bedeutet P +, Bldr + eine Steigerung der Pulszahl und eine Erhöhung des Blutdrucks, ebenso P —, Bldr — eine Verminderung resp. Sinken, P ±, Bldr ± ein Gleichbleiben.

Unter den 6 Versuchspersonen dieser Tabelle, denen insgesamt 35 Bäder gegeben wurden, befinden sich zwei absolut gesunde Personen, No. I und No. II.

No. III litt vor längerer Zeit an einer Herzneurose, zur Zeit der Versuche ist jedoch nichts Pathologisches nachzuweisen.

No. IV ist ein Fall von Herzmuskelschwäche erregten Typs (Tachycardie), ausserdem Neurastheniker.

No. V Mitralinsufficienz.

No. VI schwerer Neurastheniker.

Bei keinem der Fälle ist Arteriosklerose vorhanden.

Nummer	P +	P —	P ±	Bldr +	Bldr —	Bldr $\pm_0$	Summe
I	1	3	—	2	2	—	4
II	—	4	2	—	3	3	6
III	—	7	2	1	5	3	9
IV	—	8	—	1	6	1	8
V	—	5	—	3	2	—	5
VI	—	3	—	—	3	—	3
	1	30	4	7	21	7	35

Ziehen wir aus den bisher angeführten 6 Beobachtungsreihen der Tabelle die Summe, so ergibt sich, dass bei 35 Puls- und Blutdruck-Untersuchungen bei Sauerstoffbädern eine fast konstante Herabsetzung der Pulsfrequenz beobachtet wurde. Nur einmal stieg sie und blieb viermal unverändert. Die Blutdruckerniedrigung erwies sich des weiteren als ein ziemlich konstantes Symptom der Wirkung dieser Applikation: 21 mal fiel der Blutdruck, 7 mal stieg er und blieb ebenso oft unver-

ändert. Es zeigten also die Ozetbäder eine ziemlich konstante Wirkung auf Pulszahl und Blutdruck und zwar im Sinne einer Herabsetzung beider. — Eine bemerkenswerte Beeinflussung der Respiration haben wir bei keiner der Prozeduren gefunden. Zwei Neurastheniker, Fall IV und VI, wurden in ihrem subjektiven Befinden durch diese Bäder recht günstig beeinflusst.

Zu diesen 6 Versuchen ist noch folgendes zu bemerken: Bemerkenswerte Resultate erzielten wir bei der Abgabe anderer Bäderarten bei eben denselben Versuchspersonen. — Fall I nahm 8 gewöhnliche Wasserbäder von 35°C., und die Untersuchung, die dabei genau so durchgeführt wurde, wie bei den Ozetbädern, ergab 6 mal P —, 2 mal P ±, 6 mal Bldr + und 2 mal Bldr —. Bei Fall III wurde bei 4 Wechselstrombädern 4 mal P —, 2 mal Bldr +, 2 mal Bldr —, bei 10 faradischen Bädern 1 mal P +, 8 mal P —, 1 mal P ±, 6 mal Bldr +, 4 mal Bldr — festgestellt. Dazu gab die Versuchsperson (Arzt) an, dass er von einem früheren Herzleiden durch Wechselstrombäder hergestellt, auch jetzt sich durch Wechselstrom- und faradische Bäder subjektiv besser beeinflusst fühle, besonders hinsichtlich der neurotischen Symptome als durch die Ozetbäder, die seinen ohnedies sehr niedrigen Blutdruck noch mehr herabsetzen. — Fall V vertrug im Gegensatz zu den Ozetbädern die CO_2-Bäder schlecht. Auffallend war, dass Fall VI schliesslich nach vorausgegangener Verabreichung von 3 Ozetbädern, Wechselstrombäder — vorher waren ihm solche sehr schlecht bekommen (starke Erregungszustände) — besser bekamen. Bei den 3 Wechselstrombädern erhielten wir wie bei den Ozetbädern 3 mal P —, dagegen anstatt 3 mal Bldr —, 2 mal Bldr + und 1 mal Bldr —.

Aus diesen Versuchen Schlüsse zu ziehen, die als bindend für die Indikation der Ozetbäder feststehen sollen, ist sicher unmöglich. Dafür ist die Zahl der Bädergabe zu klein, und sind die Untersuchungsresultate der verschiedenen Bäderarten zu verschiedenartig. Auch sollen hier ja nur die Tatsachen registriert werden. Jedenfalls zeigen uns diese Versuche, dass die Reaktionen desselben Patienten auf verschiedene Bäderarten verschieden sind. Die Ozetbäder bekamen den genannten 6 Personen recht gut, und wir konnten einen ungünstigen Einfluss auf das Befinden derselben nicht feststellen.

An diese Fälle müssen wir noch einen weiteren Fall anschliessen, bei dem es sich um eine schwere Polyneuritis handelt und deren Resultate wir Herrn Dr. Hofmann verdanken. Er hat bei dem verzweifelten Falle eine eklatante Besserung mit Ozetbädern (ca. 40 in 6 Wochen) erzielt.

Eines zeichnet unsere 35 Beobachtungen aus: die fast konstante Herabminderung des Blutdrucks und der Pulszahl. Durch dieses fast stets beobachtete Sinken des Blutdrucks bei unseren 6 Versuchspersonen angeregt, wandten wir bei 2 Arteriosklerotikern mit sehr hohem Blutdruck die Ozetbäder je zweimal an. Dieselben bekamen den beiden Patienten aber schlecht. Der ohnehin schon hohe Blutdruck stieg stark an, es trat Atemnot, Herzklopfen und subjektives Uebelbefinden danach ein, so dass von weiteren Ozetbädern abgesehen werden musste. Der eine von beiden hatte vorher faradische Bäder genommen, die ihm gut bekamen. Nach dem Misserfolge gingen wir zum faradischen Bad wieder zurück, und bald war der Misserfolg der Ozetbäder wieder überwunden.

Die Literatur über Sarason'sche Ozetbäder ist noch nicht sehr umfangreich. Winternitz (1), Salomon (2), Ekgreen (3) und Laqueur (4) haben bisher Veröffentlichungen über ihre Resultate herausgegeben. Unsere Resultate stimmen am meisten mit denen Laqueur's zusammen, der oft „eine erhebliche Herabsetzung der Pulszahl" konstatiert. Ebenso findet nach Laqueur eine Blutdruckerhöhung nicht so regelmässig wie bei Kohlesäurebädern statt, eine Beobachtung, die unsere Tabelle auf jeden Fall ergibt. Ekgreen's Beobachtung der regelmässigen Erhöhung des Blutdrucks nach Sauerstoffbädern können wir nach unseren Beobachtungen nicht recht geben. Hauptsächlich durch ihre anscheinend beruhigende, milde Wirkung scheinen sie möglicherweise in der Behandlung von Neurasthenikern berufen zu sein, eine Rolle zu spielen. Wegen dieser vielleicht beruhigenden Wirkung sind sie scheinbar auch bei gewissen Herzerkrankungen erregter Form (Tachycardie) empfehlenswert. Bei schmerzlichen neuritischen Erkrankungsformen sollte man einen Versuch nicht unterlassen, vielleicht ergeben weitere Versuche, dass diese Neuritiden die Hauptindikation bilden werden. In bezug auf Arteriosklerose jedoch müssen wir zur Vorsicht raten, doch soll damit nicht gesagt sein, dass man die Ozetbäder bei leichten Fällen von Arteriosklerose nicht weiterhin versuchen soll.

Im Mittelpunkt des praktischen Interesses scheint des weiteren die Frage zu stehen, ob Sauerstoffbäder berufen sind, die künstlichen Kohlensäurebäder zu ersetzen. Das kohlensaure Bad ist nichts Ideales; es wird mehr oder weniger CO_2 eingeatmet, bei Herzkranken ein nicht schlechthin irrelevantes Moment. Beim Sauerstoffbad wird vermutlich auch etwas Sauerstoff in die Luft gehen und inhaliert werden, was als günstig bezeichnet werden müsste. Leisten also Sauerstoffbäder dasselbe wie Kohlensäurebäder, so sind sie künstlichen CO_2-Bädern vorzuziehen. Nun muss aber die Frage, ob sie ebenso wie Kohlensäurebäder wirken, verneint werden, falls weitere umfangreichere Beobachtungen ähnliche Resultate ergeben, wie die unseren. Wie schon bemerkt, fanden wir nämlich bei Sauerstoffbädern ziemlich konstant eine Herabsetzung des Blutdruckes. Kohlensäurebäder haben dagegen — ebenso wie wahrscheinlich Wechselstrombäder und Digitalis — scheinbar oft einen regulativen Einfluss auf den Blutdruck: Hoher sinkt, niedriger und normaler steigen! Es fehlen ferner bei den Sauerstoffbädern die bei starken Kohlensäurebädern so ausgeprägten Reaktionserscheinungen seitens der Kapillargefässe der Haut. Es würde also, nach unseren Beobachtungen zu schliessen, das Indikationsgebiet der Sauerstoffbäder bei Zirkulationsstörungen enger zu begrenzen sein, als es dasjenige der Kohlensäurebäder ist.

Literatur.

1. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 72. — 2. Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie, Bd. 7. — 3. Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. 57. — 4. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 33, No. 1. — 5. Wiener klinische Wochenschrift, 19. Jahrgang, No. 52.

Ueber das Quinquaud'sche Phänomen und seine Häufigkeit bei Nichttrinkern und bei Alkoholismus, Hysterie, Tabes und anderen nervösen Erkrankungen.

Von

L. Minor-Moskau.

(Fortsetzung.)

Ich wende mich nunmehr meinem Nervenmaterial zu. Hier habe ich eine ununterbrochene Beobachtungsreihe von 401 Fällen (244 Männer und 157 Frauen) mit den verschiedensten Krankheitsformen registriert. Weiter unten habe ich diese ganze Reihe nach Rubriken verteilt, wobei in dieser Statistik mehr als 100 alte Hemiplegiker mit sekundären Kontrakturen nicht Platz gefunden haben, die ich im Moskauer Krönungsasyl untersucht habe (was zusammen eine Zahl von über 500 Beobachtungen präsentiert) und die ich besonders betrachten möchte.

Das gesamte Material ist in bezug auf das Quinquaud'sche



Phänomen in starker und schwacher Ausprägung (stets in beiden Händen) wie auch auf Tremor hin untersucht worden. In untenstehender Tabelle habe ich den Prozentsatz nicht berechnet, da in der Mehrzahl der Fälle die Zahl derselben so unbedeutend war, dass von einer Prozentsatzbestimmung nicht die Rede sein konnte. Diese Prozentsatzbestimmung verwerte ich nur in bezug auf diejenigen Formen, wo die Beobachtungszahl verhältnismässig gross war. In der Tabelle selbst bedeutet die erste Ziffer die allgemeine Zahl des Quinquaud, die zweite die Zahl der Beobachtungen. Die Zahlen in den Klammern bezeichnen die Zahl der Fälle mit hochgradigem Quinquaud. Den Tremor registrierte ich in dieser Tabelle einfachheitshalber gemeinschaftlich bei Frauen und Männern.

Krankheitsdiagnose	Quinquaud'sches Zeichen		Tremor
	Männer	Frauen	
Morbus Addisonii	0 : 0	0 : 1	0
Arteriosclerosis	(2) 2 : 4	(1) 1 : 4	1
Arthritis chron.	0 : 0	(1) 2 : 10	3
Anaemia	(2) 2 : 2	(2) 3 : 6	2
Atrophia musc. progr.	(1) 1 : 1	0 : 0	0
Atrophia	0 : 0	(1) 2 : 2	2
Atrophia traum.	0 : 1	0 : 0	0
Scler. later. amyotroph.	0 : 0	0 : 1	0
Par. bulbar.	0 : 0	(1) 1 : 1	0
Chorea minor	0 : 1	(1) 1 : 2	0
Dementia senil.	0 : 1	0 : 0	0
Encephalitis	0 : 2	0 : 0	0
Morbus Menière	0 : 1	0 : 1	0
Tic convulsif	(1) 1 : 3	0 : 1	0
Spondylitis	0 : 2	(1) 1 : 2	0
Pseudohypertroph. musc.	0 : 1	0 : 0	1
Syringomyelia	(2) 2 : 2	0 : 0	0
Sclerosis dissem.	0 : 0	(1) 1 : 2	0
Myelitis	0 : 0	(1) 1 : 2	0
Polyneuritis	0 : 0	(1) 1 : 1	0
Par. n. facialis	1 : 1	0 : 0	0
Professionelle Neurosen	0 : 2	(3) 3 : 5	0
Mogigraphia	(3) 5 : 10	0 : 0	2
Par. n. radialis	0 : 2	0 : 0	0
Epilepsia	(6) 9 : 19	(1) 1 : 3	6
Hysteria	(7) 9 : 10	(18) 28 : 33	5
Neurasthenia	(24) 35 : 66	(6) 9 : 20	18
Neuralgia et Hemicrania	(2) 5 : 18	(4) 6 : 16	4
Morbus Basedowii	(0) 1 : 2	(3) 7 : 22	15
Paralysis agitans	(1) 1 : 6	0 : 1	7
Dupuytren'sche Kontraktur	0 : 1	0 : 0	0
Hemiplegia in leichteren Formen	(8) 9 : 13	(5) 7 : 11	0
Lues cerebri	(1) 9 : 11	0 : 1	1
Tabes	(47) 64 : 74 zusammen		—

Uebergehen wir in dieser Tabelle diejenigen Rubriken, welche kleine Zahlenmengen aufweisen und halten wir uns bei einigen mehr beweiskräftigen auf.

Betrachten wir zunächst die Hemiplegiker. Kranke dieser Kategorie habe ich zu meiner Verfügung in sehr grosser Anzahl im Krönungsasyl und zum Teil in zwei städtischen Krankenhäusern. Die Zahl der Hemiplegiker, welche ich gleichzeitig untersuchen kann, übertrifft stets 100; dazu sind noch hinzuzufügen die leichten Formen aus meiner Privatpraxis und aus dem allgemeinen klinischen Ambulatorium der Moskauer Universität. Von diesen letzteren sind nur 24 an der Zahl in die oben angeführte Tabelle aufgenommen.

Mein ganzes hemiplegisches Material kann in bezug auf das Quinquaud'sche Zeichen in zwei ungleiche Gruppen eingeteilt werden. In der ersten, zu welcher über 100 gehören, befinden sich chronische Kranke mit sekundären Kontrakturen, ohne jegliche Bewegungsanzeichen in den zumeist gebeugten Fingern des gelähmten Gliedes. Was diese Fälle anbetrifft, so halte ich mich für berechtigt die Regel aufzustellen, dass bei ihnen das Quinquaud'sche Phänomen nicht vorkommt.

In Fällen von Rigidität mit teilweiser Erhaltung der Beweglichkeit von Hand und Fingern ist das Quinquaud'sche Zeichen bisweilen zu konstatieren, manchmal sogar in ziemlich hohem Grade. Solche Fälle beobachtete ich 2 von 24. Der eine ist, kurz beschrieben, folgender:

E. K., 36 Jahre alt, Tapeziererin, unverheiratet, doch nicht mehr virgo. Kein Abusus. Lues nicht eruierbar. Pupillen eng, reagieren jedoch. Vitium cordis. Vor zwei Jahren Hemiplegia sinistra, welche in eine unbedeutende Kontraktur mit athetosenähnlichen Bewegungen auslief. Im Dezember 1905 ein neuer Insult rechts mit Aphasie, die 24 Tage dauerte, worauf die Sprachstörungen fast verschwanden und die Bewegungen im Bein wiederkehrten. Die oberen Extremitäten paretisch. Kniereflexe beiderseits gesteigert. Tremor weder in der einen noch in der anderen Hand. Quinquaud rechts = 4; links = 5.

Die Gesamtzahl der Fälle mit Quinquaud war unter den 13 Männern Hemiplegikern 9, darunter bei 8 in starker Ausprägung; von 11 Frauen hatten einen Quinquaud 7, darunter 5 in hohem Grade.

Es erwies sich dabei unter allen diesen 16 Fällen mit Q. in 7 Fällen derselbe nur auf der gelähmten Seite, davon war nur einer schwach ausgeprägt, in 6 Fällen hingegen hatte er einen hohen Grad erreicht.

Ausschliesslich auf der gesunden Seite erwies sich der Quinquaud in 3 Fällen, darunter bei 2 in hohem Grade. In vier Fällen von den übrigen 6 bestand das Quinquaud'sche Phänomen in beiden Händen, jedoch auf der gelähmten Seite in starker, auf der gesunden Seite in schwacher Ausprägung. Schliesslich in den beiden letzten Fällen bestand das Quinquaud-sche Zeichen beiderseits, in dem einen Falle gleich stark, in dem anderen war es in der gesunden Hand stärker.

Aus allen meinen Zusammenstellungen haben wir nun das Recht, zu behaupten, dass die Hemiparesen (mitunter sogar mit leichter Rigidität) das Auftreten des Quinquaud nicht verhindern, sondern sein Erscheinen sogar mitunter fördern, für welche Annahme die erwähnten 7 Fälle von den 16 sprechen, wo Quinquaud nur auf der gelähmten Seite bestand. Um darauf nicht wieder zurückzukommen, erwähne ich noch 2 untersuchte Fälle von Radialislähmung, in welchen die Finger der gelähmten Seite keine Spur von Quinquaud aufwiesen, wobei in einem Falle in der gesunden Hand ein Quinquaud im Grade = 5 bestand; in dem anderen Falle fehlte Quinquaud auch in der gesunden Hand.

Es war interessant, dem Fehlen des Quinquaud bei ausgeprägten Kontrakturen der Hemiplegiker die zweifelsohne hypertonischen Erscheinungen bei Paralysis agitans gegenüberzustellen, um so mehr, als diese Erscheinungen in der Mehrzahl der Fälle von einem charakteristischen Tremor begleitet sind. Aller derartigen Fälle hatte ich 7 (darunter eine Frau); in allen Fällen ohne Ausnahme bestand ein charakteristischer Tremor und nur in einem gelang es mir, das Bestehen eines Quinquaud (= 4) zu konstatieren.

Ich übergehe vorläufig einige der von mir beobachteten Paresen mit Atrophien und gehe zu anderen Nervenformen über.

Von diesen nenne ich an erster Stelle die Basedow'sche Krankheit. Unter meinen Fällen habe ich 24 mal diese Krankheit verzeichnet, darunter 22 mal bei Frauen. Bei 2 Männern fehlte der Tremor beim Bestehen der anderen Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit, während Quinquaud in schwacher Ausprägung nur in einem dieser Fälle bestand; von 22 Frauen hatten 14 den charakteristischen Tremor und 8 keinen. Auf 14 Fälle mit Tremor gab es nur 5 Fälle mit Quinquaud, darunter 3 in schwacher Ausprägung; in 8 Fällen ohne Tremor bestand 2 mal das Quinquaud'sche Phänomen (einmal im Grade = 4, einmal = 3).

Aus dieser kleinen Statistik ist zu ersehen, dass das Quinquaud'sche Zeichen bei der Basedow'schen Krankheit doppelt so selten (8 gegen 15) wie der Tremor vorkommt,

und dass sogar in denjenigen Fällen, wo er existiert, er meistenteils in schwacher Ausprägung erscheint.

In 10 Fällen von Mogigraphie bei Männern bestand ein deutlicher Tremor beim Fingerspreizen nur in 2 Fällen, Quinquaud in 5, darunter 3 mal in starkem Grade. In 1 Fall von äusserst intensivem professionellen Tremor bei einem Friseur fehlte das Quinquaud'sche Zeichen; bei einem Apotheker mit professionellem Schmerz bei der Arbeit bestand kein Tremor, jedoch ein Quinquaud = 5.

Bei 5 Frauen mit professionellen Neurosen bestanden die uns interessierenden Erscheinungen in folgender Gruppierung:

1 Fall von Uebermüdung infolge Nähen: Tremor = 0, Quinquaud = 5;

3 Fälle von Klavierspielerinnen, in allen: Tremor = 0, Quinquaud = 5.

Schliesslich im fünften Falle, wo bei einer Pianistin ebenfalls Schmerzen in der linken Hand bestanden, erwies sich das Quinquaud'sche Zeichen in beiden Händen, jedoch besonders stark in der rechten, so dass hier anzunehmen war, dass der Quinquaud hier eher mit dem allgemeinen nervösen Zustand im Zusammenhang stand.

Gehen wir jetzt zu den Fällen von Hysterie über. Solcher hatte ich 10 Männer und 33 Frauen. Von den Männern hatte niemand einen Tremor, Quinquaud bestand in 9 Fällen, d. h. in 90 pCt., wobei er in 7 Fällen von 9 in hohem Grade ausgeprägt war (70 pCt.).

Unter 33 Frauen erwies sich Tremor in 5 Fällen, d. h. in 15 pCt., Quinquaud in 23 Fällen, d. h. in 70 pCt., wobei 18 mal in starker Ausprägung (54,6 pCt.).

Es kommt also Quinquaud bei Hysterie ohne Zweifel in einer sehr grossen Zahl von Fällen vor, und bei sehr vielen dabei in hohem Grade. In allen diesen Fällen konnte weder ein Zusammenhang des Tremors mit dem Quinquaud, noch ein Parallelismus zwischen der Stärke desselben und der Stärke des Quinquaud bemerkt werden. In vielen Fällen, welche ich als Hysterie registriert habe, existierten Erscheinungen von seiten des Magens, Herzens, Tuberkulose, Traumen u. dgl., jedoch nirgends gelang es mir, das Quinquaud'sche Zeichen mit dem zweiten Glied der gegebenen Kombination in Zusammenhang zu bringen.

So erwies sich in einem Falle von Hysterie mit heftigster Coccygodynie das Quinquaud'sche Phänomen in starkem Grade, dagegen in einem Falle von Hysterie mit Trauma der rechten Handfläche (ohne Bewegungsstörungen in Hand und Fingern) erwies sich Quinquaud in sehr schwachem Grade.

Fassen wir alle Fälle von Hysterie zusammen, so erhalten wir auf 43 Fälle 32 mal Quinquaud, d. h. 74,4 pCt., und 25 mal Quinquaud in hohem Grade, d. h. 58,1 pCt.

Neurasthenie notierte ich bei 66 Männern und 20 Frauen (86 Fälle). Auf 66 Männer kamen 14 Fälle mit Tremor (21,2 pCt.) und 34 Fälle mit Quinquaud, d. h. 51,5 pCt.; in starker Ausprägung 24 Fälle, d. h. 40 pCt.

Unter 20 Frauen waren 4 Fälle mit Tremor und 9 Fälle mit Quinquaud, darunter 6 in hohem Grade. Unter den 4 erwähnten Fällen mit Tremor war in drei Fällen Quinquaud = 0.

Die von mir bei der Hysterie und Neurasthenie konstatierten Zahlen beweisen, dass bei diesen Formen, besonders bei der Hysterie, das Quinquaud'sche Zeichen sehr häufig vorkommt, um vieles häufiger als der Tremor, und mit letzterem in keinerlei Zusammenhang steht. Der etwas kleinere Prozentsatz des Quinquaud bei der Neurasthenie erklärt sich vielleicht dadurch, dass die Neurasthenie überhaupt eine sehr schwer definierbare Krankheitsform darstellt, in welcher eine Menge der verschiedensten Sachen zusammengewürfelt wird.

Ich gehe nunmehr zu meinen zahlreichsten Beobachtungen über, zu der Tabes. Hier hatte ich, wie bei der Hemiplegie, zu meiner Verfügung, abgesehen von den ambulatorischen Fällen, ein sehr grosses stationäres Material aus dem Krönungsasyl. Zusammen erhielt ich eine Gruppe von 74 Tabesfällen, darunter 7 Frauen.

Das Alter der Patienten schwankte zwischen 28 und 66 Jahren zur Zeit der Beobachtung. Das hauptsächlichste Kontingent fiel, wie immer, auf das Alter zwischen 35 und 50 Jahren.

In 57 Fällen von 74, d. h. in 73 pCt., war eine augenscheinliche, mit Quecksilber behandelte Lues in der Anamnese; doch rechnen wir die 7 Fälle von Frauen ab, wo die Lues entweder geleugnet wurde oder schwer zu beweisen war, so erhalten wir 54 Fälle auf 67, oder 80 pCt. Dieser Ziffer sind noch 5 Fälle mit Ulcus in der Anamnese hinzuzufügen. Bei einigen unserer Frauenfälle bestanden indirekte Symptome der Lues: Sterilität, Aborte, langwierige Frauenkrankheiten in der Anamnese u. dgl.

Was das Stadium anbetrifft, in welchem diese Kranken von mir untersucht wurden, wie auch die Häufigkeit und die Ausgeprägtheit des Quinquaud, so kam ich zu folgenden Zahlen.

26 Fälle ohne Ataxie. Unter ihnen: 23 Fälle mit Quinquaud, d. h. 84 pCt., dabei 18 Fälle in hohem Grade, d. h. 68 pCt. In 6 Fällen war rechts das Quinquaud'sche Zeichen ausgeprägter als links.

Mit ausschliesslicher Ataxie der Beine 31 Fälle, darunter bestand Quinquaud in 27 Fällen, d. h. in 87 pCt., stark ausgesprochen in 17 Fällen, d. h. in 54,8 pCt.

In 5 Fällen war das Quinquaud'sche Phänomen rechts ausgesprochener als links.

In 2 Fällen bestand eine Ataxie nur der oberen Extremitäten. Von diesen Fällen war in dem einen ausgesprochener Quinquaud, im anderen war die Untersuchung infolge des Tremors erschwert.

Mit Ataxie der oberen und unteren Extremitäten erwiesen sich 15 Fälle; von diesen war in einem die Untersuchung infolge des unruhigen Verhaltens der Hände unmöglich. In den übrigen 14 Fällen war 13 mal, d. h. in 92,8 pCt., das Quinquaud'sche Phänomen zu konstatieren, darunter in 11 Fällen, d. h. in 78,5 pCt., in stark ausgeprägter Weise.

Rechts war der Quinquaud in 4 Fällen ausgesprochener als links.

Fassen wir alle 74 Tabesfälle zusammen, so erhalten wir die enorme Zahl von 64 Quinquaud oder 86,4 pCt., darunter 47 Fälle mit hochgradigem Quinquaud, d. h. 63,5 pCt.

Vergleichen wir diese Zahlen mit denjenigen, welche wir früher bei anderen Formen erhalten haben, so finden wir folgende Verhältnisse:

Tabes	überhaupt	86,4 pCt.	Q. stark ausgeprägt in	63,5 pCt
Hysterie	„	74,4 „	„ „ „	„ 58,1 „
Studenten und Abstinenten	„	71 „	„ „ „	„ 50 „
Alkoholiker	„	66 „	„ „ „	„ 43,6 „
Neurastheniker	„	50 „	„ „ „	„ 34,8 „

Beim Studium dieser Zahlen, die ich an meinem Material erhalten habe, komme ich auf diese Weise zu solch unerwarteten Resultaten, dass es mir sehr lieb wäre, wenn diese Zahlen von irgend einer anderen Seite einer Prüfung unterworfen werden würden.

Wir sehen in der Tat, dass nach meinen Beobachtungen obenan auf der Stufenleiter der Häufigkeit und Intensität des Quinquaud nicht der Alko-



holismus, sondern die Tabes steht, dass auf die Tabes die Hysterie folgt; nach der Hysterie die wahrscheinlich nervösen Studenten-Abstinenten und erst nach ihnen der Alkoholismus und diejenigen verschiedenen funktionellen Störungen an die Reihe kommen, welche unter dem gemeinsamen Namen der Neurasthenie bekannt sind. Es stehen ferner an dem entgegengesetzten Ende der Reihe mit vollständigem Fehlen des Quinquaud veraltete Hemiplegien.

Solange die von mir erhaltenen Resultate in ihren Hauptzügen nicht widerlegt sein werden, dürfen wir sie nicht nur zur Feststellung bestimmter tatsächlicher Verhältnisse gebrauchen, sondern auch zur Lösung der Frage, mit welcher Art von Erscheinungen wir zu tun haben.

Bei dem enormen Prozentsatz der Fälle, in welchen das Quinquaud'sche Phänomen auch bei Abstinenten und Alkoholikern, Hysterischen und Tabetikern vorkommt, könnte vor allem die Frage auftauchen, ob wir es hier nicht überhaupt mit einem blossen physiologischen Phänomen zu tun haben, d. h. mit einem Phänomen, welches mehr oder weniger allen gesunden Individuen eigentümlich ist und nur unter dem Einfluss gewisser Ursachen bald stärker, bald schwächer wird.

Ich wage nicht mich irgendwie endgültig darüber zu äussern, vor allen Dingen aus dem Grunde, dass in Fürbringer's Statistik das Quinquaud'sche Phänomen immerhin in 60 pCt. der mässigen Trinker[1]) fehlte; ferner figurierte in meiner Statistik, wenn auch mit hohem Prozentsatz des Quinquaud, die Gruppe der Abstinenten und sehr mässigen Studenten und Krankenhäusler. Darf man aber diese Personen auch als gesund in bezug auf den Alkoholismus betrachten, so ist es doch nicht möglich sie mit Sicherheit zu denjenigen zu zählen, deren Nervensystem überhaupt vollständig normal ist. Schon abgesehen davon, dass ich das Nervensystem der Herren Studenten um 4 Uhr nachmittags untersuchte, nachdem sie sich nach einer ganzen Reihe von Arbeiten tüchtig erschöpft hatten und nach Hause zu Mittag eilten, so wird man mich wohl kaum beschuldigen, dass ich in eine wissenschaftliche Arbeit nicht hineinpassende Anspielungen mache, wenn ich die Behauptung aufstelle, dass während der letzten 2 Jahre die russische Studentenschaft sich in einem für das Nervensystem äussert verderblichen, fortwährenden Wechsel von heftiger Erregung und Depression befindet, dank welchem es unmöglich erscheint, den jetzigen russischen Studenten als nervengesund und nervenstark zu betrachten; die ununterbrochene Kette von Unruhen und den verschiedenartigsten Erschütterungen, welche unsere Universitätsjugend im Laufe dieser Jahre zu überleben hatte, ist sicher imstande, das gesundeste Nervensystem aus dem Gleichgewicht zu bringen.

Ebenso würde ich es nicht wagen, als vollkommen gesund und kräftig meine 42 Kranken aus dem Jausahospital zu betrachten, da Hernien, Otiten, verschiedene Frauenleiden u. dgl. im Zusammenhang mit der ziemlich verdorbenen Luft der alten Hospitalräume und dem Krankenhausregime natürlich den normalen Tonus äusserst erniedrigen.

Es berechtigt folglich weder die Statistik anderer Verfasser, noch meine eigene, wenigstens vorläufig, zu der Annahme, dass das Quinquaud'sche Phänomen in seinen verschiedenen Ausprägungsgraden allen normalen Menschen eigentümlich ist.

(Schluss folgt.)

1) Mit der Berechnung des Quinquaud'schen Phänomens in der Abstinentengruppe gehen unsere Zahlen dadurch auseinander, dass F., wie mir scheint, das Verhältnis desselben zur allgemeinen Zahl der von ihm untersuchten Patienten berechnete. Wenn wir jedoch den Prozentsatz des Quinquaud nur unter den Abstinenten nehmen, wie ich es getan, so erweisen sich bei Professor Fürbringer unter 60 Abstinenten 18mal Quinquaud, d. h. 30 pCt. (und nicht 11 pCt., wie er berechnet).

Praktische Ergebnisse aus dem Gebiete der Urologie.

Von

Dr. Julius Vogel-Berlin.

(Aus der Klinik für Harnkrankheiten der Herren Prof. Dr. C. Posner und Dr. J. Cohn.)

Der Verweilkatheter: seine Anwendung und seine Wirkungsweise.

Die Anwendung des Verweilkatheters bei Erkrankungen des Harnapparats erfreut sich bei der Allgemeinheit der Aerzte nicht einer derartigen Verbreitung, wie man es nach ihrer vielfach so wohltätigen Wirkungsweise erwarten sollte. Die Ursache hierfür dürfte nicht nur in der Unbekanntschaft mit den Vorteilen der Methode, sondern mehr noch in einer ungerechtfertigten Furcht vor ihren angeblichen Gefahren liegen. Einem grossen Teil der Aerzte ist — wenigstens beim Manne — der Katheterismus schon an und für sich eine unbehagliche Maassnahme. Wenn man sich mit dem „Nelaton" aus der Verlegenheit ziehen kann, ist alles gut, wo aber dieser seine Dienste versagt — und das wird gerade bei einem grossen Teil derjenigen Krankheitszustände, denen diese Betrachtungen gewidmet sind, der Fall sein — wird zum Metallkatheter gegriffen, und zwar meist zu einem solchen schwachen Kalibers. Dieser ist in Fällen von erschwertem Katheterismus ein gefährliches Instrument, zu welchem der Erfahrene nur ungern greifen wird. Seine Anwendung als Verweilinstrument ist durchaus zu verwerfen. Das Warum bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung, doch erscheint es nicht unnötig auf die Unzulässigkeit eines solchen Verfahrens hinzuweisen, da noch im Jahre 1905 in der amerikanischen Literatur ein Fall von Perforation der Blase vorliegt, in welchem die tödliche Verletzung durch einen als Verweilinstrument verwandten silbernen Katheter verursacht worden war. Die Furcht vor solchen Unglücksfällen wird aber grundlos, sobald man das richtige Instrument in Anwendung bringt.

Ein weiteres, vielleicht das grösste Hemmnis für den Gebrauch des Dauerkatheters ist die Furcht vor der Cystitis und dem sogenannten Katheterfieber. Es soll nicht geleugnet werden, dass ein mässiger Grad von Blasenkatarrh sich meistens einstellt. Alle Maassnahmen, die zu seiner Verhütung empfohlen worden sind — interne Darreichung von Harnantisepticis, Luftabschluss des Katheters durch Eintauchenlassen des freien Endes in eine desinfizierende Flüssigkeit etc. — können ihn nicht mit Sicherheit verhüten. Wenn wir uns aber die Frage vorlegen, ob diese Komplikation eine so schwere sei, dass sie einen Verzicht auf die Anwendung des Verweilkatheters rechtfertigte, so wäre die ganz entschiedene Antwort, dass das nicht der Fall ist, dass vielmehr die Vorteile dieser Maassnahme die Nachteile bei weitem überwiegen. Die Cystitis bedeutet meistens nichts mehr als eine unangenehme Begleiterscheinung, die nach Entfernung des Katheters in der Regel unter geeigneter Behandlung sehr schnell abheilt. Wo das nicht der Fall ist, erscheint die Annahme berechtigt, dass der Katheter nicht die Ursache, oder zum mindesten nicht die alleinige des Blasenkatarrhes ist, denn die tägliche Beobachtung lehrt, dass eine grosse Zahl von Kranken mit Prostatahypertrophie oder Strikturen der Harnröhre schon bei der ersten ärztlichen Untersuchung, also bevor der Katheter in Anwendung kommen konnte, die Erscheinungen einer Cystitis darbietet. Speziell bei den Prostatikern verursacht der Blasenkatarrh oft sehr geringe Störungen des Allgemeinbefindens, welche infolge der Gewöhnung dem Patienten nur in Zeiten der Verschlimmerung zum Bewusstsein kommen und das subjektive Wohlbefinden ernstlich beeinträchtigen.

Die Cystitis ist nicht das einzige Schreckgespenst, das der

Anwendung des Katheters hindernd im Wege steht, es wurde schon erwähnt, dass auch die Furcht vor dem Katheterfieber einen grossen Anteil daran hat. Man versteht darunter das glücklicherweise sehr seltene Auftreten einer akuten Allgemeininfektion mit hohen Temperatursteigerungen im Anschluss an einen Katheterismus. Auch die strengste Asepsis bietet keinen sicheren Schutz gegen diese Eventualität. — In den Fällen, in welchen die innere Therapie (Darreichung von Chinin etc.) unwirksam bleibt, ist gerade der Verweilkatheter als bestes Mittel zu seiner Bekämpfung zu empfehlen, worauf namentlich Guyon wiederholt hingewiesen hat — eine Erfahrung, die wir in unseren Fällen vielfach bestätigt fanden. — Seine Wirkung dürfte auf der dauernden Drainage der Blase beruhen, ebenso wie bei den schwersten Formen der Cystitis, worauf im Verlauf dieser Besprechung noch ausführlicher eingegangen werden soll.

Wie schon erwähnt, ist die Wahl des richtigen Instruments von fundamentaler Bedeutung, wenn man sich des Dauerkatheters — der sonde à demeure der Franzosen — bedienen will. Nach den vorangegangenen Erörterungen scheidet der Metallkatheter aus der Zahl der zu wählenden Instrumente von vornherein aus, aber auch das bekannteste und beliebteste derselben, der Nelatonkatheter ist für diesen Zweck wenig geeignet. Er ist zu weich und lässt sich deswegen in Fällen von schwierigem Katheterismus schlecht einführen. Aus dem gleichen Grunde wird er durch den Druck der verengten Harnröhrenwände zu leicht zusammengepresst, zumal die Lichtung dieser Instrumente schon an und für sich eine sehr geringe ist. — Am besten genügen unseren Anforderungen die sogenannten Seidenstoffkatheter, die erfreulicherweise jetzt auch in Deutschland (von der Firma Rüsch in Cannstatt) in ganz ausgezeichneter Qualität fabriziert werden, während früher nur solche französischer Provenienz brauchbar waren. Vermöge ihrer grösseren Festigkeit und ihres glatten Lacküberzuges lassen sie sich leichter einführen und infolge der geringeren Wandstärke ist das Lumen erheblich grösser als bei einem Nelatonkatheter gleichen Kalibers. Es ist von Wichtigkeit, dass der Katheter möglichst weit und sein Auge recht gross ist, damit er nicht zu leicht durch Gerinnsel verstopft werden kann. Man wählt ihn deshalb so stark, wie ihn der Patient ohne Beschwerden nur irgend ertragen kann. Welcher Art die Form des Instruments sein soll -- ob mit einer leichten, der sogenannten Mercier-Krümmung oder einer Olive oder endlich mit einem ganz geraden Schnabel versehen — ist für die Funktion als Dauerkatheter ziemlich belanglos und richtet sich nach Art des Falles.

Es ist selbstverständlich, dass die Einführung des Instruments nach den Regeln strengster Asepsis zu geschehen hat. Der Katheter muss vorher gründlich sterilisiert worden sein, am besten in strömendem Dampf, ebenso das Gleitmittel. Die Harnröhre wird durch ausgiebiges Ausspülen mit einer antiseptischen, nicht reizenden Flüssigkeit nach Möglichkeit keimfrei gemacht, obwohl natürlich dieser Zweck niemals völlig erreicht werden kann. — Die gute Wirkung des Verweilkatheters ist zum grossen Teil abhängig von seiner richtigen Lage. Der Urin soll dauernd gleichmässig abtropfen, damit eine wirkliche Ruhigstellung der Blase und genügende Drainage erzielt wird. Diese Forderung wird nur dann verwirklicht, wenn das Auge des Katheters unmittelbar vor dem Sphincter internus liegt. Wird das Instrument zu tief in die Blase hineingeschoben, so hat der Harn nur Abfluss, wenn das Flüssigkeitsniveau den Katheter überragt und auch dann kann nicht die gesamte Menge, sondern nur ein Teil derselben abfliessen. Bei fehlerhafter Lage der Sonde wird also gerade das bewirkt, was vermieden werden soll, nämlich die Stagnation des Urins. — Der Patient reagiert darauf nicht nur mit heftigen Beschwerden, anstatt dass Erleichterung eintreten sollte, sondern namentlich auch mit hohen Temperatursteigerungen. Man muss also durch sorgfältiges Probieren die Lage ausfindig machen, in welcher der Urin tropfenweise abgeht, und steht dann vor der schwierigen Aufgabe, den Katheter in dieser Position zu befestigen. Zahlreiche Methoden sind zu diesem Behufe angegeben worden, von welchen indessen keine in wirklich vollkommener Weise ihren Zweck erfüllt. Thompson knüpfte ihn durch 2 Bändchen, welche durch eine Nadel oder durch Heftpflaster am Instrument befestigt waren, an den Schamhaaren fest, eine Methode deren sich auch Guyon bedient. Wir selbst halten für die brauchbarste Befestigungsart diejenige durch Heftpflasterstreifen, die in folgender Weise ausgeführt wird: 2 Heftpflasterstreifen von 0,5 cm Breite und ca. 15 cm Länge werden in ihrer Mitte an dem in der richtigen Lage fixierten Katheter dicht vor der äusseren Harnröhrenmündung durch eine Cirkeltour befestigt, dergestalt, dass die 4 Zipfel ein Kreuz bilden. Diese werden nach Zurückschieben des Präputiums an der Glans penis festgeklebt. Zur besseren Sicherung wird noch ein Streifen ringförmig um den Sulcus coronarius gelegt, doch darf dieser nicht schnüren. — Bei der Frau ist eine Fixation in ähnlicher Weise nicht möglich, weshalb hier die Seidenstoffkatheter nicht anwendbar sind. Man kann hier als Dauerinstrumente nur die sogenannten Pezzer'schen Katheter verwenden. Sie sind aus weichem elastischen Gummi gefertigt, jedoch sind die Wandungen etwas widerstandsfähiger als die des Nelatonkatheters, und tragen am Blasenende unmittelbar vor dem Auge eine ringförmige Anschwellung, die ein Herausgleiten aus der Blase verhindert. Beim Ein- und Ausführen wird der Katheter über einen Mandrin festgespannt, und so die kolbige Verdickung ausgeglichen.

Trotz der besten Befestigung wird der Katheter nur dann seine richtige Lage bewahren, wenn der Patient in ruhiger Rückenlage verharrt, eine Bedingung, die oft genug dem Arzt Schwierigkeiten bereitet, und da sie in der Tat für den Kranken mit erheblichen Unbequemlichkeiten verknüpft ist, muss dieser Umstand vielleicht als der grösste Nachteil dieser Behandlungsmethode bezeichnet werden. Bei unruhigen Patienten wird man sich nur dann zur Anwendung des Dauerkatheters entschliessen, wenn ein geschultes Wartepersonal vorhanden ist, das bei etwaigen Lageveränderungen desselben diese korrigieren und so unangenehmen Komplikationen vorbeugen kann. Um die Cystitis prophylaktisch zu bekämpfen, werden zweckmässig ein- bis zweimal täglich Blasenspülungen mit 3 prozentiger Borsäure, eventuell auch mit Höllensteinlösung 1 : 1000 vorgenommen und innerlich Urotropin gereicht. Das Instrument darf nicht länger als höchstens 1 Woche liegen bleiben, weil bei längerem Verweilen in der Blase die Gefahr besteht, dass die Wandungen sich mit Harnsalzen inkrustieren und es so zur Steinbildung in der Blase kommt. Wird aber ein regelmässiger Wechsel in 5—7tägigen Perioden vorgenommen, so kann die Anwendung des Dauerkatheters durch etliche Wochen hindurch ausgedehnt werden.

Ueberraschend sind die Erfolge, welche sich mit dieser Methode in der Behandlung der gonorrhoischen Harnröhrenverengungen erzielen lassen, während sie freilich bei solchen traumatischen Ursprunges meist im Stich lässt. Allerdings gelingt es bei den in Rede stehenden Fällen oft zu Beginn der Behandlung nicht, auch nur den schwächsten Katheter durch die Striktur, die vielleicht das Kaliber einer feinen Stecknadel hat, hindurchzubringen. Man wählt dann als Notbehelf ein feines, sogenanntes filiformes Bougie, das man in derselben Weise befestigt und liegen lässt wie einen Katheter, obwohl es natürlich keine Kanallichtung besitzt. Nur in Ausnahmefällen ist ein Versiegen des Harnabflusses die Folge, was die Entfernung des In-

struments notwendig machen würde. Die Regel ist, dass die Kranken sehr gut neben demselben urinieren können und sogar unmittelbar nach der Einführung eine Erleichterung verspüren. Zuweilen findet ein dauerndes Abtropfen des Harns an dem Instrument entlang statt. Die günstige Wirkung des Verfahrens zeigt sich bereits nach 24 Stunden, denn nach Ablauf dieser Frist gelingt es gewöhnlich, mit einem schwachen Katheter das Hindernis zu überwinden. Dieser bleibt ebenfalls liegen, um am folgenden Tage schon einem stärkeren Instrument zu weichen.

Auf die Tatsache, dass durch das Verweilen eines Instruments in einer strikturierten Harnröhre die Passage für den Urin erleichtert, ja bis zu einem gewissen Grade eine Erweiterung des Kanals bewirkt wird, hat in erster Linie Guyon aufmerksam gemacht, wie ja überhaupt die planmässige Verwendung des Verweilkatheters in der Therapie der Harnkrankheiten hauptsächlich seiner Initiative zu danken ist. Diese günstige Wirkung ist durch zwei Faktoren zu erklären: Durch den Abfluss des Harns, auch wenn er nur tropfenweise vor sich geht, wird die durch Kongestion bedingte Schleimhautschwellung vermindert und gleichzeitig eine reaktive Entzündung hervorgerufen, welche selbst ein recht derbes Narbengewebe zu erweichen imstande ist. Das geht so weit, dass man auch bei engen Strikturen nach einer Liegezeit des Katheters von wenigen Tagen die Einführung starker Instrumente wie die eines Lithotriptors und Evakuationskatheters gelingt. So überraschend aber auch ein solcher Erfolg ist, so kurz ist seine Dauer, und das ist der Grund, weshalb dem Verweilkatheter in der Strikturbehandlung nur ein Platz als vorbereitende, allerdings oft unerlässliche Maassnahme für andere Eingriffe gebührt. Die Anwendungsdauer ist in diesen Fällen nach Tagen zu bemessen und wird nur selten eine Woche übersteigen. Bettruhe ist für diese Art der Behandlung unerlässlich, und um der Cystitis vorzubeugen sind ausser der Darreichung von Harnantisepticis, wie Urotropin, Salol u. dgl., häufige Blasenspülungen am Platze.

Eine wichtige Rolle spielt der Verweilkatheter bei der Nachbehandlung nach Operationen in der Harnröhre. Seine Wirkung ist eine vielseitige. Wie bei Harnröhrenblutungen überhaupt ist sie — einer Tamponade vergleichbar — eine blutstillende. Weiter wird durch ihn die operativ erreichte Weite der Urethra aufrechterhalten, indem er eine Verklebung der Wundränder verhindert. Gleichzeitig schützt er die Wunde vor der dauernden Berieselung durch den Harn, ein Vorteil, dessen Bedeutung für den Wundheilungsprozess um so höher anzuschlagen ist, wenn man bedenkt, dass man es in solchen Fällen oft mit einem stark infizirten Harn zu tun hat.

Unentbehrlich ist der Dauerkatheter, wenn eine Dilatation der Harnröhre nach dem Verfahren von Le Fort vorgenommen wurde, bei welchem nach mehrtägigem Liegenlassen des filiformen Bougies an dieses als Leitsonde in einer Sitzung hintereinander mehrere Metallbougies von steigendem Kaliber angeschroben und eingeführt werden, so dass man oft an einem Tage von einem filiformen zu einem Metallbougie No. 15 oder 18 übergehen kann. Auch nach der Vornahme eines inneren Harnröhrenschnitts kann man des Verweilkatheters nicht entraten, wobei man nach der Empfehlung Guyon's diesen nicht ganz so stark wählen, wie es der Weite des Kanals nach der Operation entspricht, sondern sich mit einem 1—2 Nummern schwächeren begnügen soll. In bezug auf die Verwendbarkeit nach dem äusseren Harnröhrenschnitt herrscht keine allgemeine Uebereinstimmung; es gibt Autoren, die ihn nach diesem Eingriff durchaus verwerfen, wie es z. B. der verstorbene Güterbock getan hat. Merkwürdigerweise begründete er sein ablehnendes Verhalten mit der Ansicht, dass durch Herabrinnen des Urins an der äusseren Katheterwand die Wunde einer erhöhten Infektionsgefahr aus gesetzt sei, auch könne es so leichter zur Urininfiltration kommen. Wir glauben, dass diese Gefahr in grösserem Maasse besteht, wenn man auf den Katheter verzichtet und die Patienten durch die Wunde urinieren lässt. Auch Burckhardt war nur ein bedingter Anhänger des Verweilkatheters nach der Urethrotomia externa, ebenso König, während die französischen Chirurgen in der Mehrzahl sich mit uns zu dem entgegengesetzten Standpunkte bekennen. Gerade um der dauernden Durchtränkung der Wunde mit dem leicht sich zersetzenden Harn — wenigstens in den ersten Tagen, in welchen noch eine erhöhte Infektionsgefahr besteht — nach Möglichkeit vorzubeugen, halten wir die Anwendung des Dauerkatheters für wünschenswert. Wo der notwendige Wechsel des Instruments sich ohne grosse Schwierigkeit und ohne vieles Herumarbeiten an der Wunde bewerkstelligen lässt, kann man ihn eventuell so lange liegen lassen, bis die Continuität des Kanals wieder hergestellt ist. Wir sind der Ansicht, dass dadurch die Heilungsdauer abgekürzt und die Gefahr der Fistelbildung verringert wird. Gelingt andererseits beim Wechseln des Instruments die Einführung des neuen nicht, so ist immerhin auch durch ein Liegenlassen des vorigen von einigen Tagen schon ein gewisser Vorteil erzielt, insofern nach dieser Zeit durch Bildung des Wundschorfes die Infektionsgefahr eine etwas geringere geworden ist. Wenigstens lehrt die Erfahrung, dass die Infektion, wenn sie eintritt, meist in den ersten Tagen zum Ausbruch kommt.

Ein weites Feld für die Anwendung des Verweilkatheters bilden die Verletzungen der Harnröhre. Haben wir es mit Kontinuitätstrennungen der Schleimhaut ohne nach aussen perforierende Verletzung des Schwellkörpergewebes zu tun — den sogenannten Zerreissungen 2. Grades — wie sie am häufigsten als Folge fehlerhafter Einführung von Metallinstrumenten (falsche Wege) seltener nach anderen Traumen vorkommen, so ist das Einführen und Liegenlassen des Katheters eine notwendige Maassregel, die meistens ohne andere Hilfsmittel schnell zur Heilung führt. Es ist bekannt, dass der Katheterismus in diesen Fällen oft sehr schwierig ist, doch gelangt man in der Regel mit Hilfe geeigneter Kunstgriffe, deren Beschreibung nicht im Rahmen dieser Zeilen liegt, zum Ziel, vor allem dann, wenn man sich des richtigen Instruments bedient. Als solches ist der Katheter mit der sogenannten Mercier-Krümmung zu bezeichnen, der infolge seines kurzen, leicht aufwärts gekrümmten Schnabels an der oberen Wand der Harnröhre entlang gleitet und die gewöhnlich an der unteren Seite befindlichen Verletzungen vermeidet.

Bei den nach aussen perforierenden Zerreissungen, die durch Verletzungen des Dammes hervorgerufen sind, liegen die Verhältnisse etwas anders. Zwar wird man auch hier, wenn es gelingt, den Katheter einzuführen, ihn mit grossem Nutzen als Verweilinstrument liegen lassen, aber man darf sich dabei nicht beruhigen und muss die Naht der Harnröhre anschliessen, wenn keine zu argen Zerfetzungen der Weichteile vorliegen. Bei ausgedehnter Quetschung des Dammes darf nicht genäht werden, noch auch ist es angängig, sich mit der alleinigen Drainage durch den Katheter zu begnügen, wenn Harninfiltration vorhanden oder zu befürchten ist, vielmehr muss in solchen Fällen ein ausgiebiger Schnitt durch die befallenen Partien gelegt werden. Es darf nicht verschwiegen werden, dass manche Chirurgen bei dieser Lage der Dinge die alleinige Drainage vom Damm aus vorziehen.

Nicht zu umgehen ist der Verweilkatheter nach allen plastischen Operationen an der Harnröhre. Es gibt wohl kein Verfahren zur Heilung der Hypospadie, das seiner entraten könnte und ebenso notwendig ist er bei der Behandlung der Fisteln der Harnröhre. In seltenen Fällen gelingt es sogar

solche von geringen Dimensionen ohne Anfrischung der Ränder lediglich durch Liegenlassen des Katheters zur Heilung zu bringen.

Besondere Beachtung verdient die Bedeutung des Dauerkatheters in der Behandlung der Prostatahypertrophie. Namentlich in jüngster Zeit, wo die operative Therapie im Vordergrund des Interesses steht, könnte es scheinen, als ob der Katheter ein veraltetes und entbehrliches Requisit in der Behandlung dieses so häufigen und quälenden Leidens sei. Aber wie die Verhandlungen auf dem letzten Chirurgenkongress gezeigt haben, sind die Akten über Wert und Verwendbarkeit der verschiedenen Operationsmethoden noch keineswegs geschlossen, und es ist charakteristisch für den derzeitigen Stand der Frage, wenn zwei Chirurgen ersten Ranges, die beide über eine reiche Erfahrung verfügen, in ihren Ansichten derartig divergieren, dass der eine sagt, jetzt wo es die Prostatektomie gäbe, sei es eine Freude alt zu werden, während nach dem Ausspruch des anderen ihm die Aussicht auf eine vielleicht notwendige Entfernung der Vorsteherdrüse keine freudige Perspektive auf seine späteren Tage gestatten würde. Auf jeden Fall sichert die hohe Mortalität von 10 pCt. dieser Operation noch auf lange Zeit dem weit harmloseren Katheter seinen Platz in der Therapie dieser Alterserkrankung. In der Tat erzielt man oft auch mit seiner Hilfe geradezu überraschende Resultate, namentlich dann, wenn man es mit Patienten zu tun hat, die sich im Stadium der Kongestion befinden. Ein Einlegen des Dauerkatheters für mehrere Tage vermag alsdann oft für lange Zeit die Harnröhre für den Urinstrahl wieder durchgängig zu machen. Wie so oft in der Pathologie haben wir es auch hier mit einem circulus vitiosus zu tun: Die vergrösserte Prostata verursacht Urinstauung in der Blase, deren abnorme Grösse durch Beeinträchtigung der Blutzirkulation eine Kongestion in sämtlichen Organen des kleinen Beckens hervorruft, ein Grund für die weitere Volumenzunahme der an sich schon vergrösserten Prostata. Durch die dauernde Entlastung der Blase und die hierdurch bewirkte Aenderung dieser Verhältnisse kann der Verweilkatheter tatsächlich eine gewisse Verkleinerung der Vorsteherdrüse herbeiführen. Auch selbst in späteren Stadien des Leidens kann man es erleben, dass der Patient durch die Anwendung des Dauerkatheters die Fähigkeit, selbständig zu urinieren, für geraume Zeit wiedererlangt, und bei kurz dauernden Erfolgen kann man bisweilen die Situation dadurch etwas verbessern, dass man häufig, aber immer nur für kurze Zeit, auf den Verweilkatheter zurückgreift, dergestalt, dass der Patient selbst ihn täglich oder jeden Uebertag für 1—2 Stunden einlegt, im übrigen aber auf die Anwendung der Sonde verzichtet. Natürlich kann nur dann ein günstiger Erfolg von diesen Maassnahmen erwartet werden, wenn die Funktionsfähigkeit des Detrusor noch ziemlich gut erhalten ist.

Die Wirkung des Verweilkatheters in der Therapie der Blasenerkrankungen ist eine doppelte: Einmal ermöglicht er eine gute Drainage der Blase und ausserdem entfaltet er häufig eine eminent schmerzstillende Wirkung. Diese kommt in allen jenen Fällen zur Geltung, bei welchen schon eine geringe Ausdehnung der Blase den Kranken Schmerzen verursacht. Das ist bei manchen schweren Formen der chronischen Cystitis der Fall, bei welchen der als „Schrumpfblase" bezeichnete Zustand in mehr oder minder vorgeschrittener Entwicklung sich findet. Es ist das Krankheitsbild, das die Franzosen als cystite douloureuse, die Engländer als irritable bladder bezeichnen. Schon ein Uringehalt der Blase von wenigen Kubikzentimetern verursacht den Kranken unerträgliche Qualen, so dass sie gezwungen sind, alle 10—15 Minuten Urin zu lassen. Wenn der Verweilkatheter ertragen wird, was der Fall ist, wenn nicht gleichzeitig eine sehr erhöhte Reizbarkeit der Blasenschleimhaut vorhanden ist, so kann er in diesen Fällen geradezu Wunder wirken, denn durch den dauernden Urinabfluss und die so bewirkte Entspannung der Blasenmuskulatur sind die Schmerzen wie mit einem Schlage verschwunden. Der Wert des Dauerkatheters beruht aber nicht nur auf der Linderung der subjektiven Beschwerden, die er dem Patienten bringt. Die Ruhigstellung der Blasenmuskulatur besitzt zweifellos auch therapeutische Kraft, die unterstützt werden muss durch regelmässige Spülungen mit steigenden Flüssigkeitsmengen, um allmählich die Blase wieder an höhere Füllungsgrade zu gewöhnen. In manchen Fällen wird man auf diese Weise Heilung oder wenigstens Besserung erzielen können; wo das aber nicht gelingt, kann die Entfernung des Katheters nur durch die Anlegung einer permanenten Fistel ermöglicht werden. Bei der Tuberkulose der Harnblase liegen die Verhältnisse im wesentlichen genau so, wie bei der eben besprochenen Affektion, wie ja auch in den Symptomenkomplexen keine Unterschiede bestehen, nur ist bei der Tuberkulose die Kontaktempfindlichkeit der Blasenschleimhaut weit häufiger eine so hochgradige, dass der Katheter nicht ertragen werden kann. Bemerkenswert sind jene schon erwähnten Fälle fieberhafter Cystitis oder Bakteriurie, bei welchen man durch das Einlegen des Katheters einen schnellen Temperaturabfall mit daran sich anschliessender allmählicher Entfieberung erzielen kann. Wichtig ist in diesen Fällen, dass der Katheter lange genug liegen bleibt. Man darf sich nicht verleiten lassen, ihn frühzeitig zu entfernen, wenn die Temperatur sich einige Tage in niederen Grenzen bewegt hat, man soll vielmehr warten, bis völlige Entfieberung eingetreten ist, um einen erneuten Anstieg der Körperwärme zu vermeiden. Wir haben schon oben darauf hingewiesen, dass dieser Erfolg des Dauerkatheters der permanenten Ableitung der Infektionsstoffe aus der Blase zuzuschreiben ist. Unentbehrlich ist er ferner für die Nachbehandlung nach fast allen operativen Eingriffen an der Blase. Nach Eröffnung derselben mit nachfolgendem Schluss der Wunde durch die Naht muss es Aufgabe der Nachbehandlung sein, neben ausreichender Drainage für Ruhigstellung und Entspannung der Muskulatur Sorge zu tragen, um einen schnellen Wundheilungsprozess zu ermöglichen. Beiden Forderungen genügt in vollkommenster Weise der Verweilkatheter. Auch wo nach dem Blasenschnitt die offene Wundbehandlung durchgeführt werden muss, wird die Vervollständigung der Drainage durch den Katheter immer von Vorteil sein. Ebenso ist nach der Lithotripsie, die ja nur einen endovesicalen, keinen Eingriff an der Blasenwand selbst darstellt, für kurze Zeit die Verwendung des Dauerkatheters zu empfehlen, da mitunter nach dieser Operation heftige Schleimhautschwellungen auftreten, die ein spontanes Urinieren unmöglich machen und den Katheterismus erschweren; ebenso nach der Bottini-Operation.

Am Schlusse dieser Besprechungen haben wir darauf hinzuweisen, dass sich in den letzten Jahren auch der Harnleiterkatheter einen Platz in der Therapie der Erkrankungen der Nieren und Harnleiter errungen hat. Der erste, der sich entschlossen hat, den Harnleiterkatheter längere Zeit — bis zu 24 Stunden — liegen zu lassen, war unseres Wissens Albarran. Er wurde dazu veranlasst durch das häufig an den Ureterenkatheterismus sich anschliessende Auftreten von reflektorischer Poly- oder Olygurie, beides sehr störende Erscheinungen, da sie es unmöglich machen, brauchbare Schlüsse auf die Funktion jeder Niere zu ziehen. Die durch die anfänglich auftretende Störung der Harnsekretion sich ergebenden Fehler werden ausgeglichen, wenn man längere Zeit hindurch den Harn jeder Niere getrennt auffängt, und die Erfahrung hat gelehrt, dass das Verweilen des Katheters im Harnleiter 24 Stunden hindurch ohne jeden Schaden von dem Patienten ertragen wird. In der Regel jedoch wird man sich mit einer Zeitdauer von 2—3 Stunden begnügen. Die thera-



peutische Verwendung des Ureterenkatheters als Verweilinstrument geschieht ganz analog der des Harnröhrenkatheters. Bei Strikturen und namentlich bei Fisteln des Ureters leistet der Dauerkatheter vorzügliche Dienste. Von Israel und anderen liegen Beobachtungen vor, wonach derartige Fisteln allein durch das Einlegen des Dauerkatheters zur Heilung gebracht wurden. Auch empfiehlt Israel nach jeder Harnleiternaht ihn einzuführen und liegen zu lassen, um der Entstehung einer Fistel vorzubeugen. Wie man sieht, ist das Anwendungsgebiet des Harnleiterkatheters schon ein recht ausgedehntes, und es wird sich noch bedeutend erweitern lassen. Schon jetzt lassen neuere Beobachtungen darauf schliessen, dass er berufen ist, bei der Behandlung gewisser Sekretionsanomalien der Nieren eine bedeutende Rolle zu spielen.

Kritiken und Referate.

Die Funktionen des centralen Nervensystems. Ein Lehrbuch von Dr. M. Lewandowsky, Nervenarzt und Privatdozent der Physiologie in Berlin. Mit 1 Tafel und 81 Abbildungen im Text. Fischer, Jena 1907.

Jede Physiologie des Centralnervensystems muss das Ziel verfolgen, „die Funktionen des centralen Nervensystems des Menschen aus denen des Tieres herzuleiten und im Zusammenhang mit diesen zu betrachten". Denn die Leistungen des Centralnervensystems erreichen beim Menschen eine Stufe, die im Gegensatz zur Physiologie anderer Organe eine neue Wissenschaft und eine neue Terminologie erzeugt hat, nämlich die Wissenschaft und die Terminologie der Psychologie. Trotzdem findet auch die Psychologie, welche ja nur ein Glied der Physiologie des centralen Nervensystems ist, keine fundamentalen, sondern nur graduelle Unterschiede zwischen Tier und Mensch, zwischen Tierseele und Menschenseele, welche lediglich als die verschiedenen Entwicklungsstufen einer und derselben Phylogenese aufzufassen sind. Dabei darf das sogenannte Psychische in der Biologie immer nur als eine besonders hohe Stufe des sogenannten Physischen gedacht werden.

Von solchen Voraussetzungen aus, die er mit weitem Blick genauer umschreibt und begründet, geht der Verfasser des vorliegenden Buches an die schwierige Aufgabe einer einheitlichen Darstellung der Physiologie des Nervensystems. Schon durch seine Stoffeinteilung, noch viel mehr aber durch die Art der Ausarbeitung des Stoffes selbst unterscheidet sich dieses Buch vorteilhaft von den üblichen Darstellungen desselben Gebiets. Es gibt nicht eine einfache Aufzählung all der Tatsachen, Erfahrungen und Meinungen, welche die Lehre von den Funktionen des Centralnervensystems aufzuweisen hat, sondern es bringt in abgerundeten Kapiteln einheitliche Darstellungen der einzelnen physiologischen Grundlagen und Verrichtungen des Nervensystems. Z. B. wird ein besonderes Kapitel dem Reflex gewidmet, ein anderes der Gliederung des Rückenmarks, ein anderes der Frage der trophischen Funktionen, ein anderes dem Einfluss der Sensibilität auf Bewegung und Ataxie. Die Reizung der Grosshirnrinde und der epileptische Kampf, die motorische und die sensible Lokalisation im Grosshirn, die Sprache und die Aphasie, die Cerebrospinalflüssigkeit etc. bilden weitere Kapitel.

Schon aus dieser Aufzählung geht hervor, dass der Verf. es sich in seiner Eigenschaft als Physiologe und Neurologe zum Prinzip gemacht hat, überall die Beziehungen der Physiologie zur Pathologie, zur Klinik zum Ausdruck bringen. Dadurch erst gewinnt die reine Physiologie an Fundament und Sicherheit, an Bewegung und Leben. Die bedeutendsten Gehirnphysiologen aller Zeiten und die grössten Errungenschaften dieses Zweigs der Physiologie im abgelaufenen Jahrhundert beweisen es. Dadurch wird aber auch das Buch für den Praktiker von ganz besonderem Interesse und Nutzen sein.

Wenn man bedenkt, wie vieles uns von den inneren Einrichtungen und der Art der Tätigkeit der Centralorgane trotz der grossen Fortschritte der Physiologie und Pathologie noch unbekannt ist, so darf man es nicht als einen Fehler des Buches bezeichnen, dass der Verf. auf jetzt noch zweifelhaften Gebieten seine individuellen Anschauungen zum Ausdruck bringt. Strenge Kritik, einheitliche Behandlung des Stoffes und eigene Erfahrungen berechtigen dazu jeden und so auch diesen Autor. Wo wir nichts wissen und vor Rätseln stehen, räumt er es offen ein. Die fortschreitende Wissenschaft kann dieses vielfach aus Eigenem gewordene Buch nicht ausser Acht lassen und wird nicht verfehlen, mit ihm abzurechnen, der Praktiker aber, für den ich es hier empfehle, wird daraus nur Nutzen ziehen. W. Seiffer-Berlin.

Iwan Bloch: Das Sexualleben unserer Zeit in seinen Beziehungen zur modernen Kultur. Berlin 1907. Louis Marcus. VIII. 828 S. in 8°. M. 8,00.

Der bekannte Berliner Spezialist für Haut- und Sexualleiden, Verfasser von „Ursprung der Syphilis", liefert in dem vorstehend bezeichneten Buch den Niederschlag seiner langjährigen Studien über die Biologie und Pathologie des Sexuallebens. Wie seine früheren, pseudonym erschienenen Werke (Marquis de Sade u. a. von Eugen Dühren), so zeichnet sich das gegenwärtige durch eine ausserordentliche Fülle literarischer Angaben aus, die beweisen, dass und wie sehr der fleissige und belesene Verf den Stoff beherrscht. Mit Recht durfte er in der Vorrede von einer Enzyklopädie der gesamten Sexualwissenschaft reden, die er liefern wolle und geliefert hat. In dieser Beziehung haben wir ein Nachschlagewerk von hohem Rang vor uns, das auch schätzenswerte literarhistorische Notizen liefert z. B. über die verschiedenen Vereinsbildungen, die in jüngster Zeit auf diesem Gebiete sich vollzogen haben (Bund für Mutterschutz, Verein zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten usw.). Man dürfte wohl in B.'s Werk keinen Autor vermissen, der in den letzten Jahren literarisch in der bezüglichen Materie hervorgetreten ist. Jedoch nicht nur ein Nachschlagewerk zur gelegentlichen Information hat B. zustande gebracht, sondern auch ein recht fesselndes, unterhaltendes Buch geliefert, das ganz abgesehen von dem Reiz, den der Gegenstand an sich schon bietet — in dieser Beziehung gibt es leicht kein dank- und fruchtbareres Feld als die Erotik — auch noch alle Vorzüge des Stils und der schriftstellerischen Gewandheit zeigt, die eine kennzeichnende Eigentümlichkeit aller Schriften des hochverehrten Autors bildet. Bei aller Objektivität in der Darstellung ist so der Verf. dazu gelangt, vielleicht ohne dass er es unmittelbar erstrebte, ein „Hohes Lied" der Erotik zu singen. Das wird gewiss in manchen Kreisen B.'s Buch einen besonderen Empfehlungstitel bringen. Mehr aber wird dem ernsten wissenschaftlichen Mann, der das Sexualleben vom kulturellen, namentlich „sozialen" Standpunkt aus zu würdigen sich gewöhnt hat, B.'s Werk sein, ein standard work, das den Stand des Wissens der Gegenwart über den bezüglichen Gegenstand ebenso gründlich im Inhalt, wie elegant in der Form zur Anschauung bringt. Hier macht das Buch seinem Titel Ehre. In einer künftigen Darstellung der Kulturgeschichte unserer Zeit, die zu einem guten Stück medizinische Kulturgeschichte sein muss und wird, beansprucht B.'s Werk vom literarhistorischen Gesichtspunkte aus einen hervorragenden Platz.

Rudolf Magnus (ao. Prof. f. Pharmakologie): **Goethe als Naturforscher.** Vorlesungen gehalten im Sommer-Semester 1906 an der Universität Heidelberg. Mit Abbildungen im Text und auf 8 Tafeln. Leipzig 1906. Johann Ambrosius Barth. VII. 336 S. in kl. 8°. M. 5,00.

So gross die Goetheliteratur an sich ist, so gross ist relativ auch diejenige Literatur, die sich mit den naturwissenschaftlichen Arbeiten des alle Reiche menschlichen Wissens beherrschenden, universellen Dichtermonarchen beschäftigt. Was Verf. davon kennt — und es ist wohl ein ganz erheblicher Teil der betreffenden Literatur — befriedigt nicht recht, weil es entweder nur in allgemeinen Betrachtungen sich ergeht und aufgeht oder nur einzelne Kapitel aus Goethe's Naturwissenschaft behandelt. Anders Magnus. Hier sind beide Arten kombiniert. Er betrachtet Goethe sowohl im allgemeinen als Naturforscher, wie speziell als Botaniker, als Osteolog resp. vergleichenden Anatomen, als Physiker, als Mineralog, Geolog und Meteorolog, mit einem Wort: es sind in M.'s Buch alle Seiten der Goethe'schen Naturwissenschaft gleichmässig gewürdigt. Das ist der eine Vorzug dieses Werkes. Die anderen bestehen in der formvollendeten, ungemein fesselnden, rhetorisch wirkungsvollen Darstellung, die gerade bei naturwissenschaftlichen Objekten eine willkommene Zugabe ist, in der vorzüglichen äusseren Ausstattung und last not least in der Berücksichtigung der geschichtlichen Seite der Probleme, mit deren Lösung sich Goethe befasste. So erhält denn der Leser zu einem guten Teil auch eine Anregung zur Beschäftigung mit der Geschichte verschiedener Hauptkapitel der Biologie. Gerade für Studierende wie überhaupt für Anfänger in der Naturforschung ist M.'s Buch in dieser Beziehung ein vorzüglicher Führer. Man muss dem Autor dankbar dafür sein, dass er seine Vorlesungen weiteren Kreisen zugänglich gemacht hat. Es sei zur Empfehlung des Werkes noch hinzugefügt, dass es M. vergönnt gewesen ist, im Goethe-Hause mit des Dichters eigenen, noch wohlerhaltenen Apparaten dessen Versuche zu wiederholen, und dass die in das Buch aufgenommenen anatomischen, botanischen und optischen Zeichnungen Reproduktionen von den im Goethe- und Schillerarchiv asservierten Originalen sind.

Abhandlungen zur Geschichte der Medizin. Herausgegeben von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Hugo Magnus. Heft XVIII: Geschichte der Pestepidemien in Russland von der Gründung des Reiches bis auf die Gegenwart. Nach den Quellen bearbeitet von Dr. med. F. Dörbeck, Primararzt am französischen Hospital „St. Marie Magdeleine" zu St. Petersburg. Breslau 1906. J. U. Kern's Verlag (Max Müller). VII. 220 S. M. 6,00.

Vorliegende Studie gehört zu den besten und wertvollsten ihrer Art. Sie liefert einen vorzüglichen Beitrag zur historisch-geographischen Pathologie im allgemeinen, wie besonders zur medizinischen Lokalgeschichte Russlands. Verf. hat aus brauchbaren, nicht leicht jedermann zugänglichen Quellen zuverlässige Daten über seinen Gegenstand geliefert und unsere Kenntnisse darüber erheblich bereichert. Indem er gleichzeitig auf die in den einzelnen Epidemien getroffenen prophylaktischen Maassnahmen und deren Erfolge einging, hat D. auch der Geschichte

der Hygiene mit seiner Publikation einen Dienst geleistet. D. beginnt mit einem kurzen Kapitel zur Geschichte der epidemischen Krankheiten in Russland vor dem Auftreten des „schwarzen Todes", schildert dann die Pestepidemien in Russland in der zweiten Hälfte des XIV. Jahrhunderts, hierauf diejenigen des XV. und XVI. Jahrhunderts in einem kürzeren Kapitel, und so fort nach der Reihenfolge der einzelnen Jahrhunderte bis zur allerjüngsten Zeit, wobei vom 18. Jahrhundert ab das Material so reich fliesst, dass hier die Darstellung sich zu einer recht ausführlichen und umfassenden gestaltet. Im allgemeinen zeigt sich, dass immer wieder bestimmte Bezirke (Kaukasien, Astrachan etc.) ergriffen werden, und wer die Rolle kennt, die gerade Russland in der modernen Seuchengeschichte für Europa gespielt hat, wird den Wert von D.'s Mitteilungen, die auch die Verhältnisse bei der Armee eingehend berücksichtigen, würdigen müssen. In 17 Schlusssätzen stellt D. die Hauptergebnisse seiner gründlichen Monographie nach der ätiologischen, nosographischen und prophylaktischen Seite zusammen. Pagel.

P. Schiefferdecker: Neurone und Neuronenbahnen. Mit 30 Abbildungen. J. A. Barth, Leipzig 1906. 323 Seiten.

In dem ersten Abschnitt der umfassenden Arbeit über die Neurone stellt Schiefferdecker den „primären Zellorganen", Kern und Zentrosoma, die „sekundären Zellorgane" gegenüber, zu denen er neben Körnchen, Bläschen etc. auch die Fibrillen rechnet. Nach kurzer Besprechung der Stoffwechselprodukte der Zellen und der durch dieselben bedingten „automatischen Reizung" derselben wird der durch die ganze Tierreihe im wesentlichen übereinstimmende Bau der Nervenzellen behandelt. In ihrem Plasma liegen Netze von Nervenfibrillen, ferner die Nissl-Substanz und das Trophospongium. Die Fibrillennetze zeigen Veränderungen der Oberflächengrösse bei Einwirkung von Kälte, Wärme, Hunger etc. Die Nerventätigkeit ist als ein eigentümlicher chemisch-physikalischer Vorgang der ganzen Nervenzelle und ihrer Fortsätze aufzufassen, mit einem Stoffumsatz zwischen Fibrillen und Plasma. Je grösser die Ausbildung der Fibrillenmasse, desto stärker der chemische Umsatz. — Der zweite Abschnitt handelt von dem Neuron und den Verbindungen der Neurone. Verf. hält an dem Begriff der „Nerveneinheit", des Neurons, fest. Man muss „Uebertragungsfortsätze" zur Verbindung mit andersartigen Zellen und Verbindungsfortsätze für gleichartige Zellen unterscheiden. Trotz der Bethe'schen Einwendungen hält Verfasser die Nerventheorie für so gesichert, wie sie es noch niemals war. — Was nun die Mechanik des Nervensystems betrifft, so nimmt Verfasser eine „Hemmungswirkung" und eine „Lähmungswirkung" durch die wechselnden chemischen Einwirkungen der Endigungen der verschiedenen Neuriten auf das Neuron an. Er unterscheidet Neuronenbahnen durch primäre Entwickelung und durch sekundäre Entwickelung vom Monat der Geburt an; die letzteren vermögen sich dann als erworbene Eigenschaften zu vererben. Zugleich tritt eine stärkere Differenzierung der Neurone hervor. Als Gedächtnis nimmt Verf. dann die Veränderung der Neuronenbahn während der Tätigkeit an, die durch Uebung stärker ausgebildet werden kann. In seinem ganzen Aufbau ist das Nervensystem aber durch die Ernährung abhängig vom gesamten Körper.

Rudolf Schmidt: Die Schmerzphänomene bei inneren Krankheiten, ihre Pathogenese und Differentialdiagnose. Wilh. Braumüller, Wien und Leipzig 1906, 332 Seiten.

Die Schmerzphänomene bei inneren Krankheiten, auf deren Bedeutung für das Studium der für die einzelnen Hautabschnitte bestimmten Rückenmarkssegmente Head vor allem die Aufmerksamkeit gelenkt hat, werden vom Verfasser hinsichtlich ihrer diagnostischen Verwertung zusammengestellt. Im allgemeinen Teil wird die Schmerzempfindung als solche analysiert; es wird die Beeinflussung der Schmerzphänomene durch Lage und Bewegung des Körpers, Nahrungsaufnahme, Funktion der Organe etc. besprochen und vor allem auf die Topographie derselben hingewiesen. Alsdann werden im speziellen Teil die verschiedenen Schmerzen bei Erkrankungen des Nervensystems, des Magendarmkanals, der anderen Bauch- und der Brustorgane, des Gefässsystems etc. besprochen. Auf die vielen wertvollen diagnostischen Hinweise, die sich im wesentlichen auf die Erfahrungen der v. Neusser'schen Klinik stützen, kann hier nicht eingegangen werden. Das Buch wird jedem Praktiker von Nutzen sein. M. Rothmann.

Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften.

Berliner medizinische Gesellschaft.

Sitzung von 8. Mai 1907.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: Wir hatten heute gebeten, keine Demonstrationen vor der Tagesordnung zu machen. Ich muss aber mitteilen, dass Herr Hoffmann Präparate von Herrn Professor Schmorl hier ausgestellt hat, welche Spirochaeten pallida im Gewebe mit Giemsafärbung zeigen. Mit Rücksicht auf die lange Verhandlung, die hier über die Spirochaete pallida und ihre Bedeutung für die Syphilis stattgefunden hat, denke ich, wird es interessieren, diese Präparate zu sehen. Dann habe ich Ihnen mitzuteilen, dass Herr Litten, der selbst durch Unwohlsein verhindert ist, hierher zu kommen, der Gesellschaft mitteilen lässt, dass in seinem Krankenhause in der Gitschinerstrasse ein Fall von Malaria ist, und dass er bereit ist, den Herren, die sich dafür interessieren, Präparate für Malariaplasmoden, speziell Rosettenform, zu demonstrieren.

Wir haben als Gast unter uns Herrn Dr. van Huellen aus Berlin und Herrn Dr. Marmorek, Paris.

Ausgeschieden aus der Gesellschaft ist Herr Dr. Lux.

Für die Bibliothek sind eingegangen: Paul Cohn, Die Vaskularisation des Nierenbeckenepithels. S.-A. a. d. Anatom. Anz., 1905, 27. — Derselbe, Ueber Hämospermie, ein Fall von Lues haemorrhagica der Samenblasen. S.-A. a. d. Zeitschr. f. Urologie 1, 4. — Eugen Albrecht, Frankfurter Zeitschrift für Pathologie. I. Bd., 1. Heft; Festschrift zum 200. Geburtstage von Johann Christian Senkenberg: 28. Februar 1907.

Hr. Marmorek-Paris: Ueber neue Tuberkuloseforschungen.

(Der Vortrag ist in dieser Nummer abgedruckt.)

Vorsitzender: Verehrter Herr Kollege! Der Beifall der Gesellschaft hat Ihnen schon gezeigt, mit welcher Befriedigung Ihre, ich darf wohl sagen, sehr interessanten Ausführungen aufgenommen worden sind. Ich darf wohl den Dank der Gesellschaft noch persönlich aussprechen. Es haben sich zur Diskussion verschiedene Herren gemeldet. Ich darf Ihnen wohl mitteilen, dass Herr Dr. von Pirquet in Wien eine Entdeckung gemacht hat zur Erkennung der Tuberkulose, die von verschiedenen Seiten, u. a. auch aus der hiesigen Kinderklinik, als hoch bedeutsam bezeichnet ist. Herr von Pirquet hat den Wunsch, hier einen Vortrag zu halten. Es würde wohl am angemessensten sein, wenn er ihn gleich im Anschluss hieran halten würde. Ich weiss nicht, ob er hier ist (Jawohl!). Dann bitte ich darum. Es wäre das um so erwünschter, weil wir dann mit der Diskussion über diesen Gegenstand abschliessen könnten. (Herr Dr. von Pirquet: Könnte ich nicht darum bitten, das nächste Mal zu sprechen? Ich will ein paar Kinder zeigen.) Vielleicht halten Sie heute den Vortrag und zeigen Ihre Kinder das nächste Mal. Es hat grosse Schwierigkeiten, in der nächsten Sitzung hierüber zu verhandeln.

Hr. von Pirquet-Wien: Tuberkulindiagnose durch cutane Impfung.

Meine Untersuchungen sind von der Vaccination ausgegangen, von der gewöhnlichen Kuhpockenimpfung. Ihnen allen ist bekannt, dass derjenige, der einmal vacciniert worden ist, sich nahezu für sein ganzes Leben bei der Wiederimpfung anders verhält, als bei der ersten Impfung. Dieses Verhalten wird gewöhnlich Immunität genannt, und die meisten stellen sich vor, dass es eine absolute Unempfindlichkeit ist. Wenn man aber genau zusieht, so gibt es so gut wie gar keine absolute Immunität bei der Vaccine. Bei Revaccination in den ersten Jahren nach der Entvaccination erscheint eine kleine Reaktion, die schon in 24 Stunden ihr Maximum erreicht. Diese Revaccinationsform habe ich die Frühreaktion genannt und nachgewiesen, dass sie eine spezifische Reaktion ist, welche dem Antikörpernachweis in vitro analog ist. Aber ich will auf diese theoretischen Einzelheiten nicht eingehen, sondern nur auf den praktischen Teil, auf die Anwendung für das Tuberkulin. Wenn Sie einen Organismus haben, der noch nicht geimpft ist, so bewirkt die Erstimpfung von Vaccine in den ersten zwei Tagen gar keine Veränderung. Erst allmählich erhebt sich dann die Röte, während bei der zweiten Vaccination schon innerhalb 24 Stunden eine Rötung entsteht. Sie können also umgekehrt schliessen, dass ein Organismus, der innerhalb 24 Stunden reagiert, einer ist, der schon einmal mit der Impfung in Berührung gekommen ist, der die Krankheit schon einmal durchgemacht hat. Nun lässt sich dieses Prinzip auch auf andere Krankheiten anwenden. Wenn man ein tuberkulöses Kind impft, und zwar nicht mit Vaccine, sondern mit Tuberkulin, so entsteht an der Stelle der Impfung selbst eine kleine Papel, die anfangs hellrot ist, allmählich dunkelrot wird und innerhalb 8 Tagen abblasst. Sie hat eine Ausdehnung von ungefähr 5—20 mm. Diese Reaktion führe ich in der Weise aus, dass ich am Unterarm 2 Tropfen verdünnten Alt-Tuberkulins auftrage, dann mit einer Impflanzette, die zum Drehen eingerichtet ist, um eine ganz gleichmässige Verwundung zu erlangen, innerhalb des Tuberkulintropfens eine Bohrung ausführe. Soviel kann ich aus einem Material von zirka 500 Untersuchungen sagen, dass fast alle Fälle von klinischer Tuberkulose bei Kindern positiv reagieren. Nicht reagiert haben bloss die Fälle mit Miliartuberkulose und Meningitis tuberculosa im letzten Stadium und dann Kinder, die schon kachektisch waren. Am schönsten ist die Reaktion zu sehen bei Knochentuberkulose und Skrophulose. Diagnostischen Wert dürfte diese Tuberkulinimpfung hauptsächlich im ersten Lebensalter haben, denn es zeigt sich, dass mit dem Zunehmen des Alters die Reaktion immer häufiger wird, so dass bei den Erwachsenen fast alle Patienten diese Reaktion zeigen. Das wird uns nicht verwundern, da wir ja aus den Sektionsbefunden wissen, dass in den Städten der grössere Teil der Menschen irgend einmal mit Tuberkulose infiziert worden ist, und das scheint zu genügen, um eine Reaktion hervorzurufen. Dagegen hoffe ich, dass die Reaktion für das Säuglingsalter und das erste Kindesalter eine wertvolle Bereicherung der Untersuchungsmethoden sein wird, und ich hoffe, es wird die Diagnose durch Hautimpfung auch bei anderen Krankheiten, speziell bei Typhus möglich sein.

(Die ausführliche Mitteilung erfolgt in der Berliner klin. Wochenschr.)



Vorsitzender: Ich freue mich, auch Ihnen, Herr Doktor, den Dank der Gesellschaft abstatten zu können. Ich denke, Sie werden das nächste Mal die Reaktionen an Kindern demonstrieren können.

Hr. Alfred Neumann: Ich komme dem Wunsche des Vortragenden nach, wenn ich schon heute über die Erfahrungen berichte, die wir auf der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses am Friedrichshain mit dem Marmorek-Serum gemacht haben, wenn sich diese Erfahrung auch erst über vier Monate erstreckt, eine Zeit, die doch wohl viel zu kurz sein dürfte, um ein abschliessendes Urteil über den Wert des Serums als eines Heilmittels zu gewinnen. Wir haben das Serum unterschiedslos bei allen Patienten mit chirurgischer Tuberkulose angewandt, welche sich innerhalb 4 Wochen, und zwar in der Zeit von Anfang Dezember v. J. bis Anfang Januar d. J. auf der Abteilung befunden haben. Das waren im ganzen 16 Kinder und 2 Erwachsene. Bei diesen 18 Patienten haben wir im ganzen 5000 ccm Serum verwandt und zwar, den Anweisungen Marmorek's entsprechend, vorwiegend rektal, bei zwei Kindern und den beiden Erwachsenen entsprechend zuerst rektal und dann subcutan. Dabei sind wir in der Weise vorgegangen, dass wir immer drei bis vier Wochen täglich in steigenden Dosen bei Kindern 1—5 ccm und bei den Erwachsenen 8—15 ccm appliziert haben und dann weitere drei Wochen gewartet haben. Wir haben auf diese Weise im ganzen 618 Einzeldosen rektal und 128 Einzeldosen subcutan appliziert. Was nun unser Material anbetrifft, so setzt sich dasselbe zusammen aus 6 Patienten mit multiplen Knochen- und Gelenktuberkolosen, 5 mit Hüftengelenktuberkulosen, 2 mit Bauchfelltuberkulose, je einer mit Fussgelenktuberkulose, mit Fussgelenk- und Lungentuberkulose, mit multipler Knochen- und Drüsentuberkulose, einer mit Tuberkulose des Schädeldaches und einer mit Tuberkulose der Lendenwirbelsäule.

Es waren, wie Sie sehen, meist schwere, zum geringeren Teile mittelschwere Fälle und fast alles Fälle, deren Krankheitsbeginn längere Zeit zurücklag, also ein Material, bei welchem man wohl nicht erwarten konnte, dass in der kurzen Zeit von 4 Monaten ein Heilerfolg zu sehen sein würde. Wir haben auch während der Zeit bei keinem der Patienten eine Reaktion gesehen, die wir als eine auffallende Besserung bezeichnen mussten, und zwar als eine Besserung, die allein auf das Serum und nicht ebenso auf die anderweitige Behandlung, vor allen Dingen auf die operativen Maassnahmen, die wir für notwendig hielten, hätte bezogen werden können. Aber ein anderes hat uns doch bereits unsere Beobachtung bewiesen, nämlich dass das Serum bei chirurgisch Kranken nicht die schädlichen Wirkungen hat, welche von anderer Seite berichtet worden sind. Weder bei der rektalen Applikation, noch bei der subcutanen Applikation haben wir jemals ein Oedem, noch eine entzündliche Infiltration oder einen Abscess am Orte der Einspritzung gesehen. Zweimal traten Erytheme auf, die aber so leichter Natur waren, dass sie am nächsten Tage bereits wieder verschwunden waren. Das Serum verursachte keine grösseren Schmerzen als eine einfache Kampfereinspritzung und es wurde schnell resorbiert, auch wenn 15 ccm auf einmal subcutan injiziert waren. Im Gegensatz zu den meisten Beobachtern haben wir fast keine Alterationen des Allgemeinbefindens gesehen, vor allem, was besonders hervorgehoben zu werden verdient, nach keiner der 128 subcutanen Applikationen jemals eine Fiebersteigerung.

Dass nun aber das Serum doch nicht ein ganz indifferentes Mittel war, woran man nach dem eben Gesagten denken könnte, glaubten wir daraus schliessen zu können, dass die Mehrzahl der Patienten während der Zeit der Applikation an Körpergewicht abnahm. Doch diese Abnahme war sehr gering, sie überstieg niemals 1 bis 2 Pfund und glich sich in der behandlungsfreien Zeit immer wieder aus. Nur bei einem Kinde, einem Mädchen von 4 Jahren, konnten wir auch während der Behandlungszeit eine Körpergewichtszunahme, aber sehr geringen Grades, bis zu 2 Pfund beobachten. Wir haben bisher nur Patienten behandeln zu müssen geglaubt, die dauernd einer klinischen Behandlung unterworfen waren, weil wir es für nötig hielten, uns selbst einmal bei den widerstreitenden Berichten über Schädlichkeit und Unschädlichkeit des Mittels ein Urteil zu bilden. Da wir aber jetzt erkannt haben, dass das Serum nicht schädlich wirkt, wollen wir es in der nächsten Zeit auch ambulatorisch verwenden und dann bei einem geeigneteren Material, vor allen Dingen bei frischeren Fällen.

Hr. van Huellen: Im Auftrage von Herrn Geheimrat Sonnenburg habe ich mich zur Diskussion gemeldet, um über die Erfahrungen, die wir im Krankenhaus Moabit mit dem Antituberkuloseserum Marmorek gemacht haben, zu berichten. Wir wenden das Serum seit etwa 2 Jahren an und fast ausschliesslich entsprechend unserm Krankenmaterial bei den chirurgischen Formen der Tuberkulose. Ich habe bereits im September v. J. über die ersten Fälle berichtet, und zwar haben wir damals das Serum subcutan angewendet, ein Verfahren, dass mancherlei Nachteile mit sich brachte, welche heute jedoch durch die rektale Applikationsweise ausgeschaltet werden. Weiter hat sich insofern eine Aenderung vollzogen, als wir früher das Serum bei allen Fällen anwandten, bei denen wir einzig und allein auf Grund der klinischen Erscheinungen die Diagnose gestellt haben. Heute wenden wir es in Fällen an, in denen wir entweder eine positive Tuberkulinreaktion erzielt oder wo wir Tuberkelbazillen nachgewiesen haben. Was nun die Wirkung des Serums anbetrifft, so fallen zunächst einmal entsprechend der jetzigen Anwendungsform die accidentiellen Nebenwirkungen fort, d. h. Oedeme, Erytheme usw., und zwar merkwürdigerweise auch diejenigen Erscheinungen, welche wir dem artfremden Serum als solchem zuschreiben. Auch diese werden bei Rektalapplikation nicht mehr beobachtet. Bestehen bleiben dagegen diejenigen Veränderungen, die wir erstens im Allgemeinbefinden der Patienten beobachten und zweitens diejenigen, die wir bei dem spezifischen tuberkulösen Prozess selbst beobachteten. Das Allgemeinbefinden der Patienten änderte sich in somatischer und psychischer Hinsicht, und zwar hatten die Patienten erstens vielfach einen viel regeren Appetit, und infolgedessen hat sich sehr häufig eine Gewichtszunahme des Patienten bis 10 und 15 Pfund beobachten lassen. (Heiterkeit). Zweitens haben wir sehr häufig beobachtet, dass die Schmerzen, über die die Patienten bis dahin geklagt haben, nachliessen, und dies allein sind schon sehr gute Förderungsmittel für die weitere Behandlung. Das Allgemeinbefinden änderte sich auch insofern, als die Patienten sich über ein bis dahin unbekanntes Wohlbefinden äusserten, sie befanden sich subjektiv viel wohler, hatte grössere Arbeits- und Lebensfreudigkeit. Kurzum sie empfanden, dass in ihrer Krankheit sich ein Wandel vollzogen hatte.

Was den spezifischen Prozess anbelangt, so will ich gleich von vornherein bemerken, dass wir von einem Serum dort keinen Erfolg erwarten dürfen, wo beispielsweise ein Sequester die Ursache des Nichtheilens einer Fistel ist, ein Sequester muss entfernt werden, ebenso müssen grosse Eiteransammlungen chirurgisch behandelt werden. Andererseits sehen wir aber häufig, dass die Sekretion aus Fisteln nachliess. Das Sekret selbst änderte sich, die Fisteln verkleinerten sich und schlossen sich. An granulierenden Flächen haben wir beobachtet, dass auch hier die Sekretion nachliess, dass sich Borken bildeten unter denen die granulierenden Flächen zum Abheilen kamen. Bei diesen günstigen Fällen, die wir beobachteten, war die Behandlung zum Teil kombiniert mit der sonst üblichen Behandlung der Tuberkulose, mit Sequestrotomie, mit Einspritzungen von Jodoformglyzerin, auch zum Teil mit Stauung. Das ist der Verlauf in den günstigen Fällen, die wir beobachteten. Demgegenüber bleiben jedoch Fälle bestehen, die absolut keinen Einfluss des Serums erkennen lassen. Es ändert sich entweder gar nichts, oder es wird einzig und allein eine Aenderung im Allgemeinbefinden des Patienten beobachtet. Worauf dies zurückzuführen ist, vermögen wir heute noch nicht zu sagen. Häufig liegen Mischinfektionen vor, indessen haben wir auch bei Mischinfektionen öfter Erfolge gesehen. Ob da eine Verschiedenheit in den Stämmen der Tuberkelbacillen vorliegt, können wir zurzeit nicht beurteilen. Ich möchte an dieser Stelle nicht darauf eingehen, über die Krankengeschichte der einzelnen Fälle zu berichten, das ist an anderer Stelle geschehen. Ich werde auch später Gelegenheit nehmen, über unsere weiteren Erfolge zu berichten. Besonders betonen will ich aber, dass wir niemals akute Verschlimmerungen gesehen haben oder Zeichen, die darauf hindeuteten, dass eine Verschlimmerung der Krankheit durch das Serum hervorgerufen war. Infolgedessen kennen wir auch keine Kontraindikation für das Serum, es sei denn, dass die Fälle zu schwer sind, dass sie in extremis sich befinden oder von vornherein aussichtslos erscheinen. Auch das Lästige, das die subcutane Applikation mit sich brachte, fiel bei rektaler Anwendung fort. Ich glaube daher, das Serum als ein Mittel hinstellen zu dürfen, das bei einzelnen Fällen wohl mit Erfolg angewandt werden kann und das unsere Beachtung verdient.

Hr. Theodor Landau: Die Tuberkulose spielt bei entzündlichen und besonders eitrigen Adnexerkrankungen des Weibes eine viel grössere Rolle als man gemeinhin annimmt. So sehr der Gonococcus als ätiologischer Faktor überschätzt wird, so sehr wird der Tuberkelbacillus als solcher unterschätzt. Man kann im allgemeinen wohl die Schätzung von Williams-Baltimore akzeptieren, der angibt, dass von allen Präparaten, die auf operativem Wege gewonnen sind, bei eitrigen resp. entzündlichen Adnexerkrankungen ca. 18 pCt. tuberkulöser Natur sind. Als solche sind sie freilich oft erst nach mühseliger mikroskopischer Untersuchung zu erweisen, so dass man sie als larvierte Tuberkulosefälle (unsuspected cases of tuberkulosis) bezeichnet. Menge fand, um noch einen anderen Autor anzuführen, unter 70 Fällen von Pyosalpinx 7 mal, d. h. in 10 pCt. Tuberkulose als ätiologischen Faktor.

Man kann darum verstehen, dass auch für uns Gynäkologen unter diesen Umständen eine spezifische Therapie ausserordentlich wertvoll wäre, und in der Tat sind erst wieder in letzter Zeit grössere Versuchsreihen mit Kochschem Tuberkulin zum Zwecke der Erkennung und Heilung tuberkulöser Leiden der weiblichen Genitalien, z. B. von R. Birnbaum u. a. angestellt worden. Es würde mich heute Abend zu weit führen, wollte ich diesen Fragen hier auf den Grund gehen. Ich will mich vielmehr kurz darauf beschränken, mitzuteilen, was wir in unserer Klinik mit dem Marmorek'schen Mittel erreicht haben.

Als Testobjekte für den Wert des Verfahrens wählten wir zunächst solche Fälle, bei denen nicht nur die Diagnose absolut sicher war, sondern bei denen auch ein Einfluss des Mittels einer direckten Beobachtung nicht zugänglich war. Darum wandten wir das Marmorek'sche Tuberkuloseheilserum bei solchen Kranken an, bei denen nach voraufgegangener Operation entzündlich resp. eitriger Adnexerkrankungen Fisteln zurückgeblieben waren, die ebenso wie das primäre Leiden sich histologisch als sichere Tuberkulose erwiesen hatten.

Bei der einen Pat. war nach voraufgegangener Eröffnung eines Abscesses von den Bauchdecken aus, eines zweiten von der Scheide, achdem weder Eiterung noch Fieber aufhörten, schliesslich durch vaginale Radikaloperation Uterus mitsamt doppelseitiger Pyosalpinx exstirpiert worden.

Bei der anderen Pat. wurden bei Pyosalpinx duplex tuberculosa und tuberkulösem Abscess des einen Ovarium beide Adnexe durch Laparotomie entfernt.

Beide Kranke hatten die Operation überstanden, waren abgefiebert, indessen waren bei beiden Bauchdeckenfisteln zurückgeblieben.

Monatelang waren diese Fisteln allen möglichen Behandlungsweisen unterworfen worden: man hatte Spülungen versucht, Aetzungen mit Jodtinktur und Argentum nitricum, man versuchte Auskratzungen, Saugbehandlung usw., ohne jeden Erfolg. Im Gegenteil, die Fistelöffnungen erweiterten sich kraterförmig nach aussen, so dass schliesslich bei beiden Kranken eine über markstückgrosse länglichovale eiternde Wundfläche vorlag, die mit schlechten grauen Granulationen bedeckt war.

Unmittelbar nach den ersten Injektionen mit Marmorek's Tuberkuloseserum trat eine auffallende Veränderung ein: der Krater füllte sich von unten mit gesunden roten Granulationen, die Sekretion war bereits nach einer Woche eine erheblich geringere geworden. Der Verband konnte nunmehr 4 Tage liegen bleiben, während vordem zweimaliger täglicher Verbandwechsel nötig war. Nach 8 Injektionen war die Wundfläche epidermisiert und zeigte narbigstrahlige Einziehungen. Nur in der Mitte fand sich ein kleiner, für feinste Sonden eben durchgängiger Fistelgang, der minimale Mengen sezernierte, der aber bis heute trotz Fortsetzung der Injektionen resp. rectaler Darreichung bis auf 30 sich noch nicht geschlossen hat. So gering ist die Sekretion, dass jetzt nur alle 8 Tage ein Verbandwechsel nötig ist, der nur sehr wenig Eiter enthält.

Nach der Darreichung des Marmorek'schen Serums war die Besserung des Allgemeinbefindens eine augenfällige. Deutlich wurde letztere Tatsache dadurch, dass bei beiden Kranken, ohne dass irgendwie die Nahrung oder die sonstige Lebensweise geändert wurde — die Pat. wurden ambulatorisch behandelt — eine erhebliche Zunahme des Körpergewichts konstatiert wurde.

Die eine Pat., die bei der Entlassung aus der Klinik 80 Pfund wog, wiegt jetzt 128 Pfund und nahm bis jetzt ununterbrochen zu. Die andere Kranke wog bei der Entlassung aus der Klinik 76 Pfund, wiegt jetzt 112 Pfund, hat freilich seit 6 Wochen eine weitere Gewichtszunahme nicht mehr aufzuweisen. Ich verkenne nicht, dass bei der Gewichtszunahme auch die Folgen der gynäkologischen Eingriffe entwirken: einmal die Beseitigung der tuberkulösen Produkte, dann die Folgen der Castration.

Kann ich in diesen zwei Fällen nur von einer günstigen Beeinflussung des tuberkulösen Prozesses durch Marmorek's Tuberkulosemittel sprechen, so zeigte ein anders gearteter Fall einen sicheren, unzweideutigen Heilerfolg.

Es handelt sich hier um eine 36jährige Arztgattin, welche durch eine Kontraktur des rechten Beines am Gehen absolut behindert und bei der in der rechten Fossa iliaca eine undeutliche Resistenz in der Tiefe zu fühlen war. Nachdem von anderer Seite durch Extension vergebliche Heilversuche gemacht waren, eröffneten wir am 25. V. 1906 einen auf dem Os ileum liegenden Abscess. Der Knochen der grossen rechten Darmbeinschaufel war im Umfange eines 50-Pfennig-Stückes rauhlöchrig anzufühlen. Darnach hatten wir die Freude, dass alle subjektiven und objektiven Symptome zurückgingen. Nur persistierte eine Fistel in der rechten Lendengegend, die durch eine fortgesetzte 6 monatige Behandlung allen Heilversuchen trotzte. Spülen, Aetzen, Saugversuche u. dgl., alles blieb erfolglos, und ebensowenig vermochte eine strikt nach den Wright-schen Prinzipien durchgeführte Vaccinebehandlung[1]) irgend eine Aenderung während voller 6 Monate herbeizuführen.

Am 19. XI. 1906 erhielt Pat. die erste Einspritzung mit dem Marmorek'schen Mittel. Am 21. XI. trat zum ersten Male eine geringe Blutabsonderung aus dem Fistelgang ein, der am 26. XI. nach 6 Einspritzungen sich schloss, nie wieder sezernierte und in den nächsten Wochen einer sich tief einziehenden Narbe Platz machte, so dass Pat. rasch geheilt wurde und bis heute geheilt blieb. Ein infolge der Serumbehandlung bei allen Kranken auftretendes Exanthem und Gelenkschwellungen gingen nach Aspiringebrauch rasch und ohne Schaden zurück. Nach diesen Erfahrungen bei der offenen Tuberkulose erscheint mir die weitere Anwendung des Marmorek'schen Heilmittels bei ähnlichen Fällen als aussichtsvoll, ein Versuch bei Fällen von innerer Genitaltuberkulose durchaus angezeigt.

Hr. Hoffa: Gestatten Sie mir, dass ich dem Marmorek'schen Antituberkuloseserum auch noch einige empfehlende Worte mit auf den Weg gebe. Ich habe bereits meine Erfahrungen, die sich auf einen Zeitraum von etwa 3 Jahren erstrecken, in der Berliner klinischen Wochenschrift im vorigen Jahre publiziert und habe seit der Zeit die Sache weiter verfolgt. Ich kann natürlich bloss über die Behandlung von Knochen- und Gelenktuberkulosen reden. Ich stehe auf dem Standpunkt, dass die Behandlung hier eine konservative sein soll. Es heilen bei konservativer Behandlung eine grosse Anzahl von Knochen- und Gelenktuberkulosen sicher auch ohne Marmorekserum aus. Es ist daher schwer zu beurteilen, ob in einem gegebenen Falle das Serum einen günstigen Einfluss gehabt hat. Nach meiner doch ziemlich grossen Erfahrung und nach den zahlreichen Untersuchungen, die ich an vielen Patienten gemacht habe, bin ich aber zu dem Schluss gekommen, dass dem Marmorekserum ganz gewiss ein günstiger Einfluss auf die Ausheilung der Knochen- und Gelenktuberkulose zuzuschreiben ist. Ich kann Ihnen hier die Kasuistik nicht auseinandersetzen. Aber es gibt doch Fälle, die so verblüffend sind, dass man nicht anders kann, als dem Serum die günstige Einwirkung zuzuschreiben. So z. B. bei einem Kind mit Spondylitis tuberculosa mit Senkungsabscessen beider Beine. Wir haben das Kind schon 3 Jahre in Behandlung gehabt, ohne eine wesentliche Besserung zu erzielen. Dann fingen wir mit den Serumeinspritzungen an, und schon nach 12 Serumeinspritzungen ist die Parese verschwunden und nach weiterer rectaler Injektion ist die Patientin vollständig ausgeheilt, ohne dass irgend eine sonstige Extensionsbehandlung eingeleitet worden ist. Oder aber wir haben es mit Fisteln zu tun, z. B. bei einem tuberkulösen Fussgelenk. Die Fistel schliesst sich nach 8 Injektionen, dann wird die Behandlung ausgesetzt, die Fistel bricht wieder auf; dann fangen wir an, die rectale Einspritzung zu machen, und die Fistel schliesst sich dann dauernd und bleibt dauernd geschlossen. Ich bin zu der Ueberzeugung gekommen, dass in solchen Fällen dem Serum ein günstiger, in gewissen Fällen ein geradezu spezifischer Einfluss zuzusprechen ist.

Es ist schwer, Ihnen da Beweise beizubringen. Aber ich möchte Ihnen einige Fälle zeigen, die die günstigen Einwirkungen illustrieren. Auch unsere Patienten haben alle an Körpergewicht zugenommen, sie werden ambulatorisch behandelt, da es sich meistens um poliklinische Patienten handelt. So haben Sie hier (demonstrierend) z. B. einen Jungen, der eine schwere Kniegelenkstuberkulose hatte, hier mit einem grossen Abscess an der Innenseite, den wir punktiert haben, ohne Jodoforminjektionen zu machen. Dann hat der Patient nun seine Rectalinjektionen bekommen, ungefähr 80. Wir haben den Eltern die Fläschchen mitgegeben. Sie ziehen einfach mit einer Spritze das Serum aus der Flasche auf und machen die Injektion ohne weitere technische Schwierigkeit. Der Junge ist vollständig geheilt, die Schmerzen sind verschwunden, er kann jetzt gut gehen; nebenbei hat er noch einen Gipsverband zuerst bekommen; dann habe ich ihm einen Schienenhülsenapparat gemacht.

Wir stehen auf dem Standpunkte, dass das Serum vorläufig nicht als alleiniges Hilfsmittel anzuwenden ist, sondern als Adjuvans neben unseren anderen Hilfsmitteln. Aber da es ein ganz unschädliches Mittel ist, sehen wir nicht ein, warum wir es dem Patienten nicht verordnen sollen, da es in gewissen Fällen doch sicher einen günstigen Einfluss hat. Noch deutlicher ist der Einfluss, der bei diesem Kindchen zu sehen ist. Es handelte sich hier um ein ganz elendes Kind mit multipler Tuberkulose. Es kam zu uns mit offener Tuberkulose an den beiden Infraorbitalrändern, mit einer ausserordentlich schweren Handgelenkstuberkulose, es hat ausserdem eine Spondylitis und hier einen grossen Senkungsabscess gehabt, den ich durch Punktion entleert habe. Auch dieses Kind hat das Serum bekommen. Die Eltern sind die besten Zeugen, sie werden Ihnen sagen, wie ausserordentlich das Kind zugenommen hat. Es hat jetzt 96 Serumeinspritzungen im Laufe der letzten 4 Monate bekommen; die Fisteln hier am Orbitalrand haben sich vollständig geschlossen, die Handgelenkstuberkulose hat sich ganz ausserordentlich gebessert — das lässt sich auch im Röntgenbild nachweisen —, der Senkungsabscess ist geheilt, das Kind hat zugenommen, es fühlt sich jetzt wohl und munter und, wie die Eltern angeben, verlangt der Junge aufzustehen. Hier ist der günstige Einfluss der Seruminjektion absolut unverkennbar. Ich muss noch betonen, das wir das Kind schon 3 Jahre vorher behandelt haben, ohne dass wir irgend einen Heileffekt erzielen konnten, und erst mit dem Beginn der Seruminjektionen hat es sich so gebessert. Nun kann ich hier noch einen Jungen zeigen, der eine Schultergelenkstuberkulose hat. Er ist mir vor ungefähr 6 Wochen zur Resektion des Schultergelenks wegen ausserordentlich starker Schmerzhaftigkeit zugeschickt worden. Es bestand hier vorn ein Abscess. Wie auch aus dem Röntgenbild hervorgeht, handelte es sich um eine sehr schwere Entzündung des Schultergelenks. Der Junge hat jetzt 17 Seruminjektionen bekommen. Die Schmerzen sind vollständig verschwunden, es besteht natürlich eine Steifigkeit der Schulter, aber sonst liegt absolut keine Indikation zu einer Resektion mehr vor. Ich bin in der letzten Zeit zu dem Eindruck gekommen, dass das Serum in den letzten Monaten noch besser wirkt, als das mir früher zugängliche Serum. Ich weiss nicht, worauf das beruht. Vielleicht kann uns Herr Kollege Marmorek darüber Auskunft geben. Noch einige Worte über die Darreichung des Serums. Ich gehe immer so vor, dass ich zunächst subcutan injiziere. Ich finde doch, dass die subcutane Injektion rascher und sicherer zum Ziele führt als die rectale Injektion. Wenn man die subcutane Injektion technisch richtig ausführt, haben die Patienten auch keine besonderen Beschwerden davon. Sieht man aber, dass die subcutane Injektion nicht vertragen wird, so kann man dann zu der rectalen Injektion übergehen. Die rectale Injektion ist das Gegebene für die ambulante Behandlung der Gelenk- und Knochentuberkulose.

Hr. Arthur Meyer: Ich möchte Ihnen über einige laryngologische Fälle berichten, die ich gemeinschaftlich mit Herrn Prof. Heymann in unserer Poliklinik seit 2½ Monaten mit dem Marmorek-Serum behandelt habe. Leider sind es nur sehr wenige, und das legt grosse Vorsicht in der Beurteilung auf. Aber da wir ungünstige Erfahrungen gemacht haben, die von den sogenannten „anaphylaktischen" Erscheinungen verschieden sind, so glaube ich doch, dass es Pflicht ist, auch die wenigen mitzuteilen. Der Kehlkopf ist ja ein sehr günstiges Organ, um die

1) Siehe darüber den aus unserer Klinik stammenden Aufsatz: E. M. Weinstein: Ueber die Heilung postoperativer Fisteln der Bauchhöhle durch Vaccinebehandlung nach dem Wright'schen Prinzip. Berl. klin. Wochenschr. 1906, No. 39, S. 1275.



Wirkung eines Tuberkuloseheilmittels daran zu studieren, da die Läsionen direkt besichtigt werden können, ohne Beschwerden für den Patienten. Andererseits ist aber die Auswahl der geeigneten Fälle schwierig; denn die leichten Fälle, wie die beginnende Infiltration eines Stimmbands, die kleinen Ulcerationen usw. sieht man recht häufig spontan ausheilen. Andererseits sind die fortgeschrittenen Larynxaffektionen auch gewöhnlich mit schwerer Lungentuberkulose verbunden, die den Fall ungeeignet zur Behandlung mit Serum machen kann. So steht dem Laryngologen nur eine kleine Kategorie von Fällen zu Gebote, da fieberhafte Fälle, solche mit schnell progredientem Verlauf, mit Kavernen oder Neigung zu Blutungen ausgeschlossen sind. Es bleiben nur drei Fälle übrig, die wir 4 Wochen lang mit subcutaner Injektion von 5 ccm an jedem 2. Tage behandelt haben. Lokale Wirkungen von irgendwelcher Bedeutung haben wir nicht gesehen, nur einige Bläschen und ein leichtes Epithem, das sehr bald verschwand. Die allgemeinen Wirkungen waren aber unerfreulich. Erstens eine Gewichtsabnahme von 4, 5 und 10 Pfund. Dann wurde regelmässig über Schlaflosigkeit und Nachtschweiss geklagt. Fieber trat nur einmal in geringem Grade auf. — Die Lungen wurden ein einziges Mal anscheinend etwas günstig beeinflusst, insofern als unter vermehrter und erleichterter Expektoration die Rasselgeräusche sich verminderten. In den beiden anderen Fällen vergrösserte sich der Dämpfungsbereich, und in einem Falle traten Kavernensymptome auf, die vorher nicht bestanden hatten. Am Kehlkopf konnten wir nun entschieden eine Einwirkung des Serums erkennen, und zwar im Sinne einer lokalen Reaktion. Die Teile schwollen an, sahen succulent aus, es zeigten sich leichte Oedeme. Wenn aber diese Reaktion abgeklungen, und die Schwellung zurückgegangen war, zeigte sich, dass die Ulcerationen in allen 3 Fällen ausgedehnter und tiefer waren als vorher. In einem Falle trat ausserdem noch eine Eruption von etwa 8 bis 10 kleinen gelben Knötchen an der Epiglottis auf, die vorher ganz gesund gewesen war. Wir haben also drei nicht besonders schwere Kehlkopf- und Lungentuberkulosen, die alle verschlechtert sind, mit Ausnahme der Lunge des einen Patienten, bei der eine zweifelhafte Wendung zum Besseren eingetreten war. Nun darf man natürlich nicht auf Grund von drei Fällen das Serum etwa verwerfen. Ich bin weit davon entfernt; aber zu einer gewissen Vorsicht mahnt es doch, weil auch drei Fälle wenigstens die Möglichkeit einer Schädigung zeigen. Vielleicht dass die rektale Applikation solche Schädigungen vermeidet, vielleicht dass auch eine vorsichtigere und allmählich ansteigende Dosierung schädliche Wirkungen ausschliesst, so dass sich das Serum grösseres Vertrauen erringen kann.

Hr. Stadelmann: Es hat bisher noch kein „Innerer“ das Wort ergriffen, so dass ich mich verpflichtet fühle, auch über meine Erfahrungen zu sprechen. Ich fühle mich um so mehr dazu verpflichtet, als ich mich nach den Mitteilungen der Herren Chirurgen im Gegensatz zu ihnen zu befinden scheine. Meine Resultate[1]) waren ganz ausserordentlich ungünstig. Sie wurden vor ungefähr 3 Jahren angestellt, und ich ging nach den Vorschriften des Herrn Marmorek vor, von dem ich auch das Serum bekam. Es sind nur 5 Fälle von Lungenschwindsucht, die ich behandelt hatte. Sie wurden nach den Vorschriften des Herrn Marmorek ausgesucht, d. h. mittelschwere Fälle, und ich kann sagen, dass wir nach allen Richtungen hin wenig erfreuliche Resultate erzielt haben. Also erstens einmal lokale Erscheinungen. Die schon mehrfach erwähnten Quaddel-, Urticaria-, Erythembildungen traten in diesen Fällen ausserordentlich stark hervor, führten sogar zu lokalen Blutungen, zu Lymphdrüsenschwellung, so dass die Kranken dadurch sehr belästigt wurden. Die Erscheinungen gingen zwar nach Umschlägen mit essigsaurer Tonerde zurück, trübten aber doch das Krankheitsbild sehr wesentlich. Nun die allgemeinen Erscheinungen. Wir beobachteten niemals ein Herabgehen des Fiebers, sondern die Temperatur bei den Kranken, die schon fieberten, steigerte sich. Es war ein unregelmässiges Fieber, das keine charakteristischen Kennzeichen hatte, das bald sehr hoch ging, bald etwas niedriger war, das aber doch unzweifelhaft dauernd nicht unerheblich in die Höhe ging. Bei den Kranken, die nicht fieberten, trat Fieber auf, und zwar nicht unerheblichen Grades. Die Kranken wurden matt und elend. Es traten auch sonst weitere Allgemeinerscheinungen auf, insofern als einzelne der Kranken über Schwindel, Erbrechen und Appetitlosigkeit klagten. Kurz die Kranken wurden durch die Injektionen (nur subcutane wurden angewandt) so belästigt, dass sie in mehrfachen Fällen die Fortsetzung der Kur verweigerten. Einen Nutzen für die Lungenerscheinungen habe ich niemals feststellen können. Setzten wir die Einspritzung aus, ging das Fieber herunter, und die Kranken, die vorher nicht fieberten, hörten mit ihrem Fieber auch auf. Wir haben dann auf Vorschlag des Herrn Marmorek unser Verfahren bei den Einspritzungen modifiziert, indem wir das Mittel gleichsam in die Kranken einschleichen liessen. Es wurden nicht mehr 10 ccm injiziert, sondern zunächst 4 ccm, dann 5, dann 6, dann 7, dann 8 bis zu 10, dann wurde eine Woche Pause gemacht, und, wenn es angängig war, dann von neuem 10 ccm injiziert. Der Nutzen war nicht grösser, im Gegenteil, es traten dieselben Erscheinungen auf, die ich Ihnen eben geschildert habe. Ich habe mit dem Serum, das ich damals bekam — ich wiederhole, um ganz objektiv zu sein, dass die Untersuchungen drei Jahre zurückliegen — so ungünstige Erfahrungen erzielt, dass ich den Mut verloren hatte, noch neue Behandlungen bei unsern Kranken vorzunehmen, und mich mit den erwähnten 5 Fällen begnügte.

1) Die Resultate meiner Versuche sind ausführlich in dieser Wochenschrift, 1903, No. 4 veröffentlicht.

Hr. Marmorek-Paris (Schlusswort): Ich will Ihre gütige Aufmerksamkeit nicht lange in Anspruch nehmen. Ich will gleich Herrn Stadelmann als demjenigen antworten, der die meiste Disharmonie in die Berichte hier gebracht hat. Er hat ein glänzendes klinisches Bild von den Erscheinungen gegeben, von denen ich auch gesprochen habe, im Anfangsstadium der Untersuchungen, wo wir noch ausserordentlich unsicher waren, wo wir noch umhertasteten. Herrn Stadelmann's Versuche, die sich bloss auf 5 Fälle beziehen, reichen 3 Jahre zurück, wo die anaphylaktischen Symptome so schwer geworden waren, dass ich selbst gesagt habe, das sei unentwirrbar und stelle die weitere Fortsetzung des Serums in Frage. Herr Stadelmann hat selbst mit gezeigt, wie schwer es gewesen ist, eine neue Methode zu finden. Die neue Methode haben wir heute gefunden. Die Versuche von vor 3 Jahren sind mit den heutigen nicht mehr vergleichbar. Viel mehr muss ich mich mit dem, was Herr Meyer gesagt hat, beschäftigen, weil sich das auf heute bezieht. Ich will nicht darauf zurückkommen, dass seine Fälle auch nur drei sind, sondern ich kann sagen, dass gerade in Larynxfällen in den nächsten Tagen in französischer Sprache eine Publikation erscheinen wird, die gerade das Gegenteil von dem darstellt, was Herr Meyer gesagt hat. Alle Beobachtungen, die die Herren gemacht haben, in Ehren, im allgemeinen kann man aber doch heute sagen, dass wirklich schädigende Wirkungen des Serums von der allergrössten Majorität von Beobachtungen, die sich über alle Länder zerstreuen, nicht wahrgenommen sind. Ich komme nun noch auf zwei Punkte zurück, zunächst auf die Frage des Herrn Hoffa. Ich glaube, dass die Verbesserung des Serums darauf zurückzuführen ist, dass es einmal stets ein Doppelserum ist und zweitens, dass die Immunisierungen der Fälle viel mehr vorgeschritten sind. Der letzte Punkt betrifft die Gewichtszunahme. Es war vorhin Heiterkeit, weil die Aussagen des einen Herrn in direktem Widerspruch standen zu dem, was Herr Neumann einige Minuten vorher gesagt hatte. Die Majorität sagt, dass eine Gewichtszunahme vorhanden ist.

Vorsitzender. Es sind jetzt noch mehrere Präparate von Spirochaeten pallida hinzugekommen, Herr Prof. Hoffmann bittet um Gehör für einige Worte.

Hr. Hoffmann:

Demonstration von mit Giemsalösung gefärbten Syphilisspirochaeten in Schnitten.

Gewissermaassen zum Abschluss der langen Spirochaetendiskussion, die vor einigen Wochen hier stattgefunden hat, möchte ich mir erlauben, Ihnen einige Präparate zu zeigen, die Herr Prof. Schmorl, der bekannte pathologische Anatom in Dresden hergestellt und um deren Demonstration in dieser Gesellschaft er mich gebeten hat. Bisher war es bekanntlich nur möglich, die Spirochaeta pallida mit Silber im Gewebe zu imprägnieren, nicht aber sie durch Färbung in Schnitten deutlich darzustellen. Mittels einer besonderen sehr einfachen Methode, die demnächst in der Deutschen medizinischen Wochenschrift publiziert werden wird, ist es Schmorl nun gelungen, die Spirochaeta pallida mit Giemsalösung auch in Schnitten zu färben. Die aufgestellten 3 Präparate lassen zahlreiche deutlich rot gefärbte typische Spirochaetae pallidae in Schnitten der Leber und Nebenniere eines kongenital syphilitischen Kindes erkennen, während ein viertes Präparat die Parasiten in derselben Leber mit Silber imprägniert zeigt. Durch die Entdeckung dieser schönen und wichtigen Methode ist die allerdings aus vielen anderen früher dargelegten Gründen völlig haltlose Behauptung, dass die „Silberspirochaete“ in Gewebsschnitten mit der „Giemsaspirochaete“ in Ausstrichen nicht identisch sei, endgültig widerlegt.

Nachtrag: Während der Sitzung traf noch ein Präparat von Herrn Prof. Schmorl in meiner Wohnung ein, welches die Spirachaeta pallida noch schöner und vor allem weit reichlicher (ganz wie in Silberpräparaten) enthält und im Atlas der ätiologischen und experimentellen Syphilisforschung abgebildet werden wird.

Vorsitzender: Ich danke Ihnen noch vielmals für Ihre Ausführungen und schliesse die Sitzung.

Verein für innere Medizin.

Sitzung vom 6. Mai 1907.

Vor der Tagesordnung.

Hr. Benda demonstriert einen Fall von **Blastomycosis cerebri**. In den Meningen wie in der Hirnsubstanz fanden sich Herde, die gänzlich aus Hefezellen bestanden; in der Umgebung derselben fehlte jegliche entzündliche Reizung, und nur einige Makrophagen wurden gefunden. Es gelang auch, die Hefe zu züchten und festzustellen, dass sie Zucker nicht vergärte. Es gibt bisher erst einen ähnlichen von Hansemann und Krönig mitgeteilten Fall.

Hr. v. Hansemann berichtet über seine erwähnte Beobachtung und konstatiert, dass seine damaligen Befunde mit den heutigen des Herrn Benda völlig übereinstimmen. Es gelang ihm aber damals nicht, Kulturen anzulegen.

Hr. Plehn berichtet über den klinischen Verlauf des Benda'schen Falles, der ihn veranlasste, eine Influenzaencephalitis anzunehmen. Auch in der Lumbalflüssigkeit wurden Hefezellen gefunden.

Tagesordnung.

1. Hr. **Grawitz**:

Vorstellung eines geheilten Falles von Addison'scher Krankheit, nebst Bemerkungen über die Pathogenese dieser Krankheit.

Vortragender stellt einen Beamten des Charlottenburger Magistrats vor, der während seiner Militärzeit im Manöver an einer Mittelohrentzündung erkrankte und damals ins Lazarett geschickt wurde. Nachdem er entlassen worden war, fiel seiner Umgebung eine auffällige Bräunung der Haut auf, und da er immer schwächer und elender wurde, kam er im März 1903 ins Charlottenburger Krankenhaus. Hier wurde auf Grund der charakteristischen Pigmentierungen der Haut und der Schleimhäute, ferner wegen der zunehmenden Schwäche, des unstillbaren Erbrechens und der Durchfälle die Diagnose „Addison'sche Krankheit" gestellt. Durch tägliche Magenausspülungen, Nährklystiere und später rein vegetabile Diät gelang es, den Patienten wieder so weit zu Kräften zu bringen, dass er 14 Pfund an Gewicht zunahm. Er wurde in einen Badeort entlassen, kehrte aber von dort sehr bald wieder in äusserst elendem Zustande zurück. Nun wurde dieselbe Kur noch einmal durchgeführt, und zwar mit dem gleich günstigen Erfolge. Diesmal aber blasste auch die Pigmentierung fast vollständig ab. Seitdem ist der Patient gesund geblieben und Vortragender zögerte nicht, ihn dem Magistrat zur lebenslänglichen Anstellung zu empfehlen. Vor kurzer Zeit musste er allerdings wieder das Krankenhaus aufsuchen, um sich einen tuberkulösen Hoden entfernen zu lassen. — Aehnliche Fälle hat G. mehrfach gesehen, u. a. einen mit 32 Pfund Gewichtszunahme. Er wirft nun die Frage auf, inwiefern die Desinfektion des Intestinaltraktus eine Addison'sche Krankheit heilen kann, und kommt zu dem Schluss, dass es sich bei dieser Therapie um die Entfernung eines Giftes handeln müsse, welches die Nebennieren schädigt. Er berührt die neueren Arbeiten über den Zusammenhang zwischen Addison und der chromaffinen Substanz der Nebennieren und betont, dass man gefunden hat, dass letztere vorwiegend beim Addison erkrankt, dass sie sich aber auch sehr leicht regeneriert.

Diskussion.

Hr. Benno Lewy bemerkt, dass chronische Arsenvergiftungen ganz ähnliche Krankheitsbilder inkl. der Pigmentierung hervorrufen können, und dass man bei allen Kachexien ohne eruierbare Ursache nach chronischen Vergiftungen fahnden müsse.

Hr. v. Hansemann bemerkt, dass die Addison'sche Krankheit mit dem chromaffinen System in nicht so engem Zusammenhang stände, wie vielfach behauptet wird. Die Mehrzahl der von ihm gesehenen Addison'schen Fälle wiesen nur eine Erkrankung der Nebennierenrinde auf, während die chromaffinen Zellen in der Marksubstanz liegen.

Hr. Mosse meint, dass der Fall von Grawitz weder für noch gegen die Rolle der chromaffinen Substanz beim Addison spräche. Bewiesen sei nur, dass durch die Behandlung eine Entgiftung des Organismus stattgefunden haben müsse. Er selbst konnte vor Jahren nachweisen, dass die Organe eines Falles von Addison sich Tieren gegenüber giftiger erwiesen, als Organe anderer Individuen.

Hr. Kraus, der manches in dem Grawitz'schen Fall für nicht geklärt hält, äussert sich dahin, dass es nicht wunderbar sei, wenn man in manchen Fällen von Addison keine Nebennierenveränderungen fände. Es gibt auch rein funktionelle Schädigungen der Organe und eine solche könne ja häufig in derartigen Fällen vorliegen.

Hr. Grawitz: Schlusswort.

2. Hr. **Heller**:

Ueber Hautveränderungen beim Diabète broncé.

Die Seltenheit von Fällen von Bronzediabetes gibt Herrn Heller Veranlassung, über einen Fall zu berichten, den er 20 Jahre lang beobachtet hat. Der Patient hatte seit seinem 40. Jahre Diabetes und starb im 73. an einem Koma, das einer Gangrän folgte. Die Pigmentierung des Gesichts begann vor etwa 15—20 Jahren. Die Untersuchung der Haut ergab, dass das Pigment vorzugsweise in der Basalschicht lag, an Zellen gebunden war, und keine Eisenreaktion gab. Eine Obduktion des Falles hat nicht stattgefunden. Im Anschluss daran gibt Verf. einen Ueberblick über alles, was wir bisher über diese merkwürdige Krankheit wissen, erörtert auch die verschiedenen, über die Entstehung des Leidens aufgestellten Hypothesen und bemerkt zum Schluss, dass sein Fall beweise, dass die Prognose des Bronzediabetes nicht so ungünstig sei, wie vielfach angenommen würde.

XXIV. Kongress für innere Medizin zu Wiesbaden,

15.—18. April 1907.

Referent: N. Meyer-Bad Wildungen.

III. Sitzung: Dienstag den 16. April, vormittags.

Hr. F. Meyer und Hr. Bergell-Berlin: Ueber Typhusimmunisierung. (Vergl. No. 18 d. Wochenschr.)

Hr. Naegli-Naef-Zürich: Ueber die Häufigkeit der Tuberkulose.

Vortr. hatte an seinem Sektionsmaterial früher festgestellt, dass 97 pCt. der Erwachsenen an Tuberkulose leiden. Dagegen sind folgende Einwände erhoben worden:

1. die Zahl der tuberkulösen Leichen sei nicht überall so hoch;
2. es seien neben tuberkulösen Veränderungen auch andere mit eingerechnet.
3. die Zahl der tuberkulösen Leichen lasse keinen Schluss auf die Tuberkulose im Volke zu;
4. die Bazillen brauchten durchaus nicht tuberkulös zu sein, da auch andere säurefeste mit eingerechnet sein können.

Zu 1 führt N. andere Statistiken an: so von Burckhardt (91 pCt. TB.), Schmorl 94 pCt., Lubarsch 89 pCt. u. a. m. Zu 2 bemerkt er, dass die Induration nicht als sicher tuberkulös in seine Statistik eingerechnet wurde, Käseherde seien sicher tuberkulös, Kalkherde mit grosser Wahrscheinlichkeit. Zu 3 sucht er statistisch nachzuweisen, dass dem Bilde seiner Mortalitätsstatistik die Volkszusammensetzung ungefähr entspricht. Den Punkt 4 halte er bis jetzt für einen unbewiesenen Einwand.

Hr. Staehelin-Göttingen: Zum Energiehaushalte bei der Lungentuberkulose.

St. hat die Frage in Angriff genommen, wie weit die Steigerung der Wärmeproduktion, die im Fieber auftritt, unabhängig von der Temperaturerhöhung als direkte Folge der Infektion aufzufassen ist. Er hat deshalb bei sich und bei 2 fieberlosen Phthisikern den Gaswechsel in 12stündigen fortlaufenden Versuchen im Jaquet'schen Respirationsapparat untersucht, 1 mal nach reichlicher Kohlehydratnahrung, 2 mal nach reichlicher Eiweisszufuhr. Er fand, dass in einem Fall die Eiweisszufuhr eine abnorm starke Steigerung der Wärmeproduktion gegenüber dem nüchternen Zustand zur Folge hatte, im andern war diese Wirkung nicht so ausgesprochen. Bei Kohlhydratnahrung liess sich kein Unterschied gegenüber dem Gesunden nachweisen. Ferner wurde ein Phthisiker untersucht, bei dem während des Respirationsversuches Nachtschweiss ausbrach. Der respiratorische Stoffwechsel zeigte während der Schweissperiode keine Aenderung. Demnach scheinen die Schweisse der Phthisiker keine direkte wärmeregulatorische Bedeutung zu besitzen.

Hr. Liebermeister-Köln: Ueber die Verbreitung des Tuberkelbacillus in den Organen der Phthisiker.

Vortr. hat bei tuberkulösen Leichen, die ohne Miliartuberkulose in späteren Stadien gestorben waren, sowohl in dem Blute wie in den Leichenorganen, in denen sich histologisch keine Tuberkelbacillen und tuberkulösen Veränderungen, wohl aber toxische, vorfandeu, vollvirulente Tuberkelbazillen durch Meerschweinchenimpfung feststellen können. (So z. B. in den Nieren, im Herzmuskel, an den Venen mit gewissen histologischen Veränderungen, an Nerven etc.) Es scheint daher der tuberkulöse Organismus im höheren Maasse als man bisher anzunehmen geneigt war, mit Tuberkelbacillen infiziert zu sein.

Hr. Kuhn-Berlin: Ueber Hyperämiebehandlung der Lungen mittelst der Lungensaugmaske.

Die Kuhn'sche Lungensaugmaske beruht nicht nur auf der Beobachtung der günstigen Beeinflussung tuberkulöser Prozesse in den Lungen durch Blutstauung im kleinen Kreislauf, sondern auch auf der Erfahrungstatsache, dass die blutärmeren Teile der Lungen (Lungenspitzen usw.) früher und schwerer an Tuberkulose erkranken, als die besser durchbluteten bzw. normale Blutfülle zeigenden Teile. Die Maske hat den Zweck, durch eine in abstufbarer Weise erschwerte Einatmung eine Luftverdünnung im Brustraume und hierdurch eine Ansaugung von Blut und Blutstauung in den Lungen zu bewirken. Das Verfahren ist nicht mit der gewöhnlichen Atemgymnastik zu verwechseln, welche durch Dehnung der Lungen dem Prinzip der möglichsten Ruhigstellung der erkrankten Teile widersprechen würde. Die Lungen sind vielmehr bei der Einatmungsbehinderung an grösseren Exkursionen gegenüber der freien Atmung behindert, ruhiggestellt. Die Gefahr des Lungenblutens ist ausgeschlossen, weil sich die Gefässe den vermehrten Anforderungen anpassen können. Während also die Lungen trotz starker Durchblutung ruhiggestellt bleiben, erlangt doch gleichzeitig durch Ausbildung der Atemmuskulatur und des gesamten Brustkorbes die natürliche Funktionstüchtigkeit dieser Organe eine dauernde Kräftigung, welche auch für späterhin das für die Lungentuberkulose hauptsächlich disponierene Moment der Blutarmut der Lungen durch bleibende bessere Atmung und Blutansaugung zu beheben imstande ist. Zur Erzeugung stärkerer Blutfülle bzw. Stauungshyperämie der Lungen wird die Saugmaske täglich ca. 2—4 Stunden immer 1 bis 1½ Stunden hintereinander bei mittlerer Atmungsbehinderung verordnet.

Alle Katarrhe der Luftwege, Keuchhusten, Lungenentzündung und besonders tuberkulöse Erkrankungen der Lunge und Pleura werden hervorragend günstig beeinflusst. Der Hustenreiz wird bedeutend gelindert, der Auswurf sehr rasch geringer und alle klinischen Erscheinungen, Rasselgeräusche etc. schwinden meist überraschend schnell. Das Blut nimmt an Zahl der roten Blutkörperchen und Hämoglobingehalt, ebenso wie in der verdünnten Höhenluft, in kurzer Zeit bei allen Patienten zu. Die Zahl der Leukocyten wird wie durch kein anderes Mittel beträchtlich vermehrt. Nach einmaliger Anwendung der Maske (cirka 1 Stunde) steigt die Zahl der Erythrocyten um cirka 1 Million im Kubikmillimeter und die der Leukocyten um cirka 1000. Die Erhöhung bleibt 1—2 Wochen bestehen. So sind durch die Maske die Vorzüge des Höhenklimas ohne seine Schädlichkeiten erreicht.



Diskussion.

Hr. Cornet-Reichenhall hebt die grössere Häufigkeit der Tuberkulose in den Arbeiterkreisen hervor, und gerade diese Fälle sind von Naegeli seziert worden. Ferner ist die verschiedene Virulenz der Turberkelbacillen eine unbestreitbare Tatsache. Er hält Naegeli's Angaben für übertrieben.

Hr. Cohnstamm-Königstein hat bei einem Kind nach Masern eine Tuberculosis verrucosa cutis auftreten sehen, also ein Beweis, dass Tuberkelbacillen im Blute kreisen ohne andere Tuberkelerscheinungen hervorzurufen.

Hr. Grober-Jena kann die Kuhn'schen Angaben, wenigstens zum Teil, bestätigen. Bei Chlorose, bei Anämien und Magengeschwüren stieg die Zahl der Erythrocyten rasch und dauernd. Bei Krebs, schweren Tuberkulosen und Knochenmarkerkrankungen sah er keine Erfolge.

Hr. Schleip-Freiburg nimmt an, dass die rasche Zunahme sämtlicher Blutelemente nur auf eine scheinbare Zunahme der einzelnen Blutelemente schliessen lässt.

Hr. Kuhn-Berlin widerlegt die Annahme von Schleip.

Hr Naegeli-Zürich bestreitet, dass sein Material ein besonders ausgewähltes sei. Bezüglich der verschiedenen Virulenz der Tuberkelbacillen bemerkt er, dass es weniger auf die Virulenz als auf die Weiterinfektion, die durch die Disposition bedingt ist, ankommt.

Herren Matthes-Köln und Gottstein-Köln: Ueber Wirkungen von Verdauungsprodukten aus Bakterienleibern auf den gesunden und infizierten Organismus.

Matthes hat früher gezeigt, dass Albumose aus indifferenten Eiweisskörpern eine tuberkulinähnliche Wirkung hat. Es schien daher aussichtsreich, Bakterienleiber durch Verdauungsfermente in Lösung zu bringen, um so mehr, da die Lösung des Bakterienleibes im Körper wahrscheinlich ein fermentativer Prozess ist, und die experimentell schon zu handhabenden autolytischen Fermente des Körpers enge Verwandtschaft mit den Verdauungsfermenten haben. Zusammen mit Krehl hat Matthes früher Kolikulturen verdaut. Die bakteriellen Albumosen waren giftiger als die aus indifferenten Eiweisskörpern. Eine experimentelle Untersuchung ihrer Wirkung dem mit dem gleichen Mikroorganismus infizierten Tier gegenüber fehlte jedoch bisher. Eine solche Untersuchung hat Gottstein mit einer durch Pepsinverdauung aus Typhusbacillen gewonnenen Albumose ausgeführt mit folgenden Ergebnissen:

I. Auf das gesunde Tier wirkt Typhusalbumose als starkes Gift schon in relativ kleinen Dosen. 2. Ruft sie eine Leukopenie hervor im Gegensatz zu anderen Albumosen. 3. Kann man Tiere gegen Albumosen immunisieren.

II. Auf das mit Typhusbazillen infizierte Tier wirkt Typhusalbumose bei zeitlich naheliegender Injektion beider Komponenten im Sinne der Bail'schen Aggressine.

III. Mit Typhusalbumose vorbehandelte Tiere erlangen nach einiger Zeit eine spezifische Immunität gegen Typhus. Diese Immunität ist keine bakteriolytische.

Hr. C. Lewin-Berlin: Ein transplantables Rattencarcinom. Mit Demonstrationen.

Die Untersuchungen über das Mäusecarcinom haben unsere Kenntnisse über den Krebs gefördert. Ihre Ergebnisse aber sind für die menschliche Pathologie mit Vorsicht zu verwenden. Im Rattencarcinom, über das der Vortragende berichtet, haben wir dagegen eine fast vollkommene Analogie der menschlichen Verhältnisse. Es ist anatomisch ein richtiger Krebs, macht klinisch Metastasen, Ascites, Kachexie usw. Es liess sich bisher durch 5 Generationen überimpfen, wobei sich bemerkenswerte Ergebnisse erzielen lassen, die z. T. von den Verhältnissen beim Mäusekrebs sich unterscheiden.

Das Rattencarcinom macht Metastasen in Leber, Lunge und auf dem Peritoneum. Es lässt sich intraperitoneal sehr gut verimpfen, was bei Mäusen sehr selten gelingt. Weibliche und männliche Tiere sind für die Impfung in gleicher Weise empfänglich, auch ist das Alter der Tiere ohne Belang. Die Virulenz des Tumors ist dieselbe geblieben und beträgt durchschnittlich 50 pCt. Während der Mäusetumor selbst auf weisse Mäuse anderer Abstammung sich nicht übertragen lässt, können wir den Rattentumor auf alle weissen resp. weissbunten Ratten überimpfen, ja es gelang sogar, Bastarde von grauen und weissen Ratten positiv zu impfen. Ist dagegen eine Impfung negativ geblieben, so gelingt eine positive Impfung später nur in den seltensten Fällen.

Hr. Schlayer-Tübingen: Experimentelle Untersuchungen über nephritisches Oedem.

Liegt die Ursache für das Oedem in dem Verhalten der Niere oder in extrarenalen Momenten oder müssen beide zusammentreffen?

Durch besondere Anordnung der Experimente lässt sich aber die Frage, inwieweit dem Verhalten der Niere ein besonderer Anteil an der Oedementstehung zukommt, wohl untersuchen, und zwar durch Vergleich der Funktion der Niere bei Urannephritis mit der bei anderen, nicht von Oedem begleiteten toxischen Nephritiden. Durch Prüfung des Effektes von vasodilatatorischen, also diuretisch wirkenden und vasokonstriktorischen Reizen auf das Nierengefässsystem und die Diurese wurde das Bestehen von zwei verschiedenen Typen von toxischer Nephritis nachgewiesen, eines vaskulären und eines tubulären, beide nach der Art des funktionellen Ablaufs bezeichnet. Die Urannephritis entspricht nun durchaus dem tubulären Typus, sowohl in ihren Anfangs- als in ihren Endstadien. Sie unterscheidet sich aber von den anderen toxischen, auch den tubulären Nephritiden durch ein ausserordentlich eigenartiges Zwischenstadium, das bei keiner anderen vorkommt. In diesem zeigt die Niere völlig intakte Kontraktions- und Dilatationsfähigkeit der Nierengefässe, gleichzeitig aber eine Aufhebung der vorher normalen Diurese auf Diuresereize bestimmter Art, so z. B. Kochsalz oder Wasser mit sehr geringem Kochsalzzusatz. Dagegen stellt Coffein die Diurese wieder her, freilich in geringerem Grade als normal. Die Ursache dieses Verhaltens kann nicht in der Schädigung der Tubulusepithelien gefunden werden. Denn bei Chrom- und Sublimatniere ist letztere ebenso vorhanden, aber der Diuresereiz hat dort in analogen Stadien mächtige Polyurie zur Folge. Es muss also eine Schädigung des Knäuelapparates der Niere vorliegen, und zwar bei vollkommen intaktem anatomischen Verhalten, ja auch unbehinderter Kontraktions- und Dilatationsfähigkeit der Nierengefässe.

Daraus folgt, dass selbst völlig normale Gefässfunktion und Blutversorgung der Niere noch nicht identisch sind mit normaler Sekretion. Zwischen beiden liegt vielmehr eine bisher noch unbekannte Eigenschaft, die zunächst als Durchlässigkeit des Nierengefässapparates bezeichnet wird. Bei der Uranniere wird diese Durchlässigkeit sehr früh aufgehoben, sobald die Niere in spezieller Weise stärker beansprucht wird. Gewisse Formen der menschlichen chronischen parenchymatösen Nephritis mit Oedem zeigen sowohl anatomisch wie funktionell das gleiche Verhalten, wie die Urannephritis. Auch bei ihnen kann die Insuffizienz der Ausscheidung nicht auf die Läsion der Tubulusepithelien zurückgeführt werden, sondern ist in Verminderung oder Aufhebung der Durchlässigkeit des Nierengefässapparates zu suchen. Anatomisch intakte Nierengefässe können somit, wie schon die Urannephritis allein zeigt, völlig insuffizient hinsichtlich der Ausscheidungsfähigkeit sein.

Das eigentümliche funktionelle Verhalten der Uranniere bedingt nun sicher eine starke Retention von Wasser und Kochsalz. Wie Durchspülungsversuche nach Cohnheim-Lichtheim und Magnus zeigten, führt jedoch selbst stärkste Wasser- und Salzretention in dem Stadium aufgehobener Durchlässigkeit bei intakter Kontraktions- und Dilatationsfähigkeit der Nierengefässe noch nicht zu Oedem. Wohl aber tritt Hautödem auf in einem späteren Stadium der Urannephritis, wenn die Nierengefässe bereits ihre Dilatationsfähigkeit verloren haben. Dieses zeitliche Zusammenfallen von Durchlässigwerden der Hautgefässe und Nierengefässläsion weist auf eine Schädigung der Hautgefässe als Ursache des Durchlässigwerdens hin.

Die Versuche ergeben somit eine Bestätigung der Cohnheim-Senator'schen Theorie, von dem Modus der Oedembildung, indem sie den Einfluss der Art der Nierenschädigung ganz besonders hervorheben und damit auch die Frage klären, warum die eine Nephritis von Oedem begleitet ist und die andere nicht.

Diskussion: Hr. Lichtheim-Königsberg macht darauf aufmerksam, dass die Cohnheim-Senator zugeschriebene Theorie von ihm in Verbindung mit Cohnheim aufgestellt wurde.

(Fortsetzung folgt.)

Aus einer Studienreise in Russland.

Von

Adolf Magnus-Levy.

II. Vom Frauenstudium und von ärztlicher Fortbildung.

Gleich den anderen nordischen Nationen Europas ist die russische in der Emanzipation der Frau, wenigstens der bürgerlichen, weiter fortgeschritten als die Völker West- und Südeuropas, Deutschland mit eingeschlossen. Anders als bei uns, wo dem Streben der Frauen ein passiver Widerstand von einem Teil gerade der gebildeten Männer und besonders des Gelehrtentums entgegengesetzt wird, hat sich der Kampf um die Gleichberechtigung der Frau in Russland unter lebhaftester Unterstützung des männlichen Geschlechtes vollzogen. Schon in den sechziger Jahren waren die Pforten der Universitäten den Frauen als freien Zuhörerinnen erschlossen. Unter der liberalen Regierung Alexanders II., von 1872 bis 1883, existierten bereits weibliche medizinische Kurse in Petersburg, die von der wiedererwachenden Reaktion geschlossen wurden. Dann wurde im Jahre 1897 den Frauen der ärztliche Beruf von neuem freigegeben; allerdings, und das ist das Charakteristische für russische Verhältnisse, unter vollständiger Trennung des Studiums beider Geschlechter. Zu dieser Absonderung soll die Regierung sowohl aus Gründen der Politik, als auch durch die Sorge um die „Sittlichkeit" der Studentin bewogen worden sein; in beiden Beziehungen soll die so von Staats wegen geschützte Studentin allzu radikalen Neigungen huldigen, wenigstens nach Ansicht der Regierungskreise. Dass dem in bezug auf politischen Radikalismus so sein mag, wird der Fremde leicht zu glauben sich veranlasst sehen, der öfters mit Frauen der studierten Kreise sich zu unterhalten Gelegenheit findet; ob auch das andere Bedenken der Regierungswelt zutreffend ist, darüber liess sich nichts in Erfahrung bringen. Die Statistik versagt hier.

Das Institut für Frauenstudium auf dem „Petersburger Stadtteil", weit abliegend von der militärmedizinischen Akademie, hat seine eigene

Verwaltung und seinen eigenen Lehrkörper[1]), genau nach dem Muster einer selbständigen Fakultät, d. h. wie eine eigene Akademie. Es birgt in einem, bereits zu eng gewordenen Gebäude sämtliche Laboratorien für die theoretischen Fächer, und in dem benachbarten Peter Paul-Krankenhaus alle Kliniken mit Ausnahme der für Nervenkrankheiten und Psychiatrie; der Unterricht in diesen Fächern wird an Bechterew's Klinik erteilt.

In einem stimmen die Urteile sämtlicher Lehrer und auch anderer kompetenter Beurteiler überein; in dem Lobe des Fleisses und des Pflichteifers der Studentin; sie übertrifft darin weitaus ihren männlichen Kameraden, dem ein gewisses Phlegma eigen sein soll, dessen Fleiss im allgemeinen von den Lehrern nicht hoch taxiert wird. Seine geistige Energie wird heute durch die Politik stark in Anspruch genommen. Trotz gleicher Neigungen lässt sich die Medizinerin durch politische Arbeit nicht von ihrem Studium abziehen, oder aber sie weiss beides zu vereinen. Ein grosser Teil ist aus den Kreisen der armen niederen Landgeistlichkeit hervorgegangen, entstammt also den dürftigsten Verhältnissen und führt das Studium vielfach unter Entsagungen und Entbehrungen durch. Ohne die zahlreichen Stipendien der Semstwos — 25 pCt. der Studierenden sind darauf angewiesen — könnte eine grosse Zahl der Frauen überhaupt nicht an das Studium denken. Sie schienen mir im Durchschnitt eher älter zu sein als die Hörer der militärmedizinischen Akademie. In den theoretischen Unterrichtsfächern soll — so erfuhr ich auf meine Erkundigung — ihre Begabung für die rein beobachtenden Fächer, für Histologie und Anatomie grösser sein als für die, bei denen ein gewisses selbständiges Experimentieren in Frage kommt, wie beim Arbeiten in chemischen, hygienischen und derartigen Kursen. Und ähnliches hörte ich von den klinischen Lehrern. Geduld, Ausdauer, liebevolle Beobachtung am Krankenbett werden ihnen nachgerühmt, daneben eine merkwürdige, nicht ganz kritische Neigung zur „Vollständigkeit"; dieses z. B. in dem Sinne, dass die Klinizistin, die einmal von der Bedeutung irgend einer speziellen Untersuchung (beispielsweise einer Harnstoff-, einer Chlor- oder einer Phosphorsäurebestimmung) in gewissen Fällen gehört hat, diese nun in jedem ihr zugewiesenen Fall durchführen zu müssen meint. Selbständige Auffassung, Initiative soll sie auch nach der Meinung wohlwollender Lehrer in geringerem Maasse besitzen als der Student; mit anderen Worten: Vorzüge und Schattenseiten der weiblichen Begabung treten auch bei der Beschäftigung mit den Studien und Berufen hervor, die sonst nur den Männern zugängig waren, — genau ebenso hier, wie zu allen Zeiten — und das wird sich wahrscheinlich so bald auch nicht ändern.

Die akademischen Lehrer beider „Fakultäten" sind zu einem grossen Teil für ein gemeinschaftliches Studium, von dem sie sich für beide Geschlechter Vorteile versprechen. Doch ist die Regierung zurzeit durchaus gegen die Oeffnung der Universitäten für Frauen. Die dringend nötige Erweiterung des ärzlichen Frauenstudiums erfolgt zurzeit durch Schöpfung eines zweiten Fraueninstituts in Moskau, genau nach dem Muster des Petersburger; die Eröffnung hat mit dem ersten Kursus im letzten Jahre bereits stattgefunden.

Und diese Erweiterung war notwendig. Das Petersburger Institut, das mit seinen 17—1800 Hörerinnen den Besuch der militärmedizinischen Akademie mit 800 Studenten um das Doppelte übertrifft, kann die grosse Zahl der Aufnahmesuchenden nicht fassen. Die Zurückgewiesenen, die nicht in der Lage sind, ein oder mehrere Jahre zu warten, gehen in die „Aerztegehilfinnenschule", sie werden Aerztegehilfinnen erster Klasse.

Zunächst einige Worte über die Aerztegehilfinnen zweiter Klasse; von ihnen wird die Gymnasialbildung der 3—4 untersten Klassen verlangt, ihr Studium dauert 2 Jahre. Im Mittelpunkt der Ausbildung steht der Hebammenunterricht[2]), Frauenleiden und Pädiatrie und vor allem die Unterweisung in Haut- und Geschlechtskrankheiten. Diese Aerztegehilfinnen, die gleich den Hebammen erster Klasse mit einem Gehalt von 25 und 30 Rubel monatlich in die Provinzen gehen, wirken dort zum Teil an der Seite einzelner Aerzte, deren räumlich ausgedehnte Praxis ohne solche Assistenz nicht bewältigt werden kann. Zum grösseren Teil aber werden sie in den Landkrankenhäusern angestellt, wo der ärztliche Dienst bei dem Assistentenmangel und dem Fehlen eines genügend zahlreichen geschulten Wartepersonals auf diese Gehilfinnen unbedingt angewiesen ist. Aus den Erfordernissen des platten Landes erklärt sich auch die spezielle Vor- und Ausbildung dieser „Feldscherinnen".

Im Gegensatz zu ihnen unterscheidet sich das Studium der Aerztegehilfinnen erster Klasse nur wenig von dem der Aerzte; sie müssen eine 7jährige, d. h. fast volle Gymnasialbildung nachweisen, ihr Studium dauert 4 Jahre. Ihre Ausbildung steht also nur um je ein Jahr Schulbildung hinter der der Aerztinnen zurück. Zu selbständiger Praxis, die ihnen ja auch nicht erlaubt ist, können sie zu wenig, zur Gehilfin zu viel. Als Lohn ihres zeitraubenden Studiums winken ihnen in den Provinzen Stellen mit 50 Rubel monatlich (bei freier Wohnung), während Aerztin oder Arzt im Dienste der Semstwos 100 Rubel erhalten. Wieso unter diesen Verhältnissen eine Frau unselbständige Gehilfin wird, wo sie mit dem Opfer zweier weiteren Jahre Aerztin werden könnte, erscheint dem Fremden zunächst ganz unverständlich. Die Existenz der Institution ist auch nur historisch verständlich. In den 80 er und 90 er Jahren, als der ärztliche Beruf ihnen verschlossen war, wurden die Frauen, die sich der Medizin zuwenden wollten, ärztliche Gehilfinnen erster Klasse. Und wenn auch heute noch der Zudrang zu diesen Schulen, die in einzelnen Krankenhäusern untergebracht sind, gross ist, so liegt das nicht so sehr an der positiven Anziehungskraft dieses Berufes. Es liegt daran, dass nur ein Teil der sich meldenden Mädchen in den Aerztekursen aufgenommen wird und infolgedessen hierher abströmt. Dass dieses Zwitterding von Gehilfin und Aerztin einmal verschwinden muss, wenn genügend Platz für weibliche Vollstudierende vorhanden sein wird, das wurde mir auf mein Befragen zugegeben. Zeigt sich doch dort, wo genügend Aerzte und ein geschultes niederes Wartepersonal vorhanden ist, wie in Moskau, Neigung, die bisher in den Krankenhäusern beschäftigten Gehilfinnen zweiter Klasse allmählich ganz auszuschalten. Das Aerztegehilfinnenwesen ebenso wie die Institution der Feldschere[1]), und das Vorhandensein einer niederen Hebammenklasse mit nur einjährigem Studium neben den Vollhebammen mit zweijähriger Ausbildung, findet seine Erklärung ja eben in ungenügender Versorgung des riesigen Landes mit Aerzten und niederem Wartepersonal. Und die Mehrzahl der Aerztinnen geht denn auch in die Provinzen, wo sie wohl empfangen, ein spärliches aber sicheres Auskommen findet. Nur ein sehr kleiner Teil bleibt in der Stadt, zunächst zur eigenen Förderung als Volontär in den Krankenhäusern, später auch wohl dauernd in eigener Praxis.

Das offizielle ärztliche Fortbildungswesen Russlands ist an einer Stelle centralisiert, oder weniger euphemistisch ausgedrückt, der Staat hat es bisher nur in Petersburg zu einer solchen Einrichtung gebracht. Das Institut der Grossfürstin Helene Pawlowna ist eine kleine Miniaturfakultät mit eigenen Lehrern und eigenen Kliniken; es umfasst 5 kleine Krankenabteilungen mit zusammen 150 Betten, eine grosse Anzahl Ambulanzen für alle praktischen Fächer, sowie Räume und Einrichtungen für den Unterricht in pathologischer Anatomie, Hygiene und Bakteriologie. Einzelne Kurse werden in Krankenhäusern usw. gelesen. So steht z. B. für die Ausbildung in Geburtshilfe und Gynäkologie das grosse Prachtgebäude des klinisch-geburtshilflichen Institutes zur Verfügung. Der Unterricht erfolgt in Semesterkursen, deren Zeit mit der Semesterdauer der Universitäten zusammenfällt. Die Kurse sind nicht unentgeltlich (5—12 Rubel), sie werden von 2- —400 Aerzten jährlich besucht. Hier und eigentlich nur hier haben die Semstwoärzte Gelegenheit, ihre Kenntnisse zu erneuern und zu erweitern. Andere offizielle und halboffizielle Einrichtungen zur Fortbildung von Staats wegen existieren in dem ungeheuer weiten Reich nicht, das einzige öffentliche Institut, das ausser dem Petersburger noch für diese Zwecke vorhanden ist, das gynäkologische Institut für Aerzte in Moskau ist aus einer Privatstiftung hervorgegangen, wie ja auch sonst die Kaufleute dieser Stadt die medizinischen Einrichtungen ihrer Universität in der denkbar grossartigsten Weise gefördert haben.

Weit interessanter und auffallender aber als diese kursistische Fortbildung schien mir die Ausbildung, die ein grosser Teil der in der Praxis stehenden Kollegen dadurch erfährt, dass sie für längere Zeit einen Teil des ärztlichen Dienstes in den Kliniken und Spitälern übernehmen. Das hängt eng mit der ungenügenden Assistentenzahl sowohl in Kliniken wie in Hospitälern zusammen. So hat beispielsweise die erste medizinische Klinik in Petersburg mit über 100 Betten bisher nur einen einzigen klinischen Assistenten oder Oberarzt, die Kollegen Dunin und Pawinski in Warschau haben überhaupt keine etatsmässige Assistenz usw. In diese Lücke springen nun die „Ordinatoren" ein, nicht etwa jüngere Volontäre nach abgelegtem Staatsexamen wie bei uns, sondern Kollegen in den 30er bis 40er Jahren, die eine meist kleine Anzahl von Betten selbständig d. h. unter dem Chef besorgen. Da der eigentliche Dienst am Krankenbett sich, in Petersburg und Warschau wenigstens, auf 1—2 späte Vormittags- oder Mittagsstunden zusammendrängt — in Moskau fängt man etwas früher an —, so ist es den Aerzten wohl möglich, ihre Privatpraxis mit dem Hospitaldienst zu vereinigen. Diese Verbindung der Aerzte mit dem Krankenhaus dauert oft viele Jahre, ohne das immer eine Verpflichtung zu längerer Dienstleistung gefordert wird. Eine solche dreijährige Bindung übernehmen z. B. die Kollegen, die neben ihrer Praxis als Ordinatoren in der Ott'schen Entbindungsanstalt tätig sind. Für den Uneingeweihten nicht leicht verständlich ist die Rangordnung der Aerzte in einem städtischen Hospital: so unterstehen im Obuchowspital dem Direktor und Oberarzt Kernig zunächst eine Zahl „jüngerer" Aerzte (d. h. Herren von 40—50 Jahren) dann eigentliche Hausassistenten, externe Ordinatoren, Supernumerare und eigentliche, ganz junge Volontäre, die erst lernen. Dass der Zu-

---

1) 17 Ordinarien mit 3000, 18 Extraordinarien mit 2000 Rubel Gehalt und eine Reihe von Privatdozenten. Der Rektor (z. Z. Salaskin, physiologischer Chemiker) amtiert auf 2 Jahre (5000 Rubel), ebenso der Dekan. Die Dotation des dem Kultusministerium („für Volksaufklärung") unterstehenden Institutes beträgt 180000 Rubel, dazu kommen 70000 Rubel Vorlesungsgebühren, von denen nichts den Dozenten zugute kommt.

2) Der Mittelschulunterricht des weiblichen Geschlechtes erfolgt an Frauengymnasien mit 7—8jährigem Lehrplan. Sie entsprechen nicht ganz, wie es der Name den Deutschen glauben lassen möchte, den Knabengymnasien. Die alten Sprachen werden nicht gelehrt, und in Mathematik und den Naturwissenschaften ist das Pensum ein geringeres als in den männlichen Schulen. Für den Besuch der Aerztekurse wird ausser dem Abgangszeugnis von dem Frauengymnasium noch ein Examen in Latein und Mathematik verlangt. In den literarischen und historischen Fächern stehen sich Mädchen- und Knabengymnasien gleich.

1) Auch für diese existiert eine eigene Schule in Petersburg.



drang zu den Ordinatorenstellen an den Kliniken besonders gross ist, euchtet ein, aber auch an städtischen Instituten, so in Warschau, kommt oft auf 8—10 Betten und weniger ein freiwilliger Assistent. So weit ich hörte, findet eine derartige umfangreiche freiwillige Assistenz auch in anderen, als in den von mir vorwiegend besuchten inneren Abteilungen statt.

Das bedeutet also, dass eine verhältnismässig grosse Zahl von praktischen Aerzten auf einem oder dem anderen Gebiete jahrelang mit allen Fortschritten vertraut bleibt, ohne dass notwendigerweise durch die spezialistische Beschäftigung Spezialisten gezüchtet werden. Denn die Kollegen, von denen ich gesprochen habe, bleiben zum grossen Teil praktische Aerzte. Und diejenigen Kollegen, die sich einem Einzelfach ausschliesslich gewidmet haben, finden Gelegenheit zur Betätigung ihres Könnens an den grossen öffentlichen Ambulanzen, die mit jedem Krankenhaus verbunden sind; denn jede dieser Ambulanzen beschäftigt abwechselnd oder auch gleichzeitig mehrere Spezialisten des gleichen Faches. Die private Einzelambulanz ist so gut wie unbekannt, und damit ist auch eine, bei uns in Deutschland allzu üppig fliessende Quelle der Züchtung von Spezialärzten verstopft. Dagegen gibt es private Aerztevereinigungen, die sich eine kleine Klinik mit Laboratorien einrichten und gleichzeitig auch ambulatorischen Dienst abhalten. Natürlich finden auch hier Aerztekurse statt, wie denn solche private Fortbildung in Russland eine grosse Rolle spielt. Denn Professoren und Dozenten der Universität können keine ärztlichen Ferienkurse lesen, schon aus dem einfachen Grunde, weil die Kliniken in den Ferien geschlossen sind, also das Krankenmaterial vollständig fehlt.

Selbsthaltende Vulvasperre

zur Untersuchung und Behandlung der Vulva.

Von

Dr. M. Blumberg-Berlin.

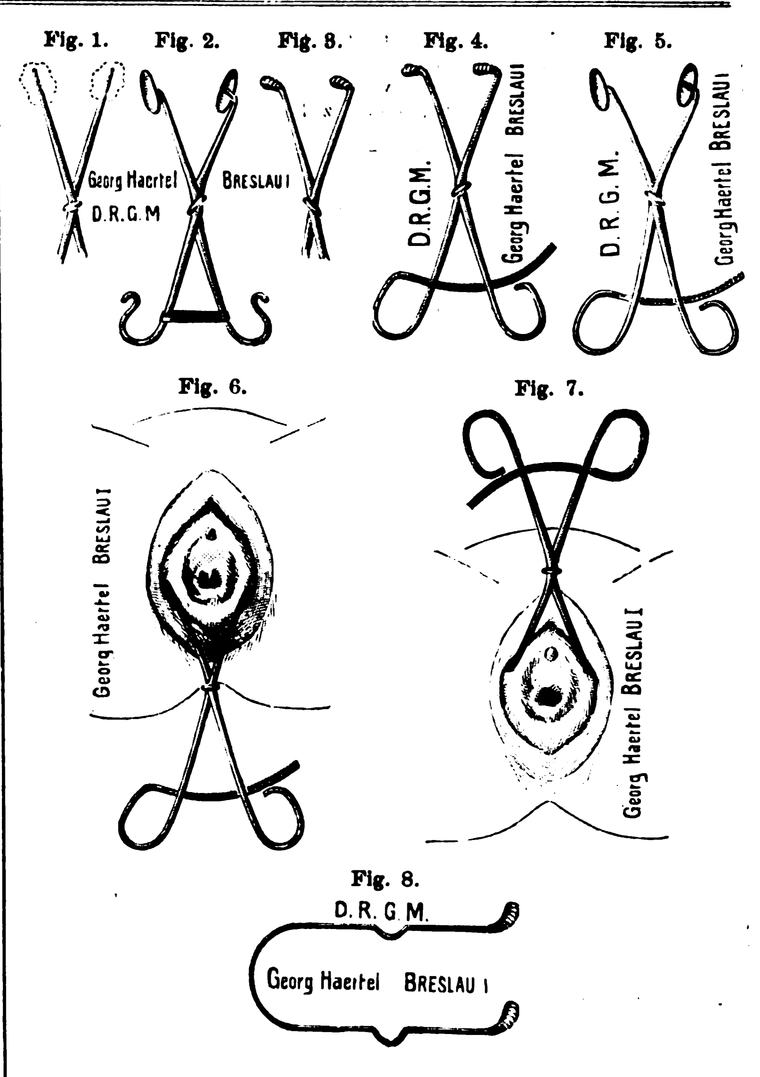
Die Konsequenz der jetzt allgemein geltenden Erkenntnis, dass wir auch durch die besten bekannten Desinfektionsmethoden nicht in der Lage sind, eine Vernichtung aller auf den Händen befindlichen Keime zu garantieren, hat uns dazu geführt, der Auto-non-infektion die grösste Aufmerksamkeit zuzuwenden. Denn bei jeder notwendig werdenden Desinfektion unserer Hände ist nicht nur der erstrebte Erfolg in bakteriologischer Hinsicht ein unsicherer, sondern es kommt noch hinzu, dass die tadellose Beschaffenheit der Hautoberfläche bei Anwendung der meisten gebräuchlichen Antiseptica, besonders des Sublimats, sehr leidet; je häufiger aber eine Waschung nötig ist, desto schwerer ist die Keimfreiheit resp. Keimarmut zu erzielen, denn nur bei einer tadellos glatten Handoberfläche ist eine Desinfektion überhaupt möglich.

Wenn man nun auch bei Anwendung reizloser Antiseptica, besonders des Sublamins, eine gute Beschaffenheit der Hände erreichen kann, so ist doch stets auch der durch jede unnötige Waschung bedingte Zeitverlust mit in Rechnung zu ziehen. Sind an den Fingern des Arztes aber auch nur die unscheinbarsten Verletzungen vorhanden, so ist zu seinem eigenen Schutz jede Berührung, besonders wenn es sich um infektiöse Prozesse (luetische oder Puerperalgeschwüre etc.) handelt, möglichst zu unterlassen.

In der chirurgischen Praxis hat aus diesen Gesichtspunkten heraus das Prinzip der Auto-non-infektion breiten Boden gewonnen: beim Verbandwechseln an eiternden Wunden etc. werden alle Verbandstoffe nur mit Pinzette oder Kornzange angefasst, und wo eine Berührung unvermeidlich ist, die Hand durch Gummihandschuhe geschützt.

Anders in der Praxis der Gynäkologen, Syphilidologen und Urologen sowie auch bei den praktischen Aerzten; bei diesen ist das Prinzip wohl in der operativen, aber keineswegs mit der gleichen Konsequenz in der diagnostischen und therapeutischen Tätigkeit durchgeführt. Bei der Untersuchung und Behandlung der Organe der Vulva (Innenflächen der grossen Labien, kleine Labien, Urethra, Introitus vaginae, Clitoris, Bartholin'sche Drüsen etc.) wird die Spreizung der Labien meist mit den Fingern vorgenommen; ebenso auch bei der Einführung von Ichthyol- oder Thigenol-Tampons in die Vagina etc. Nun ist aber der meist bestehende Fluor sehr bakterienhaltig, und besonders muss jede Berührung vermieden werden bei der örtlichen (Calomel-) Behandlung der an den Organen der Vulva so häufig lokalisierten luetischen Affektionen.

Da durch eine Kornzange, die bisweilen dazu benutzt wird, der Zweck nur sehr mangelhaft erreicht wird, so habe ich ein kleines Instrument in mehreren Ausführungsformen herstellen lassen und es seit etwa einem Jahr regelmässig in Anwendung gebracht: Es sind sehr leicht gebaute Sperrzangen, an welchen die in die Vulva zu liegen kommenden Enden je nach der Grösse der Vulva eine verschiedene Gestalt haben: entweder sind die Enden gerade (Fig. 1) oder gebogen (Fig. 3, 4), oder aber es ist jederseits eine kleinere (Fig. 2) oder grössere zungenförmige (Fig. 5) Platte angebracht. Die Spreizung der Zangen geschieht mittels Crémaillère (Figg. 4, 5, 6, 7) oder durch einen Gummiring (Fig. 2) und das Instrument hält sich dadurch von selbst in seiner Lage, ohne dass es gehalten werden muss. Ein federndes, zuckerzangenförmiges Modell dient dem gleichen Zweck (Fig. 8).



Die Zangen werden entweder so angelegt, dass die Griffe nach unten hängen (Fig. 6), oder aber so, dass die Griffe oben sind (Fig. 7), wobei das Instrument event. noch durch einen auf die Griffe gelegten Hemdzipfel oder ähnliches in seiner Lage gehalten wird; letzteres Verfahren ist bisweilen dem ersteren vorzuziehen.

Bei sehr empfindlichen Patienten (Gravidae etc.) kann Watte um die Zangenenden gewickelt werden, welche deswegen nach Art der Gottstein'schen Tamponschraube geriefelt sind (Fig. 1, 3, 4).

Man braucht mehrere Ausführungsformen der Sperre entsprechend der verschiedenen Grösse der Vulva; man kommt jedoch im allgemeinen mit den beiden in Fig. 4 und Fig. 5 abgebildeten Instrumenten aus. Das billige kleine Instrument ist von Georg Haertel, Berlin, Karlstrasse 19, zu beziehen.

Ich habe es mir zum Grundsatz gemacht, jede neue Patientin erst mit Hilfe dieser Vulvauntersuchungssperre zu untersuchen, da man ja oft luetische Affektionen konstatiert, wo dies nach der Anamnese nicht zu vermuten war. — Ferner ist man imstande, Eiter zur Gonokokkenuntersuchung aus der weiblichen Urethra zu entnehmen, ohne dass die Hände mit den Genitalien in Berührung kommen; hierbei wird mit Hilfe eines Spatels der Eiter durch Streichen an der Unterseite der Urethra resp. der vorderen Vaginalwand nach vorn gebracht. Auch beim Katheterismus, Blasenspülungen etc. leistet das Instrument gute Dienste.

Durch Anwendung der Vulvauntersuchungssperre beschränkt man die Häufigkeit des Händewaschens in der Sprechstunde etc. auf das notwendige Maass, vermeidet einen Teil der bei Gynäkologen etc. nicht so seltenen Fingerinfektionen und hat beide Hände zur Behandlung der Vulva frei.

Bemerkungen

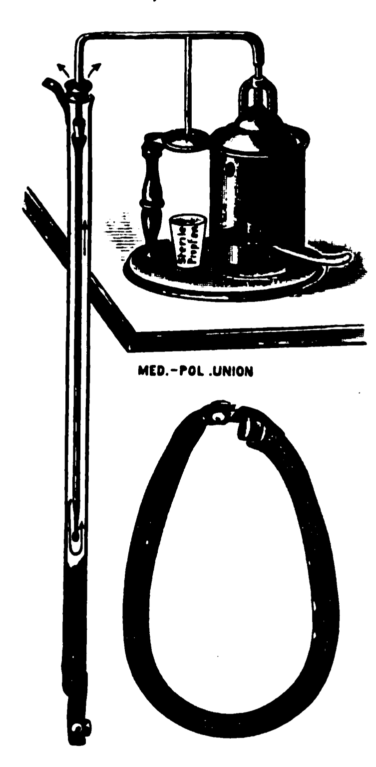
zu Herrn Dr. Bloch's Artikel: „Ueber einen neuen Katheterdampfsterilisator etc.".

Von

Dr. G. J. Müller.

Herr Dr. Bloch irrt, wenn er meint, dass ausser Rupprecht's Apparat bisher kein billiger, kompendiöser Kathetersterilisator für Patienten existierte. Ich habe bereits im Jahre 1898 einen solchen konstruiert

und 1900 beschrieben (Allg. med. Centralztg., No. 100). Derselbe hat den grossen Vorzug, dass die Katheter innen und aussen durch strömenden Dampf sterilisiert und einzeln, vollkommen getrennt vom Sterilisator, steril aufbewahrt werden können, so dass z. B. Prostatiker, Stricturkranke



usw. dieselben in der Tasche zusammengerollt oder an der Innenseite der Weste aufgehängt herumtragen können. Aus beigegebener Abbildung ist die einfache Konstruktion sofort klar. Das Kondenswasser wird vor Aufsetzen des Stopfens herausgegossen. (Hergestellt durch die Med.-polytechn. Union, Berlin.)

Therapeutische Notizen.

Weiss-Wien berichtet über eine neue Verbindung des Thiosinamin mit Jodäthyl, welche er Thiodine nennt. Dieses Mittel soll die Eigenschaften des Thiosinamins mit denen des Jod vereinigen und geeignet sein, metasyphilitische Affektionen des Centralnervensystems, insbesondere die Tabes therapeutisch zu beeinflussen. Eine Reihe kurz angeführter Krankheitsfälle zeigen, dass tatsächlich durch dieses Mittel eine günstige Beeinflussung der Tabes stattfinden kann; spinale Nervenwurzelsymptome liessen nach, Blasen- und Mastdarmstörungen wurden dauernd beseitigt und ataktische Erscheinungen gingen zurück. Die Anwendung erfolgte sowohl subcutan (Thiodine ist leicht wasserlöslich) wie innerlich. Ueble Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet. Zur subcutanen Injektion wurden 10—20 proz. wässerige Lösungen, zu innerlichen Darreichungen Pillen benutzt, die 0,1 pro dosi enthielten. (Wiener med. Wochenschr., 1907, No. 7.)

Ueber einen Fall von Basedow'scher Krankheit, der mit dem Möbius'schen Antithyreoidinserum erfolgreich behandelt wurde, berichtet Mayer. Die Patientin war enorm abgemagert, hatte einen Puls von 140 bis 160, subnormale Temperaturen und erschien fast moribund. Verfasser gab zunächst 3 mal täglich 10 Tropfen und stieg langsam bis zu 30. Schon nach 4 tägiger Behandlung trat deutliche Besserung ein, und der Puls ging auf 100 bis 120 zurück; nach 8 Tagen konnte die Patientin bereits wieder leichte Hausarbeit verrichten. Allmählich gingen auch Exophthalmus und Struma zurück. (Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 49.) H. H.

Tagesgeschichtliche Notizen.

Berlin. In der Sitzung der Berliner medizin. Gesellschaft vom 15. Mai sprach vor der Tagesordnung 1. Herr von Pirquet über Tuberkulindiagnose durch Hautimpfung (Diskussion die Herren A. Baginsky und A. Wolff-Eisner); 2. machte Herr Lassar Mitteilungen über Atoxylbehandlung (Diskussion die Herren Uhlenhuth, Blaschko, Hoffmann); 3. Herr Coenen und Guhlicke: Schädelverletzungen; 4. Herr Wolff-Eisner: Fall von Serumkrankheit. In der Tagesordnung hielt Herr Plehn den angekündigten Vortrag über perniciöse Anämie. — Zum stellvertretenden Vorsitzenden wurde Herr Vollborth gewählt.

— In der Sitzung der Hufelandischen Gesellschaft, die am 16. d. M. unter dem Vorsitz von Herrn Geh. Rat Ewald stattfand, sprach Herr Westenhoeffer unter Demonstration von Präparaten: Ueber die praktische Bedeutung der Rachenerkrankung bei der Genickstarre. Diskussion: die Herren Grabower, Ewald, Westenhoeffer.

— Als Privatdozenten haben sich in Berlin habilitiert die Herren Dr. Langstein, Oberarzt an der Kinderklinik, Stabsarzt a. D. Dr. Hildebrandt, erster Assistenzarzt der chirurgischen Klinik, und Dr. L. Mohr, erster Assistenzarzt an der II. medizinischen Klinik der Kgl. Charité.

— Herrn San.-Rat Dr. J. Boas ist der Professortitel verliehen worden. Diese dem hervorragenden Forscher auf dem Gebiete der Verdauungskrankheiten gewordene Auszeichnung wird allseitig als eine längst erwartete und wohlverdiente mit Befriedigung begrüsst werden.

— An Stelle des nach Zürich berufenen Professor M. B. Schmidt ist der Vorschlag für die Neubesetzung der Stelle des Professors für pathologische Anatomie und Direktors des pathologischen Instituts in Düsseldorf nunmehr erfolgt. Derselbe lautet: primo loco Professor Lubarsch, secundo loco Professor Dr. Schwalbe-Karlsruhe und Privatdozent Dr. Fischer-Bonn.

— Aus dem Seminar für soziale Medizin der Ortsgruppe Berlin des Verbandes der Aerzte Deutschlands wird uns berichtet: An den Gesamtarbeiten des Cyklus III, der am 4. Mai zu Ende ging, und das Thema behandelte: „Das Krankenversicherungsgesetz in Theorie und Praxis", beteiligten sich 200 Herren. Bei den einzelnen Vorträgen schwankte die Zuhörerzahl zwischen 40—100. Nachdem nunmehr in drei Cyklen die gesamte Arbeiterversicherungsgesetzgebung behandelt worden ist, wird die Leitung des Seminars neben den sonstigen Arbeiten einen regelmässig stattfindenden Attestierkurs über Erwerbsunfähigkeit im Sinne der drei Versicherungsgesetze einrichten und zwar wahrscheinlich alljährlich im Herbst, während im Frühjahr neue Themata aus dem Gebiete der sozialen Medizin abgehandelt werden sollen. Vorerst sind in Aussicht genommen: 1. Die Arbeiterschutzgesetzgebung und 2. Ueber kommunalärztliche Tätigkeit.

— Herr Geh. Rat Ewald ist von der Universität von Maryland (Pennsylv., Amerika) bei Gelegenheit ihrer 100 jährigen Stiftungsfeier zum Ehrendoktor (L. L. D.) erwählt worden. Leider ist es dem also Geehrten in letzter Stunde unmöglich geworden, wie beabsichtigt, die Ehrung persönlich in Baltimore entgegen zu nehmen.

Amtliche Mitteilungen.

Personalia.

Auszeichnungen: Roter Adler-Orden IV. Kl.: dem Prof. Dr. Haeckel, Chefarzt der chirurgischen Station des städtischen Krankenhauses zu Stettin, dem San.-Rat Dr. Heidenhain zu Stettin, dem Kreisarzt Med.-Rat Dr. Roller in Trier.

Charakter als Geheimer Medizinalrat: dem Abteilungsvorsteher im Institut für Infektionskrankheiten Prof. Dr. Frosch in Berlin.

Versetzt ist: der ordentl. Professor Geh. Med.-Rat Dr. Bier zu Bonn in gleicher Eigenschaft in die medizinische Fakultät der Universität in Berlin.

Ernennungen: der bisherige ausserordentl. Honorarprofessor Dr. Klapp in Bonn zum ausserordentl. Professor in der medizinischen Fakultät der Friedrich Wilhelm-Universität in Berlin; der bisherige Privatdozent, ausserordentl. Professor Dr. Klaatsch in Heidelberg zum ausserordentl. Professor in der medizinischen Fakultät der Universität zu Breslau.

Niederlassung: der Arzt: Dr. Althoff in Recklinghausen.

Verzogen sind: die Aerzte: von Königsberg i. Pr.: Dr. Klave nach Kortau, Dr. Kirstein nach Tapiau, Dobrowolski nach Mühlhausen; nach Königsberg i. Pr.: Dr. Fett von Lyck, Ehm von Gauden; nach Frauenburg: Brossmann von Schöneberg und Bossmann von Heilsberg; Dr. Schober von Tapiau nach Kl.-Nuhr, Dr. Schlesinger von Mehlsack nach Illowo, Dr. Tribukeit nach Königsberg i. Pr., Dr. Tollkühn nach Rastenburg, Dr. Kaminski von Usch nach Schneidemühl, Dr. Mauss von Friedheim nach Usch, Dr. Gerstenberg von Lüneburg nach Lauenburg i. P.; nach Lüneburg: Dr. Zahrt von Magdeburg, Dr. Huhmann von Epestorf i. H., Dr. Lauenstein von Freiburg a. E.; Dr. Quellhorst von Lüne nach Schwanebeck, Dr. Piotrowski von Rostock nach Schnackenburg, Dr. Herrmann von Hamburg nach Revensen, Diepow von Amsterdam nach Neuenkirchen, Dr. Leitritz von Harburg, Dr. Kammow von Wilhelmshaven nach Harburg, Dr. Kaatz von Harburg nach Arys, Dr. Nieveling von Ennigerloh nach Weismer, San.-Rat Dr. Bracht von Nottuln nach Münster.

Gestorben sind: die Aerzte: Dr. Hagenberg in Lüneburg, Dr. Cobaus in Vreden.

Für die Redaktion verantwortlich Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald, Rauchstr. 4.

Verlag und Eigentum von August Hirschwald in Berlin. — Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.



Die Berliner Klinische Wochenschrift erscheint jeden Montag in Nummern von ca. 4 Bogen gr. 4. — Preis vierteljährlich 6 Mark. Bestellungen nehmen alle Buchhandlungen und Postanstalten an.

Einsendungen wolle man portofrei an die Redaktion (W. Rauchstrasse No. 4) oder an die Expedition: Verlagsbuchhandlung August Hirschwald in Berlin NW. Unter den Linden No. 68, adressieren.

BERLINER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT.

Organ für praktische Aerzte.

Mit Berücksichtigung der Medizinalverwaltung und Medizinalgesetzgebung nach amtlichen Mitteilungen.

Redaktion: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald und Prof. Dr. C. Posner.

Expedition: August Hirschwald, Verlagsbuchhandlung in Berlin.

Montag, den 27. Mai 1907. № 21. Vierundvierzigster Jahrgang.

INHALT.

Aus der I. medizin. Universitätsklinik in Budapest. (Direktor: Prof. Friedrich v. Korányi.)

Klinische Untersuchungen über den Refraktionskoeffizienten des Blutserums.

Von

Dr. Karl Engel, Interner der Klinik.

Reiss hat nachgewiesen, dass der Refraktionsindex des Serums mit seinem Eiweissgehalte annähernd quantitativ zusammenhängt. Dass wir den Eiweissgehalt bzw. die Konzentration des Serums mit einer den klinischen Zwecken entsprechenden Zuverlässigkeit aus dessen Refraktionsindex erkennen können, wurde durch die Untersuchungen von Reiss sowie Strauss und Chajes festgestellt, indem mittels dieser so einfachen Methode gewonnene Ergebnisse denen mit komplizierteren Methoden gewonnenen sehr annähernd entsprechen. Es würde sich daher um eine derartige Methode handeln, durch die es ermöglicht wird, die bisher sozusagen bloss aus wissenschaftlichem Interesse durchgeführten Blutserumuntersuchungen der Klinik zugänglich zu machen. Ermöglicht wären die Untersuchungen einesteils, da man zur Ausführung der Bestimmung bloss eines Tropfen Blutes bedarf (und nicht wie zur Bestimmung des Eiweissgehaltes etc. mehrerer Kubikzentimeter), andererseits, da die Bestimmung bloss wenige Sekunden in Anspruch nimmt. Diese Umstände waren es, die mich bewogen, trotz der nicht absoluten Genauigkeit der Methode klinische Untersuchungen in ausgedehntem Maasstabe zu unternehmen.

Das Blut entnahm ich der Fingerbeere mittels einer Capillarröhre. Um die Fehlerquellen der Methode zu erkennen, fing ich das Blut im Anfange meiner Untersuchungen immer in je 2, zuweilen in 5—6 Capillaren auf. In je 2 Capillaren wurde das Blut in 93 Fällen aufgefangen, und da konnte ich mich davon überzeugen, dass bei genügend klarem, erythrocytenfreiem Blutserum der Unterschied zwischen den Ergebnissen paralleler Bestimmungen höchstens 0,0002, in Ausnahmefällen 0,0003 erreichte. Dasselbe Ergebnis konnte noch in jenen Fällen festgestellt werden, wo das Blut von 5—6 von derselben Untersuchungsreihe stammenden Capillaren untersucht wurde. Der Untersuchungsfehler ergibt sich daher als ungefähr 1,5—2 proz. (also etwa 0,12 bei 7—9 pCt. Eiweiss). Ich fand auch keinen grösseren Unterschied, falls ich die Untersuchung sofort nach Austreten des Serums oder nach mehreren Stunden oder sogar am folgenden Tag ausführte. Einen etwas grösseren Unterschied, 0,0005—0,0007, fand ich aber, wenn ich die Untersuchung bei demselben gesunden Individuum nach mehreren, bis 12, Stunden wiederholte. Nach mehreren Wochen und Monaten kann ein noch grösserer Unterschied gefunden werden. So z. B. war der Refraktionskoeffizient meines Blutserums in 3 aufeinanderfolgenden Monaten 1,3497, 1,3514 und 1,3501. In einem anderen Falle (Hysterie) 16. XII. 1,3490, 12. I. 1,3500.

Diese Werte bleiben zwar innerhalb der für das Blutserum Gesunder bestimmbaren Grenzen, doch wird es dadurch trotzdem erheischt, dass vergleichende Untersuchungen zur selben Tagesstunde und unter gleichen Verhältnissen (Nahrungs-Flüssigkeitsaufnahme) geschehen.

Der Refraktionskoeffizient des Serums bei Gesunden beträgt nach Reiss 1,3487—1,3517, entsprechend 7,74—9,13 pCt. Eiweiss. Meine Untersuchungen ergeben dieselben Werte, sowohl bei Erwachsenen wie bei gesunden Kindern. Im allgemeinen

fand ich, dass der Refraktionskoeffizient von kerngesunden, blühend aussehenden Personen eher der oberen Grenze des normalen Wertes näher steht, obzwar sich dieser Befund nicht in allen Fällen bewährte. Die bei den verschiedenen Krankheiten gefundenen Ergebnisse fasse ich im folgenden kurz zusammen.

Nierenentzündungen. In der überwiegenden Zahl der Nephritiden findet sich ein abnorm niedriger Refraktionskoeffizient vor, d. h. die Eiweisskonzentration des Blutserums ist vermindert, es besteht also eine Hydrämie. Die Hydrämie erreicht in vielen Fällen einen überaus hohen Grad, von allen meinen untersuchten Fällen war die Hydrämie bei Nephritis die bedeutendste, 1,3438—1,3439. Gleichzeitig mit dem Auftreten der Oedeme nimmt der Wassergehalt des Blutserums ausserordentlich zu. Die niedrigsten Werte erhielt ich bei sehr verbreiteten Oedemen. Ich hatte aber auch oft Gelegenheit, den Hydrops des Blutes zu konstatieren, wo kein sichtbares Oedem zugegen war, wo also die Hydrämie teils als preödemale Erscheinung zugegen war, teils aber das Verschwinden der Oedeme noch eine Weile überdauerte.

Ich bemerke aber, dass wir bei Nephritiden nicht in jedem Falle von niedrigem Serumeiweissgehalt, eine durch Wasserretention hervorgerufene Hydrämie anzunehmen berechtigt sind, da infolge der bei den Nephritiden so reichlich vorhandenen anämisierenden Einflüsse eine solche Vermehrung des Serumwassergehaltes vorkommen kann, wie wir dies bei den sekundären Anämien sehen. Eben dieser Umstand verursacht es, dass eine Kombination mit dem früher bereits erwähnten pro- bzw. postödematösen Stadium jene überaus niedrigen Werte entstehen, die ich bei Nephritiden ohne Oedeme bzw. in jenen Perioden der Krankheit, wo keine sichtbaren Oedeme zugegen waren, gefunden habe. Die niedrigen Werte finden sich ausnahmslos bei acuten und chronischen parenchymatösen Nephritiden vor, während bei interstitiellen Nephritiden die Hydrämie entweder viel weniger ausgesprochen ist oder sogar trotz eventuellen Anwachsens der Oedeme kaum nachweisbar ist, welcher Umstand auf Wassersucht infolge Herzinkompensation hinweist.

Herzkrankheiten. Der Refraktionskoeffizient bleibt bei kompensierten Herzfehlern normal. In den ödematösen Fällen wird das Blutserum wasserreicher, doch bleibt die Wasserzunahme immer bloss eine unbedeutende im Vergleich zu der bei Nephritiden. Ich fand bloss in einigen Fällen eine etwas bedeutendere Herabsetzung des Refraktionskoeffizienten, 1,3450—1,3460, doch sind diese noch immer viel höher als die bei den Nephritiden gefundenen niedersten Werte. Sogar in Fällen mit sehr ausgebreiteten Oedemen schwankt der Refraktionskoeffizient meistens zwischen 1,3470 und 1,3480. Bei Herzkrankheiten ist in manchen Fällen das Verhältnis zwischen der Ausbreitung der Oedeme und des Refraktionskoeffizienten des Blutserums das gleiche, wie bei den Nephritiden; der Abnahme der Oedeme bzw. der Zunahme der Harnmenge entsprechend sinkt der Wassergehalt des Blutserums, d. h. wächst der Refraktionskoeffizient an.

Dass aber die Verhältnisse hier nicht so einfach sind und dass unbedingt auch der modifizierende Einfluss anderer Faktoren mitspielt (S. Grawitz), beweist ein Fall, wo trotz der sehr verbreiteten Oedeme der Refraktionskoeffizient ein normaler war oder ein anderer, wo neben der Abnahme der Oedeme und der Zunahme der Harnmenge auch der Refraktionskoeffizient sinkt. Kurz zusammengefasst: Dem ödematösen Stadium bei inkompensierten Herzkrankheiten entspricht eine Hydrämie niederen Grades, die ungefähr dem Ausbreiten der Oedeme parallel geht, äusserst selten grössere Grade erreicht, so dass in zweifelhaften Fällen von Oedemen ein Refraktionskoeffizient unter 1,3450 für eine Hydrämie nephritischen Ursprunges sprechen würde.

Diabetes mellitus und insipidus. Bei Zuckerkranken ist der Refraktionskoeffizient in der überwiegend grösseren Zahl der Fälle sogar bei hochgradiger Abmagerung ein normaler. In einem Falle fand ich bloss einen niedereren Wert bei einem Diabetiker mit einem rasch zum Exitus führenden riesigen Nackenkarbunkel. Komplikationen (Phthise) führen zur Abnahme des Refraktionskoeffizienten. In zwei Fällen fand ich einen abnorm hohen Wert 1,3523 und 1,3530. Nachdem wir aber denjenigen Teil des Refraktionskoeffizienten, den die im diabetischen Blute kreisenden abnormen Bestandteile (Zucker, Aceton, Acetessigsäure, β-Oxybuttersäure) hervorrufen, nicht kennen, lässt sich der Eiweissgehalt des Blutserums der Diabetiker nicht mit derselben Genauigkeit aus dem Serumrefraktionskoeffizienten berechnen, wie beim Normalen, so dass wir aus dem höheren Refraktionskoeffizienten nicht mit Sicherheit eine Erhöhung des Eiweissgehaltes des Blutserums annehmen können.

Ich hatte auch Gelegenheit, 3 Fälle von Diabetes insipidus zu untersuchen und fand normale Werte, in 2 Fällen sogar, trotz der überaus grossen täglichen Harnmenge, der höheren Grenze des Normalen nahe stehend. Bei wiederholten Untersuchungen fand ich in einem dieser Fälle auch einen überaus hohen Refraktionskoeffizienten 1,3532. Ich finde es für erwähnenswert, dass in Fällen von solch enormer Harnsekretion, 6—7 bzw. 15—25 Liter, der Refraktionskoeffizient ein normaler bleibt. Ich bemerke zugleich, dass ich in anderen Fällen von gesteigertem Wasserumsatz (bei Resorption grösserer Exsudate) bei einer täglichen Harnmenge von 2000—2400 ccm einen normalen Wert vorfand, es führt dennoch ein grosser Wasserumsatz an und für sich nicht unbedingt zu einer Zunahme des Wassergehaltes des Blutserums.

Lungentuberkulose. In den meisten Fällen ist der Refraktionskoeffizient des Blutserums ein normaler, sogar auch in Fällen von vorgeschrittener Phthise besonders bei besserem Ernährungszustand, doch auch ohne denselben. Ein bedeutenderes Sinken des Refraktionswertes finden wir bloss in jenen Fällen, wo auf die Hydrämie auch die auftretenden kachektischen Oedeme hinweisen, oder wo maximale Emaciation zugegen ist, besonders nach andauerndem, hohem, remittierendem Fieber. Laut meinen Untersuchungen (38 Fälle) lässt sich aus einem normalen Refraktionswert im Falle von Lungentuberkulose, besonders falls dieser bei mehreren Untersuchungen konstant gefunden wird, ceteris paribus eine weniger ungünstige Prognose stellen, als im entgegengesetzten Falle; wir hatten öfter Gelegenheit, bei Lungenkranken mit einer vorgeschrittenen Affektion, bei denen aber der Refraktionskoeffizient des Serums wiederholt normal gefunden wurde, Entfieberung und dann sogar Körpergewichtszunahme zu beobachten. Einen niedrigen Refraktionskoeffizienten müssen wir dagegen als ein schlechtes prognostisches Zeichen ansehen, da dieser auf eine hochgradige Störung der Ernährung hinweist. Besonders auffallend ist das successive Sinken in jenen Fällen, in welchen eine rasche Progression in kurzer Zeit zum Exitus führt.

Acute Infektionskrankheiten. Bei septischen Erkrankungen konnte Roscher eine sehr bedeutende Kontraktionsabnahme des Blutserums feststellen, die auch viel früher gefunden werden konnte, als bei den übrigen Infektionskrankheiten. Die sehr bedeutende Abnahme des spezifischen Gewichtes war bereits in einigen Stunden nach dem Ausbruche der Krankheit nachzuweisen, und war der Verlust an Trockensubstanz zuweilen ein so hochgradiger, dass die Trockensubstanz bloss 15 pCt. des Normalen betrug. Ich fand in einem Falle von septischer Endokarditis, von Puerperalsepsis und von acuter Miliartuberkulose eine sehr rasche und sehr bedeutende Abnahme des Refraktionskoeffizienten, 1,3456, 1,3455, 1,3460. Alle 3 Fälle endeten binnen kurzer Zeit tödlich.

Ich kann mich auch eben auf Grund dieser Befunde nicht der Meinung Reiss' anschliessen, dass bei acuten Infektionskrankheiten der Refraktionskoeffizient nicht so tief sinkt, wie bei den chronischen, es war ja in diesen Fällen solch tiefer Refraktionskoeffizient zugegen, wie ich ihn bei Lungentuberkulose ohne Amyloid oder Nephritis gar nicht vorfand. In einem Falle von Typhus abdominalis mit besonderer Emaceration, Inanitionsdelirien war die Abnahme des Refraktionskoeffizienten ebenso ausgesprochen und stieg dieser in der Rekonvaleszenz ziemlich rasch an, so dass er bereits 2 Wochen nach Aufhören des Fiebers ein normaler wurde. Dasselbe verhalten konnte bei Pneumonie konstatiert werden, so dass der Refraktionskoeffizient bei Infektionskrankheiten prognostisch und auch zur Kontrolle der Rekonvaleszenz verwendet werden kann.

Lebererkrankungen. Bei Lebercirrhose kann trotz eines sehr bedeutenden Ascites der Refraktionskoeffizient ein normaler bleiben, falls der Ernährungszustand ein guter ist. Im vorgeschrittenen Stadium können wir hingegen einen sehr niedrigen Refraktionswert vorfinden, besonders nach mehrfachen Abdominalpunktionen bis 1,3442. Bei einem seit einer Woche bestehenden Icterus catarrhalis fand ich einen normalen Wert, ebenso bei einem Falle von Obstructio choledochi. Besonders interessant sind aber die 3 überaus hohen Werte 1,3528, 1,3527 und 1,3548, die ich in Fällen von Hepatitis chronica hypertrophica c. ictero vorfand, sowie der ebenfalls sehr hohe Wert in einem Falle von Obstructio lithiatica choledochi. Die erste Frage ist in diesen Fällen selbstredend, ob der Ikterus bzw. das Vorhandensein der Gallenbestandteile im Blutserum an sich den Refraktionskoeffizienten nicht beeinflusst. Laut älteren Untersuchungen (s. Grawitz) wirkt die Retention von Gallenbestandteilen eindichtend auf das Blut, indem die relative Zahl der roten Blutkörperchen zunimmt. Dass aber in meinen Fällen weder durch diese Ursache noch andere Ursachen (Diarrhoe, Schwitzen) hervorgerufene Eindichtung des Blutes nicht zugegen war, beweist, dass in dem Falle, wo der von mir beobachtete höchste Wert zugegen war, bei einem Refraktionskoeffizienten von 1,3536 bloss 4300000 rote Blutkörperchen gezählt wurden, ja in einem anderen Falle bei 1,3528 bloss 1400000, bei einem Manne, der auch sonst das Bild einer hochgradigen Anämie darbot.

Krebserkrankungen. Eine κατ᾽ἐξοχήν mit Hydrämie einhergehende Erkrankung ist der Krebs. Ich fand in 15 Fällen von in verschiedenen Stadien sich befindenden Krebskranken bloss einmal einen nicht abnorm niedrigen Wert. Der Eiweissgehalt bzw. die Konzentration des Blutserums von an Krebskachexie Leidenden ist stets ein sehr niedriger, und mit wenigen Ausnahmen ist die Hydrämie in diesen Fällen der Kachexie proportionell, so dass sie ein annäherndes Maass derselben angibt. Laut den bisherigen Untersuchungen ist die Hydrämie viel ausgesprochener bei durch Krebserkrankungen hervorgerufener Anämie, als bei der primären perniciösen Anämie. Meine refraktometrischen Transsudatenuntersuchungen liefern auch einen Beweis dafür, doch hatte ich keine Gelegenheit, Blutuntersuchungen bei perniciöser Anämie durchzuführen, so dass ich diesbezüglich über keine eigenen Erfahrungen verfüge.[1])

Bluterkrankungen. Laut den bisherigen Untersuchungen entsteht nach Blutverlusten eine demselben proportionelle Hydrämie. Bei der posthämorrhagischen Anämie ist also der Eiweissgehalt des Bluts ein niedriger. Bei der Chlorose fand Grawitz den Wassergehalt nicht so hoch, wie bie der posthämorrhagischen Anämie. In mehreren Fällen von Leukämie fand Taylor einen normalen Eiweissgehalt. All diese Ergebnisse werden durch meine refraktometrischen Untersuchungen bestätigt. Ich fand die Hydrämie in 2 Fällen von posthämorrhagischer Anämie und fand einen normalen Eiweissgehalt in 2 Fällen von hochgradiger gemischtzelliger Leukämie trotz des sehr ausgesprochenen anämischen Aussehens. Auffallend ist ein sehr niedriger Wert 1,3452 bei einem mit 2 800 000 roten Blutkörperchen einhergehenden und sich auf Eisenmedikation rasch bessernden Falle von Chlorose und als Gegenstück der vollkommen normale Wert in einem mit 2 200 000 roten Blutkörperchen einhergehenden Falle von luetischer Anämie.

Nervenkrankheiten. In 21 Fällen der verschiedensten Nervenkrankheiten war der Refraktionskoeffizient des Blutes sozusagen ausnahmslos ein normaler, wenn auch eher der unteren Grenze des Normalwertes nahestehend. Es wird dadurch bekräftigt, was ich bereits bei der Besprechung der Lungentuberkulose erwähnte: wie sehr der Organismus an dem normalen Eiweissgehalte des Blutserums festhält, so dass ausgenommen die Fälle von Bluterkrankungen, von tief eingreifenden Ernährungsstörungen oder von Fällen von Wasserretention sogar vorgeschrittene Erkrankungen den normalen Eiweissgehalt nicht verändern. Aus diesem Standpunkte ist auch der Fall 7 erwähnenswert. In diesem Falle von Carcinoma oesophagi mit stenotischen Erscheinungen war infolge Ernährungsstörung durch Verhinderung des Schluckens der Refraktionskoeffizient auf 1,3469 gesunken. Nach Aufnahme auf die Klinik wurde vielleicht infolge von Zerfall des Krebses das Schlucken ermöglicht, der Kranke nimmt auch feste Speisen zu sich, und als Folge der besseren Ernährung war bereits 6 Tage darauf der Refraktionskoeffizient auf 1,3499 gestiegen, d. h. ist ein normaler geworden.

Was die Befunde bei den übrigen Krankheiten anbelangt, fand ich in 3 Fällen von Morbus Basedowii einen niedrigen Refraktionswert, welcher mit der Besserung parallel bis zum Normalen anstieg. In ausgesprochenen Fällen von Marasmus senilis bei zwei 92jährigen und bei einer 102jährigen Frau (bei der letzteren Unterschenkelödem bis zum Knie) war der Refraktionswert ein etwas niedriger, 1,3482.

Zuletzt will ich noch kurz jene Fälle zusammenfassen, in denen ich einen abnorm hohen Refraktionswert vorfand. Reiss fand bloss in einem Fall von Typhus abdominalis einen erhöhten Refraktionskoeffizienten, die Ursache der Erhöhung konnte er nicht angeben.

Ich fand in folgenden Fällen einen abnorm hohen Refraktionswert:

1. Diabetes mellitus gravis 1,3523.
2. Diabetes mellitus gravis 1,3530.
3. Diabetes insipidus 1,3532 und 1,3540.
4. Tuberculosis pulmonum 1,3531.
5. Tuberculosis pulmonum 1,3542.
6. Tuberculosis peritonei 1,3528.
7. Hepatitis chronica hypertrophica 1,3528.
8. Hepatitis chronica hypertrophica 1,3527.
8. Hepatitis chronica hypertrophica 1,3548.
10. Obstructio choledochi 1,3531.
11. Strictura oesophagi 1,3529.

Ich muss nochmals betonen, dass in diesen Fällen weder zur Zeit der Untersuchung noch bevor Diarrhöen, Erbrechen, profuses Schwitzen usw. zugegen waren, die zur Eindickung des Blutes hätten führen können.

In 2 Fällen ist die Erklärung des hohen Refraktionswertes sehr leicht zu geben, und zwar in den Fällen No. 3 und 11.

In dem Falle No. 11, Strictura oesophagi, hatten wir es mit einem 32jährigen Manne zu tun, bei dem eine narbige, sozusagen vollkommen undurchgängige Strictur zugegen war, so dass der Mann bereits seit 14 Tagen vor Aufnahme auf die Klinik

1) Bemerkung bei der Korrektur: In mehreren Fällen von perniciöser Anämie war der Refraktionskoeffizient ein niedriger, 1,3458, 1,3462.

gar keine Nahrung, aber auch keine Flüssigkeit zu sich nehmen konnte. Der Kranke ist überaus abgemagert, stets sehr durstig, Haut trocken, Refraktion des Blutserums 1,3511. Wir versuchen Nährklystiere anzuwenden, doch kehrt die Flüssigkeit unverändert und in kaum verminderter Menge zurück. Am 6. Tage nach der Aufnahme ist der Refraktionswert des Blutserums auf 1,3529 gestiegen, der Kranke wird zwecks einer Gastrostomie der chirurgischen Klinik überführt. In diesem Falle ist der hohe Eiweissgehalt unzweifelhaft durch Eindickung des Blutes hervorgerufen, wie dies für ähnliche Fälle Tierexperimente sowie auch an Menschen (Hungerkünstlern) durchgeführte Untersuchungen beweisen. Bei vollständiger Inanition nämlich nimmt die Blutmenge dem Körpergewichte parallel ab, im Blutserum sinkt ebenso der Eiweiss- wie der Salzgehalt. Bei gleichzeitiger Wasserentziehung hingegen tritt eine Eindickung des Blutes ein. Unzweifelhaft ist in diesem Umstande auch die Ursache dessen zu finden, dass bei einem Krebskranken der Refraktionswert ein so hoher ist, 1,3515. In diesem Falle war ein faustgrosser Cardiatumor zugegen bei einem Manne mit ausgesprochener Krebskachexie in solchem Zustande, in welchem der Refraktionswert den übrigen Fällen entsprechend zwischen 1,3460 und 1,3470 hätte gefunden werden sollen. Der hohe Wert ist durch Bluteindickung hervorgerufen worden, da der Kranke bereits seit zwei Wochen keine Flüssigkeit aufnehmen konnte.

Den hohen Wert bei Diabetes insipidus möchte ich ebenfalls durch Bluteindickung hervorgerufen annehmen. Bei der Frau, die täglich 15—25 l Harn entleerte (Gefrierpunkterniedrigung —0,17), fand ich einmal 1,3519 und einige Tage darauf 1,3532, welcher Wert innerhalb einer halben Stunde, in welcher die Kranke kein Wasser zu sich nahm und 300 ccm Harn entleerte, auf 1,3540 gestiegen ist, um dann nach reichlicher Wasseraufnahme auf 1,3538 zu sinken. Bezüglich der Diabetes-mellitus-Fälle erwähnte ich bereits, dass in diesen Fällen ausser dem Eiweissgehalte auch andere, den Refraktionskoeffizienten beeinflussende Substanzen im Blutserum zugegen sind (Zucker, Aceton, Acetessigsäure, β-Oxybuttersäure etc.), so dass wir in diesen Fällen auf die Konzentrationsverhältnisse des Blutserums mittels des Refraktometers nicht folgen können.

Vielleicht findet sich eine ähnliche Ursache auch in den Fällen von Lebererkrankung vor. Dass durch den Icterus selbst bzw. durch den Gallenbestandteilegehalt des Blutserums allein der Refraktionskoeffizient nicht in dem Maasse erhöht werden kann, wie die mitgeteilten Werte, beweisen einige bei anderen icterischen Kranken gefundene Werte. So war der Refraktionskoeffizient bloss 1,3477 bzw. 1,3478 in einem Falle von Occlusio lithiatica choledochi bzw. Carcinoma choledochi mit äusserst intensivem Icterus und mit bloss beginnender Abmagerung. In einem Falle von einem seit einer Woche bestehenden hochgradigen Icterus catharrhalis war der Refraktionskoeffizient ein normaler, 1,3491, und normal war auch der Refraktionskoeffizient, 1,3511, in einem Falle von Icterus gravis infolge von Obstructio choledochi lithiatica.

Experimentell lässt es sich auch nachweisen, dass der Refraktionskoeffizient der Galle kein besonders hoher ist, in einem Falle war der Refraktionskoeffizient einer 1 proz., der Gallenblase einer an Apoplexie plötzlich verstorbenen Frau entnommener intensiv gelber Gallenlösung bloss 0,0004 trotz des hohen Mucingehaltes. In dem einen Falle von Hepatitis, wo ich beständig (dreimal) einen hohen Wert vorfand, war der Icterus bloss angedeutet, und auch in dem zweiten Falle war er nicht sehr bedeutend. Dass in diesen Fällen keine Bluteindickung zugegen sein konnte, beweist die bereits angegebene, sehr niedrige Blutkörperchenzahl. Der hohe Refraktionskoeffizient ist also in diesen Fällen durch die eigenartige Zusammensetzung des Blutes hervorgerufen. Da aber in diesen Fällen der Einfluss fremder, vielleicht infolge der gestörten Lebensfunktion im Blutserum sich anhäufender Substanzen nicht von der Hand zu weisen ist, können wir auch in diesen Fällen aus dem abnorm hohen Refraktionswert nicht mit Sicherheit auf einen abnorm hohen Eiweissgehalt bzw. auf eine Konzentrationszunahme des Blutserums folgern.

Für die in Fällen von Tuberkulose gefundenen Werte können wir auch keine endgültige Erklärung geben. Ich unterliess es zwar in diesen Fällen Blutkörperchenzählungen vorzunehmen, und so kann ich es in diesen Fällen nicht ausschliessen, dass eine Bluteindickung zugegen war, obzwar, wie ich es bereits mehrmals erwähnte, die Untersuchungen in solcher Zeit geschehen, wo all solche Einflüsse vermieden werden konnten. In dem Fall von Peritonitis tuberkulosa waren sogar solche Verhältnisse zugegen, die infolge von Exsudation eiweisshaltiger Flüssigkeit zu Hydrämie zu führen pflegen. Die eine Kranke nahm längere Zeit hindurch Plasmon, doch da ich in einem Falle von überaus hoher Eiweissaufnahme (durch 2 Tage hindurch je 100 g Nutrose ausser der gewohnten Kost) die Erhöhung des normalen Refraktionskoeffizienten nicht vorfinden konnte, bin ich nicht geneigt, diesem Umstande die Ursache der Erhöhung des Refraktionskoeffizienten zuzuschreiben.

Es ergibt sich aus diesen Fällen, dass die pathologische Zunahme des Refraktionskoeffizienten viel schwieriger zu deuten ist als dessen Abnahme, welche niemals mit Sicherheit auf die Verminderung des Eiweissgehaltes des Serums bezogen werden kann.

Das Endergebnis meiner Untersuchungen ist, dass **das refraktometrische Verfahren als das am meisten geeignete klinische Verfahren zur Bestimmung der Hydrämie d. h. zur Bestimmung der Zunahme des Wassergehaltes bzw. der Abnahme des Eiweissgehaltes betrachtet werden kann**, da das refraktometrische Verfahren sowohl infolge seiner Einfachheit, leichter und rascher Ausführbarkeit, als auch infolge seiner Zuverlässigkeit all den bisher gebrauchten klinischen Untersuchungsmethoden überlegen sei. Es ersetzt keine der bisher gebrauchten Blutuntersuchungsmethoden (ausgenommen die Bestimmung des spezifischen Gewichtes des Blutserums), doch werden die Befunde all dieser Methoden (Zählung der roten Blutkörperchen, Bestimmung des Hämoglobins, des spezifischen Gewichtes, des Gesamtnitrogens, der Gefrierpunktserniedrigung) durch dasselbe in sehr zuverlässiger Weise ergänzt. Damit ich bloss ein Beispiel anführe, können dieselbe Blutkörperchenzahl bei sehr verschiedenem Serumeiweissgehalte und derselbe Serumeiweissgehalt bei sehr verschiedener Blutkörperchenzahl zugegen sein (so war der Refraktionskoeffizient in einem Falle von Polyglobulie 1,3502 bei 11 Millionen roter Blutkörperchen, und 1,3502 war auch der Refraktionskoeffizient in einem Falle von luetischer Anämie bei 2200000 roten Blutkörperchen). In vielen Fällen von verschiedenen Krankheiten hatten wir Gelegenheit uns zu überzeugen, dass der Refraktometer diagnostische und prognostische Anhaltspunkte liefern kann, welchen eine gewisse Bedeutung zukommt. Die Einführung des Refraktometers ermöglicht eine allgemein anwendbare Bestimmung der Veränderungen des Wassergehaltes des Blutserums, welche mit Hilfe der früher geübten Methoden höchstens in wenig Fällen und aus besonderen wissenschaftlichen Zwecken ausgeführt werden konnte.



Literatur.

Strubell, Ueber eine neue Methode der Urin- und Blutuntersuchung. Archiv f. klin. Medizin, Bd. 69. — Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes. Berlin 1902. (Ausführliche Literatur.) — Reiss, Eine neue Methode der quantitativen Eiweissbestimmung. Archiv f. experim. Pathologie und Pharmakologie, Bd. 51. — Reiss, Klinische Eiweissbestimmungen mit dem Refraktometer. Aus den Verhandlungen der 76. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Breslau 1904. — Strauss und Chajes, Refraktometrische Eiweissbestimmungen und ihre klinische Bedeutung. Zeitschrift f. klin. Medizin, Bd. 51.

Aus der Kgl. med. Universitäts-Poliklinik zu Königsberg i. Pr. (Direktor: Prof. Dr. J. Schreiber).

Die Pulsation des linken Vorhofes und ihre Deutung.

Von

Privatdozent Dr. E. Rautenberg.

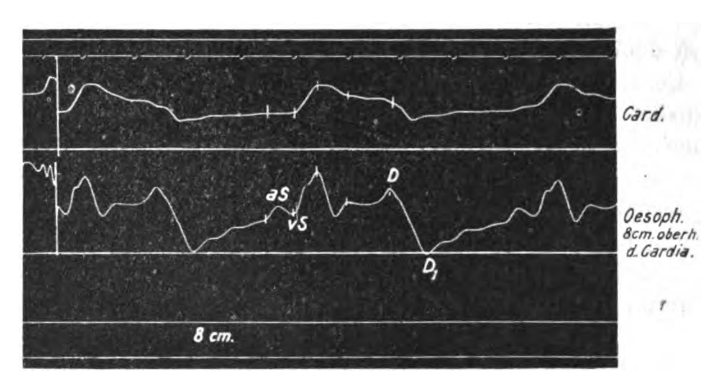
In einem im November 1906 gehaltenen Vortrage[1]) habe ich über Untersuchungen berichtet, welche die Pulsation des linken Vorhofes betreffen und die ich seit dem Sommer 1906 in Angriff genommen habe. Schon damals musste ich darauf hinweisen, dass die inzwischen von Minkowski[2]) kurz veröffentlichten Befunde über denselben Gegenstand mit den meinigen nicht übereinstimmen. Ich glaubte diese Differenz teils auf die von der meinen sich etwas unterscheidende Untersuchungsmethode Minkowski's schieben zu müssen, teils auf fehlerhafte Deutung der von ihm gewonnenen „Cardiogramme". Vor kurzem ist nun eine zweite Publikation[3]) Minkowski's auf diesem Gebiete erschienen, und ich ersehe aus ihr, dass die in seiner ersten Publikation vorhandenen, mit den meinigen differierenden Resultate und Deutungen sich darin fortsetzen.

Da zu befürchten ist, dass die von Minkowski angegebene Auslegung der normalen pulsatorischen Bewegungen des Vorhofes anderen Untersuchern, die dasselbe Thema bearbeiten, Schwierigkeiten bereiten und sie zu Fehlschlüssen verleiten könnte, so glaube ich, die Publikation meiner zurzeit dem Drucke übergebenen ausführlichen Untersuchungen[4]) nicht abwarten zu dürfen, sondern über dieselben hier in Kürze zu berichten. Hinsichtlich meiner Untersuchungsmethode, die Begründung meiner Ansichten und aller näheren Details muss ich dabei auf meine ausführliche Publikation verweisen.

In der folgenden Diskussion werde ich zur leichteren Orientierung für den Leser meine Abbildungen mit Abbildung A, B usw. bezeichnen, die von Minkowski gewonnenen Kurven mit Figur 1, 2 usw., entsprechend den Figuren seiner zweiten Publikation.

In Abbildung A sehen wir die vom Oesophagus aus registrierte Bewegung des linken Vorhofes zusammen mit dem Herzspitzenstoss wiedergegeben. An ihr erkennen wir die Vorhofsystole aS in Gestalt einer kleinen Welle und ihr folgend (vS) eine verhältnismässig hohe Zacke mit nachfolgender kleiner Welle, die „Ventrikelzacke". Sie entsteht gleichzeitig oder etwas früher als der Spitzenstoss und entspricht den zackenförmigen Erhebungen des Spitzenstoss-Cardiogramms, oft in genauer zeitlicher Uebereinstimmung mit ihnen. Eine Gesetzmässigkeit besteht jedoch dabei nicht, insbesondere bildet sich in ihrer Spitze nicht, wie Minkowski meint, ein bestimmtes

Abbildung A.

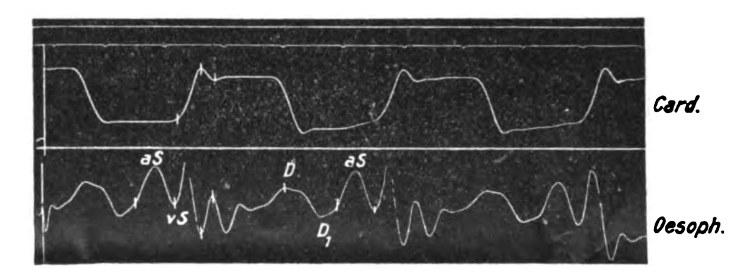


Normale Vorhofpulsation bei einer 48 jährigen Frau. ²/₃ nat. Grösse.

Moment der Herzaktion, etwa das Ende der Verschlusszeit ab.

Einen Beweis dieser meiner Ansicht und einen Gegenbeweis gegen die Annahme Minkowski's sehe ich in der Tatsache, dass diese Ventrikelzacke (vS) auch bei Mitralisinsufficienz vorhanden ist, wo leicht begreiflich von einer Verschlusszeit nicht die Rede sein kann. Abbildung B, die von einer gut

Abbildung B.



32 jährige Bäuerin. Mitralinsufficienz + Stenose. Vorhofpulsation, 10 cm oberhalb der Cardia. aS = Vorhofsystole; vS = Ventrikelzacke; D = Beginn der Diastole des Ventrikels. ²/₃ nat. Grösse.

kompensierten Mitralisinsufficienz und Stenose gewonnen ist, mag dafür als Beleg dienen. In ihr ist hinter der kräftigen Vorhofsystole (aS) eine deutliche Ventrikelzacke (vS) ausgeprägt und beiläufig von zwei kleineren Zacken gefolgt. Dieses Vorhandensein von vS bei Mitralinsufficienz beweist also, dass sie zu der Verschlusszeit in keinem bestimmten Verhältnis steht, von ihrer Existenz nicht abhängen kann. Ich sehe die Ventrikelzacke lediglich als Rückwirkung der Spitzenstossbewegung auf den Vorhof an.

Auf den nach vS und ihren Nachwellen folgenden Anstieg der Kurve bis D erfolgt ein tiefer Abfall DD_1, der an der normalen Pulsation (Abbildung A) steiler und tiefer ist als bei dem Klappenfehler (Abbildung B). Dieser Abfall ist offenbar durch die Entleerung des Vorhofes bedingt, die er im Beginne der Ventrikeldiastole erleidet. Er gibt dem Bilde in diesem Sinne ein ausserordentlich charakteristisches Gepräge.

Nach DD_1 geht die Kurve in einen erneuten leichten Anstieg über, der aber nichts Charakteristisches zeigt und mit der nächsten Vorhofsystole sein Ende erreicht.

So sehen wir in dem von mir gewonnenen Bilde der Vorhofpulsation die drei wichtigsten Phasen eines Herzschlages markiert, nämlich den Beginn der Vorhofsystole (aS), den der Ventrikelsystole (vS) und den der Ventrikeldiastole (D), und zwar in einer Art festgelegt, wie sie mit unseren bisherigen Methoden der Registrierung nicht möglich war.

Minkowski hat in seiner Figur 2 (sie entspricht der Fig. 1 seiner ersten Publikation, D. med. Wochenschr. 1906) die von

1) Verein f. wissenschaftl. Heilkunde zu Königsberg i. Pr., 19. XI. 1906. Ref. in der Deutschen med. Wochenschr., 1907.

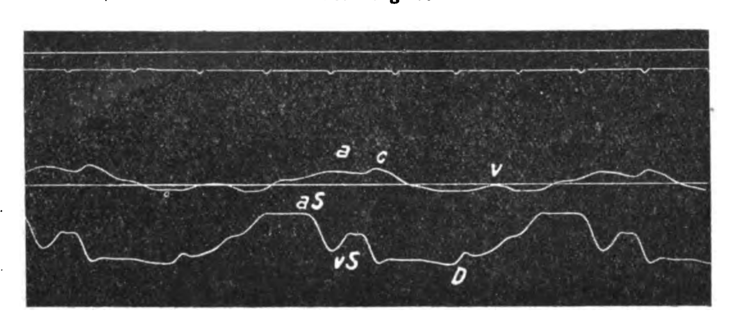
2) Deutsche med. Wochenschr., 1906, No. 31.

3) Zur Deutung der Herzarhythmien mittels des oesophagealen Cardiogramms. Nach einem am 17. IX. 1906 auf der Naturforscherversammlung zu Stuttgart gehaltenen Vortrag. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 62.

4) Deutsches Archiv f. klin. Med., 1907.

mir abgebildete Form der normalen Kurve nicht erhalten; besonders fehlt ihr der markante Abfall bei D, und ferner hat sich die Vorhofsystole nicht, wie es ihr in Wirklichkeit zukommt, in Form einer Welle, sondern nur in Gestalt eines einfachen Abfalles markiert. Mir ist diese Form der Vorhofkurve nicht unbekannt, aber man kann sie nicht als normal ansehen, da man sie (s. Abbild. C) und ähnliche Formen leicht erhält, wenn Pressbewegungen oder Kontraktionen des Oesophagus die Registrierung stören, indem sie die pulsatorischen Exkursionen hemmen. In meiner ausführlichen Arbeit habe ich diese Kurven als „verstümmelte" bezeichnet. (Abbild. C).

Abbildung C.



43 jähr. Frau (s. Abb. A). Oben Venenpuls. Unten Vorhofpulsation, in Rückenlage registriert. „Verstümmelte Kurve". $^{3}/_{4}$ nat. Grösse.

Damit soll jedoch nicht gesagt sein, dass diese verstümmelte Form der Kurve Minkowski immer eigentümlich, also etwa seiner Technik zuzuschreiben wäre, denn vielfach hat er auch mit den meinigen übereinstimmende „normale Formen" erhalten, allerdings durchweg mit sehr kleinen pulsatorischen Ausschlägen (s. z. B. Abbild. D), und was das wichtigere ist, ohne den charakteristischen Unterschied in ihnen bemerkt zu haben. So sind in normaler Form gezeichnet seine Fig. 1, 6, 7, 8 und 11, vielleicht auch 9 und 10; in verstümmelter Form Fig. 2, 3 und 4.

Ich will dieses an Minkowski's eigenen Kurven zu beweisen suchen und benutze dazu gleich Fig. 1 seiner neuesten Publikation.

Abbildung D.

Kopie. Normale Vorhofpulsation nach Minkowski; links erklärende Bezeichnung Minkowski's (As = Vorhofsystole, Vs = Ventrikelsystole); rechts meine Erklärung (aS = Vorhofsystole, vS = Ventrikelzacke, D = Ventrikeldiastole). $^{3}/_{4}$ nat. Grösse.

Minkowski:	Rautenberg:
Die Kurve besteht hauptsächlich aus 2 Wellenbergen, von denen der Abfall der ersten der Vorhofsystole As entspricht; die zweite Welle stellt den Beginn der Ventrikelsystole dar (Vs).	Der Höhepunkt des ersten Berges (D) stellt den Beginn der Ventrikeldiastole dar (Entleerung des Vorhofes in den Ventrikel). Anstieg und erste Zacke der zweiten Welle entsprechen der Vorhofsystole (aS). Die zweite Zacke dieser Welle stellt die Ventrikelzacke dar (vS).

Beweis: Der Anstieg der zweiten Welle (linke Kurve Vs) kann nicht dem Beginn der Ventrikelsystole entsprechen, denn der Radialispuls folgt ihr viel zu spät. Die normale Zeitdifferenz zwischen Vs und Radialpuls beträgt 0,17— (höchstens!) 0,2 Sek. Der Minkowski'schen Auslegung nach würde dieselbe aber 0,24 Sek. betragen. So muss also der Beginn der Ventrikelsystole später angesetzt werden, nämlich an der von mir (rechte Bildhälfte) angedeuteten Stelle (vS). Tut man dieses, so beträgt jene Zeitdifferenz in der Tat das Normalmaass von 0,17—0,18 Sek.

Demnach entspricht weiterhin die Spitze der ersten Welle dem Punkt D, d. h. also dem Beginn der Ventrikeldiastole, nicht aber, wie Minkowski meint, dem Beginn der Vorhofsystole As.

Ausser dieser sich immer wiederholenden Verwechselung des Punktes D mit dem Beginn der Vorhofsystole (Fig. 1, 6, 7, 8) sehen wir bei Minkowski noch einen zweiten Fehler unterlaufen, nämlich die Auffassung, dass die Vorhofsystole sich stets nur durch eine einfache abfallende Linie markiere[1]). Zwar ist dieses an verstümmelten Kurven (z. B. Fig. 2) wohl öfters der Fall, jedoch nicht immer. Z. B. ist in Fig. 3 Minkowski's vor dem Abfall (dort als ea bezeichnet) ein kleiner, aber deutlicher kuppenartiger Absatz markiert, der mir den Beginn der normalen Vorhofwelle anzudeuten scheint, und in Fig. 4 sehen wir die Welle bei As auch deutlich gezeichnet. So markiert sich die Vorhofsystole bei Minkowski in einzelnen seiner verstümmelten Figuren im ganzen richtig als Welle (wie in meinen Abbildungen A und B), nur setzt er ihren Beginn statt an den Fusspunkt der Ascension immer auf ihre Höhe, also stets zu spät. (An den „normal" gezeichneten Figuren 1, 6, 7, 8 ist die Vorhofsystole, wie wir schon sahen, immer als deutliche Welle markiert, aber von Minkowski als Ventrikelzacke angesehen.)

So erkennen wir den Grund, weshalb Minkowski bezüglich der Dauer der Vorhofsystole so differente Resultate erhalten musste, die er selbst mit der Bemerkung zu erklären sucht: „Im übrigen kommen gerade in dieser Hinsicht grosse individuelle Verschiedenheiten vor." Sobald er nämlich meinen Punkt D als As (Beginn der Vorhofsystole) ansetzte (Fig. 1, 6, 7, 8) musste er eine zu lange Zeitdauer für die letztere erhalten; sobald er aber nur die abfallende Linie als Ausdruck der Vorhofsystole annahm (Fig. 3, 4), erhielt er eine zu kurze Zeit, so dass er z. B. an der Hand der Fig. 3 sich dazu verleiten lässt, eine verkürzte Vorhofsystole als Ausdruck einer diphtherischen Schwäche des Herzens anzunehmen.

Solche Unterschiede in der Dauer der Vorhofsystole kommen aber, soweit das vorliegende Material ein Urteil erlaubt, durchaus nicht häufig vor. Und auch an Minkowski's Figuren sind solche Differenzen nicht nachweisbar bei der von mir angegebenen Deutung.

Nach Minkowski's Auslegung würde sich die Dauer der Vorhofsystole (aS) zur Herzperiode (C) verhalten:

Fig. 1 = 0,2/0,7 = 1/3,5. Fig. 3 = 0,05/0,6 = 1/12.
Fig. 4 = 0,08/0,5 = 1/6,25. Fig. 7 = 0,24/0,84 = 1/3,5.

Nach meiner Analyse beträgt aber dieses Verhältnis an denselben Figuren:

Fig. 1 = 0,12/07 = 1/5,8. Fig. 3 = 0,1/0,6 = 1/6.
Fig. 4 = 0,12/0,5 = 1/4. Fig. 7 = 0,18/0,84 = 1/7.

Man erhält sogar noch konstantere Zahlen, wenn man die Systole des Vorhofes mit der des Ventrikels vergleicht (aS/vS):
Fig. 1 aS/vS = 0,12/0,4 = 1/3,3. Fig. 7 = 0,12/0,43 = 1/3,5.
Fig. 8 (Puls 1) = 0,12/0,41 = 1/3,3.

1) Auch Joachim (Berl. klin. Wochenschr. 1907, No. 8) hat diese Auffassung.

Ich glaube diese Konstanz des Verhältnisses, die sich bei meiner Erklärung ergibt, als Stütze für die Richtigkeit meiner Deutung der Kurven verwerten zu dürfen. Bezüglich weiterer Beweise muss ich auch auf meine ausführliche Arbeit hinweisen.

An diese Besprechung würde sich eine Diskussion über die von Minkowski publizierten Störungen des Herzrhythmus anschliessen. Jedoch würde diese Darstellung mich zu weit führen, und ich muss mir deshalb vorbehalten, auf diese Frage später zurückzukommen. Hier will ich nur darauf hinweisen, dass wegen der bestehenden Differenz in der Auffassung der normalen Vorhofpulsation natürlich auch in der Deutung der pathologischen Fälle erhebliche Unterschiede zu verzeichnen sind. Ferner erlaube ich mir zum Schlusse in Form einer vorläufigen Mitteilung darauf hinzuweisen, dass die von Minkowski in Fig. 6, 7, 8 behauptete Leitungsstörung (Pulsus retardatus) sich nicht in dieser Weise erklären lässt, sondern sich nach meiner Auffassuug als ein abnorm langes Verweilen des Ventrikels in Verharrungszeit darstellt, eine beim Menschen bisher noch nicht beobachtete Erscheinung.

Aus dem Institute für spezielle Pathologie der K. Universität Pavia: Prof. L. Devoto.

Physiopathologische Wirkung kolloidaler Metalle auf den Menschen.

Von

Privatdozenten Dr. M. Ascoli und stud. med. G. Izar.

In einer früheren Mitteilung wurde dargetan, dass die Leberautolyse durch Zusatz von kolloidalen Gold-, Platin- oder Silberlösungen eine energische Beschleunigung erfährt. Am Schlusse jenes Aufsatzes wurde unter den sich auf Grund der mitgeteilten Befunde ergebenden Fragen auch diejenige einer eventuellen Beeinflussung des Stoffwechsels bei Einführung derselben kolloidalen Lösungen in den lebenden Organismus hervorgehoben. Die diesbezüglichen Versuche bilden den Gegenstand folgender Zeilen.

Ueber die Einwirkung kolloidaler Metalle auf den Stoffwechsel liegen nur spärliche Angaben vor. Galeotti und Todde[1]) fanden im Tierversuche, dass nach der Bredig'schen Methode elektrisch hergestellte kolloidale Silber-, Gold- und Platinlösungen Gewichtsabnahme und schwere Kachexie hervorrufen, denen bei histologischer Untersuchung hochgradige Cellularatrophie entsprach. Henri und Gompel[2]) bemerkten an Kaninchen nach intravenöser Einspritzung relativ enormer Mengen (20 ccm) kolloidalen Silbers eine geringfügige Temperaturerhöhung. Angaben über den Einfluss kolloidaler Metallösungen auf die Umsätze finden sich auch bei A. Robin[3]) und Bardet[4]), welche Autoren bekanntlich jene Substanzen, ebenso wie verschiedene Immunsera (Laktoserum, Diphtherieserum), normales Pferdeserum und Hefereduktasen zur Behandlung von Infektionskrankheiten, zum Zwecke der Beschleunigung der intraorganischen Oxydationsvorgänge vorgeschlagen haben. Robin benutzte nach Bredig dargestellte kolloidale nicht stabilisierte Silber-, Platin- und Goldlösungen und gibt an, eine beträchtliche Zunahme von Harnstoff und Harnsäure beobachtet zu haben; die nähere Betrachtung der für 3 Fälle allein angeführten zahlenmässigen Belege ergibt jedoch nur in einem derselben einen noch dazu geringfügigen Ausschlag. In anbetracht des Fehlens jeglicher Angaben bezüglich Ernährungsweise und Vorperioden, betreffs bestehenden oder mangelnden N-Gleichgewichts und der herangezogenen Untersuchungsmethoden, wodurch die Tafeln den elementaren Forderungen einer Stoffwechseluntersuchung nicht genügen, erübrigt es sich, auf die gewonnenen Resultate einzugehen. Die regellosen Schwankungen dürften vielmehr auf die Vernachlässigung jener unerlässlichen Bedingungen zurückzuführen sein, da sich (vgl. unten) nicht stabilisierte kolloidale Lösungen, mit denen Robin's Versuche angestellt sind (die Verwendung stabilisierter Lösungen wird in keiner Weise angedeutet) physiologisch unwirksam erweisen.

1) Galeotti, G. und Todde, Lo Sperimentale, 1902, S. 341.
2) Henri und Gompel, C. r. de la Soc. de Biol., 1906, II, p. 367.
3) Robin, Bulletin de Thérapeutique, 1904, 1905.
4) Robin et Bardet, Ibidem.

Experimentiert haben wir an uns selbst und an Herrn stud. med. L. Bellazzi, dem wir für die Bereitwilligkeit, mit welcher er sich zu unserer Verfügung stellte und für die tatkräftige Unterstützung bei den zahlreichen umständlichen, mühevollen Analysen auch an dieser Stelle unsern herzlichsten Dank aussprechen. Ausserdem wurden fortlaufende Stoffwechseluntersuchungen an einem an Arteriosklerose leidenden Patienten unserer Klinik ausgeführt, welche aber leider nur teilweise verwertbar sind, da Patient infolge der durch die Injektion bewirkten fieberhaften Temperaturerhöhung am Versuchstage sein festgestelltes Abendmahl nur teilweise verzehrte.

Die betreffenden Versuchspersonen wurden auf N-Gleichgewicht bei gemischter, für die einzelnen Versuche unten angegebener Kost und gleichmässiger Lebensweise eingestellt. Um in eventuelle Veränderungen der N-Verteilung im Harne einen Einblick zu gewinnen, beschränkten wir uns nicht auf die Bestimmung des ausgeschiedenen Gesamt-N nach Kjeldahl, sondern dehnten die Analyse auf die verschiedenen Fraktionen des Schlacken-N nach Pflüger[1]), Schöndorff[2]), Pfaundler[3]), G. Ascoli[4]) aus. Bezüglich der Technik der verschiedenen Bestimmungen verweisen wir auf die Originalarbeiten der zitierten Autoren. Im allgemeinen mag bemerkt werden, dass Fraktion III (F. III) hauptsächlich den Harnstoff-N enthält, Fraktion II (F. II) grösstenteils Harnstoff- und Monoaminosäuren-N, Fraktion I (F. I) Harnsäure-, Diamine- und Purinbasen-N darstellt. Fraktion IV (F. IV) wird durch Subtrahieren der F. III von F. II erhalten und ist vorwiegend aus dem Monoaminosäuren-N zusammengesetzt. Sämtliche N-Bestimmungen nach Kjeldahl wurden in Doppelproben ausgeführt, von denen der Mittelwert angegeben ist. Nachdem sich ergeben hatte, dass tatsächlich ausser der Zunahme des Gesamt-N auch eine Verschiebung der verschiedenen Fraktionen stattfand, bestimmten wir in den folgenden Versuchen ausserdem gesondert den Harnstoff nach Mörner-Siöqvist-Bödtker, die Harnsäure nach Hopkins-Wörner. Vorsichtshalber versicherten wir uns in Kontrollversuchen, dass sich bei Zusatz von kolloidalem Silber zum Harne in vitro die U-Werte gleichbleiben. Die Phosphorsäure wurde durch Titration mit Uranacetat bestimmt.

In Versuch A und B bezweckten wir auch die zeitliche Verfolgung der zutage tretenden Erscheinungen, behufs dessen wir den in 3stündlichen Intervallen gelassenen Harn den angegebenen Analysen unterzogen. In den übrigen Untersuchungen wurden die Bestimmungen am getrennt aufgefangenen Tagesharn (von 9 Uhr morgens bis 7 Uhr abends) und Nachtharn ausgeführt.

Die kolloidalen Lösungen wurden von uns selbst nach der Bredig'schen Methode hergestellt. Zur Verfügung stand uns 110 Volt Gleichstrom; die Stromstärke betrug 4—6 Ampère; ausser den üblichen Maassregeln (Verwendung von 2 mal destilliertem,

1) Pflüger's Archiv, Bd. 44.
2) Ibidem, Bd. 62.
3) Zeitschr. f. physiol. Chemie, 30.
4) Pflüger's Archiv, Bd. 87.

kohlensäurefreiem Wasser, Jenenser Glasgefässen etc.) wurde nach Möglichkeit auf aseptisches Arbeiten geachtet (Benutzung von sterilen Gefässen und Wasser, Aufbewahrung unter aseptischen Kautelen). Obwohl die Bakterizidie der kolloidalen Metalllösungen auf gewisse Mikroorganismen durch die Untersuchungen von Henri und Cernovedeanu[1]), Charrin, Henri und Monier-Vinard[2]) bereits festgestellt ist, wurden die Lösungen vorsichtshalber trotzdem auf Sterilität aerob und anaerob geprüft, wobei sie sich tatsächlich als keimfrei erwiesen. Daraufhin wurden dieselben mit 3 proz., im Autoklaven sterilisierter Gelatinelösung bis zum Gehalte von 0,03 pCt. zur Stabilisierung versetzt. In Versuch C (10. III.) und D (12. III.) kam vergleichsweise eine nicht stabilisierte kolloidale Silberlösung zur Anwendung. Benutzt wurden folgende Präparate:

Ag No. I = kolloidales Silber, $\frac{1}{t} \log \frac{a}{a-x} = 0{,}0499$; wobei $t = 45'$, $T = 37^0$ [vgl. Bredig[3])]. Ag-Gehalt = 0,034 pCt.

Ag No. II = koll. Silb. $\frac{1}{t} \log \frac{a}{a-x} = 0{,}0226$. Ag-Gehalt = 0,027 pCt.

Pt No. III = koll. Platin $\frac{1}{t} \log \frac{a}{a-x} = 0{,}0399$. Pt-Gehalt = 0,045 pCt.

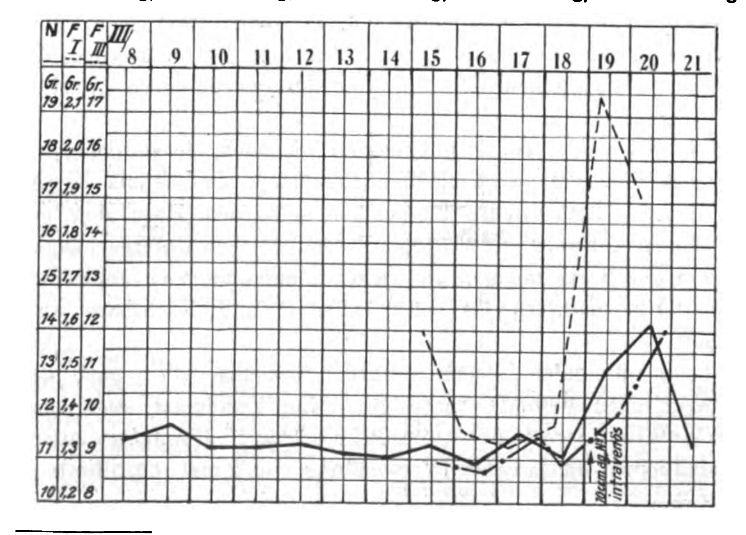
In den folgenden Kurven 1—4 sind die in den entsprechenden Versuchen gewonnenen Werte graphisch veranschaulicht; der Kürze halber sind wir leider gezwungen, auf die Wiedergabe unserer langen Tabellen hier zu verzichten, und wird dieselbe an anderer Stelle erfolgen.

Den Kurven ist zu entnehmen, dass die intravenöse und subcutane Zufuhr geringer Mengen (3—7 mg) stabilisierter kolloidaler Silber- und Platinlösungen eine ganz erhebliche Steigerung der N-Ausfuhr hervorruft. Die Zunahme der N-Ausscheidung trat in Versuchen A und B bei intravenöser Einverleibung schon nach 3 Stunden hervor, erreichte am nächsten Tage ihren Höhepunkt, um dann abzuklingen und ungefähr am 4. Tage zur Norm zurückzukehren. Bei subcutaner Einspritzung in Versuch D (1. III.) dokumentierte sich die Zunahme erst nach wenigstens 12 Stunden, zog sich aber dafür etwas länger (bis zum 5. Tage) hinaus. In betreff der Verabreichung grösserer Mengen (200 ccm) per Klysma (Versuch C, 16. III.) und per os (100 ccm, Versuch D, 8. III.) sind bezüglich der quantitativen Verhältnisse der N-Ausscheidung

Kurve 1.

Versuch A. Salvatore Battista, 52 Jahre alt, Maurer aus Barcis. Arteriosklerose.

Diät: Bouillon 600 g, Brot 350 g, Butter 50 g, 2 Eier, Mageres Fleisch 100 g, Zucker 60 g, Milch 1000 g, Wein 120 g, Wasser 800 g.

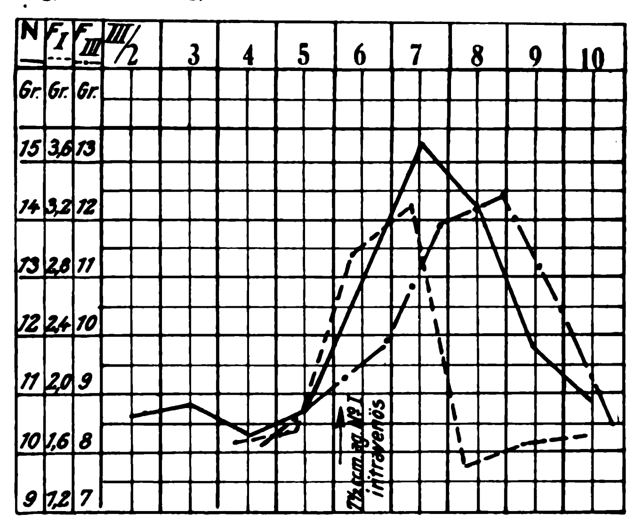


1) Compt. rend. de la Soc. de Biologie, 1906, No. 26.
2) Ibidem.
3) Zeitschr. f. physik. Chemie, 1901.

Kurve 2.

Versuch B. G. Izar, 23 Jahre alt, gesund.

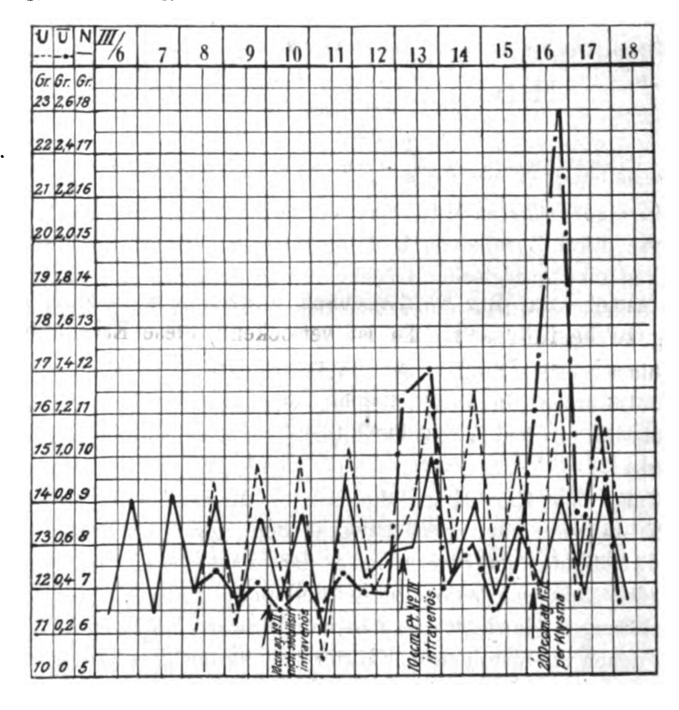
Diät: Bouillon 250 g, Brot 350 g, 6 Eier, 4 Sardinen, Butter 50 g, Käse 30 g, Wein 1000 g, 2 Tassen Kaffee, 1 Gläschen Cognac.



Kurve 3.

Versuch C. M. Ascoli, 31 Jahre alt, gesund.

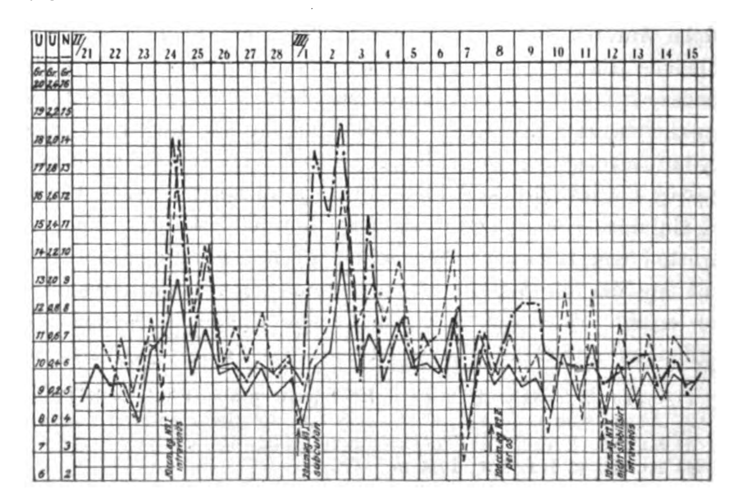
Diät: Bouillon 150 g, Brot 140 g, 8 Eier, Beefsteak 100 g, Milch 600 g, Käse 105 g, Kuchen 70 g.



Kurve 4.

Versuch D. L. Belazzi, 22 Jahre alt, gesund.

Diät: Bouillon 500 g, Brot 2?0 g, 7 Eier, Wein 1000 g, 2 Tassen Kaffee.



unseren Protokollen unzweideutige Ausschläge nicht zu entnehmen; die geringfügige Steigerung der N-Ausfuhr in Versuch C könnte möglicherweise auf die vorhergehenden Injektionen zu beziehen sein. Hier drückt sich aber die Wirkung auf den Stoffwechsel wesentlich in der sofort zu erörternden Verschiebung der qualitativen Verhältnisse in prägnanter Weise aus.

Bezüglich der N-Verteilung ist zunächst ein deutliches relatives Anwachsen von F I zu konstatieren; die gesonderte Bestimmung (Versuche C und D) der Harnsäure führt diese Abweichung grösstenteils auf einen ganz überraschenden Anstieg der Harnsäurekurve zurück. Die betreffenden Werte nähern sich Zahlen, denen man sonst nur in pathologischen Ausnahmefällen zu begegnen gewöhnt ist. Der Harnsäureanstieg findet auch bei minder oder gar nicht ausgesprochener Gesamt-N-Ausfuhr statt; so bei rectaler und intrastomachaler Einverleibung. Dieses Verhalten berechtigt uns wie wir glauben, einen doppelten Schluss zu ziehen, einerseits, dass auch bei Verabreichung per os und per Klysma die kolloidalen Metalle zur Wirkung gelangen; andererseits, dass gerade die Harnsäureerhöhung einen charakteristischen Zug der Stoffwechselwirkung derselben darstellt.

Aus unseren Analysen ergibt sich weiter, dass auch F II an der Gesamt-N-Zunahme beteiligt ist, wobei die direkte Harnstoffbestimmung ausserdem ein relatives Anwachsen des UN kundgibt. Diese Steigerung findet etwas später als diejenige der Harnsäure statt; der zeitliche Abstand der 2 Kurvengipfel ist in Versuch D (1. III.) bei subcutaner Einverleibung grösser als bei intravenöser (Versuch C 13. III., D 24. III.). Beachtenswert ist ferner der Umstand, dass der Phosphorsäurestoffwechsel gänzlich unbeeinflusst bleibt. Wir besitzen demnach in den kolloidalen Metallen ein Mittel, um den Stoffwechsel in ganz bestimmter Richtung zu beeinflussen. Es ist verlockend, diese Erkenntnis zu therapeutischen Zwecken zu verwerten und diesbezügliche Versuche in verschiedener Hinsicht bei Stoffwechselerkrankungen anzustellen. Vermutungsweise möchten wir hervorheben, dass die physiologische Wirksamkeit der kolloidalen Metalle möglicherweise auf die Anfachung des Nukleinstoffwechsels allein hinausläuft, da der Gesamt-N-Anstieg im allgemeinen durch U + $\overline{\text{U}}$N wohl vollständig gedeckt wird, so dass für andere Abbauprodukte kein Raum übrigbleibt. In demselben Sinne können auch die zeitlichen Ausscheidungsverhältnisse von $\overline{\text{U}}$ und U gedeutet werden, wobei noch zu bedenken ist, dass zweifellos die $\overline{\text{U}}$-Werte nur einen Bruchteil der gesamten in Betracht kommenden Harnsäure darstellen und dementsprechend die U-Zahlen scheinbar gesteigert sind.

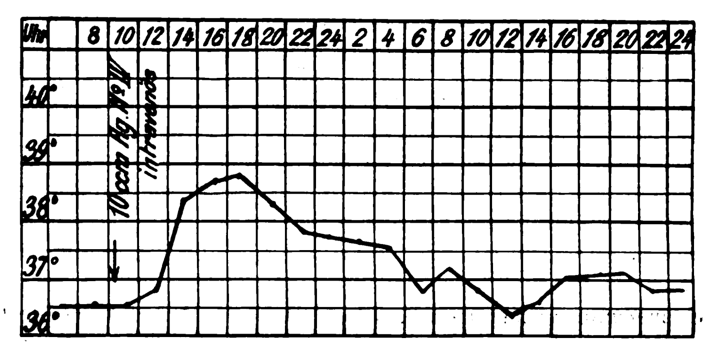
Weitere Versuche wurden angestellt zur Entscheidung der Frage, ob das Erhitzen der kolloidalen Lösungen, wie es zu ihrer eventuellen Sterilisation erforderlich wäre, ihre Wirksamkeit beeinträchtigte. Nach den grundlegenden Untersuchungen Bredig's büssen bekanntlich solche Präparate dadurch ihre katalytischen Eigenschaften ein. Die in Versuch C (13. II.) angeführten Zahlen, denen jene mit derselben, aber nicht sterilisierten Lösung in den übrigen Tafeln gegenüberstehen, zeigen, dass das Erhitzen im Autoklaven auf 120° die physiologische Wirksamkeit der kolloidalen Metalle aufhebt, dass also eine Sterilisation der einzuspritzenden Lösungen durch Hitze nicht zulässig ist.

Während in den übrigen Versuchen kolloidale Silberlösungen verwendet wurden, benutzten wir in Versuch C eine kolloidale Platinlösung. Wie wir für die begünstigende Wirkung auf die Leberautolyse keine spezifischen Unterschiede zwischen verschiedenen Metallen feststellen konnten, erscheint auch die Wirkung von kolloidalem Platin und Silber auf den Stoffwechsel gleichartig.

Versuche C (10. III.) und D (12. III.) bezweckten die Wirkung von nicht stabilisiertem Ag zu prüfen. Das Ergebnis desselben beweist unzweideutig, dass kleine Mengen nicht stabilisierter kolloidaler Silberlösungen keine merkliche Wirkung auf den Stoffwechsel ausüben. Es ist selbstverständlich die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass bei Einspritzung relativ enormer Mengen eine Wirkung doch zutage treten könne; jedenfalls dürfen wir aus dem Versuche folgern, dass der Erfolg stabilisierter Lösungen unvergleichlich grösser ist. Uebrigens haben wir der Ursache dieses verschiedenen, im Tierversuche bestätigten Verhaltens nachgeforscht und werden auf die Erscheinung in Bälde zurückkommen.

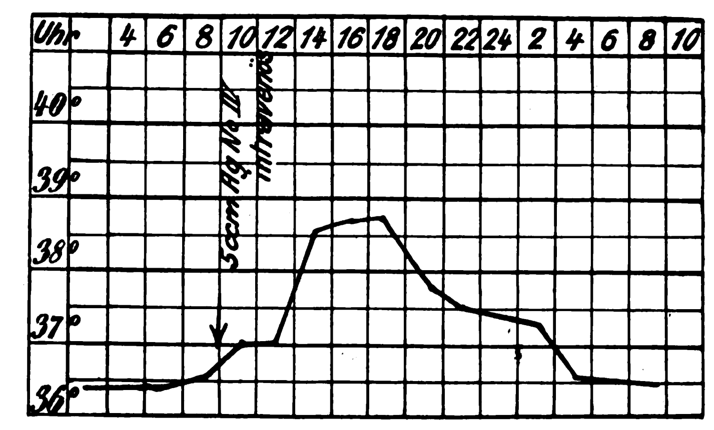
In einem Teile der angeführten Versuche trat Temperaturerhöhung auf. In Kurve 5 ist die Temperaturkurve von Versuch A dargestellt; in Versuch B stieg die Temperatur abends vorübergehend auf 37,5°; Versuche C und D verliefen vollkommen fieberlos. In Anbetracht dieser einander widersprechenden Befunde schien es uns geboten, einige weitere Versuche zu unternehmen. Kurve 6 und 7 enthalten zwei weitere diesbezügliche Kurven; in anderen vier Fällen blieb die Temperatur trotz Einspritzung von 5—10 ccm Ag No. I und No. II normal.

Kurve 5.



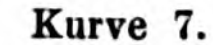
Salvatore Battista, 52 Jahre alt. (19. III. 07.)

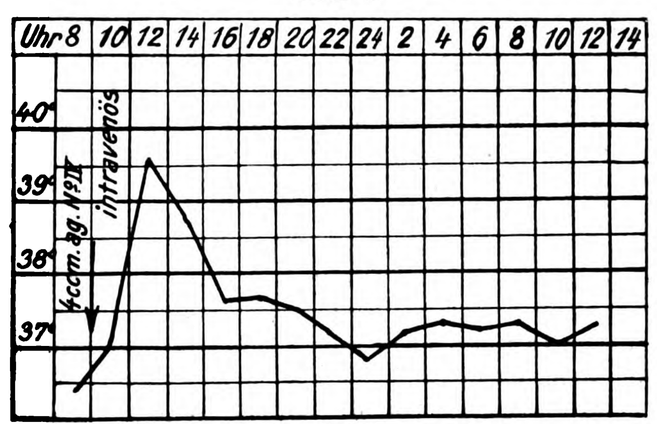
Kurve 6.



Salvatore Battista, 52 Jahre alt. (28. III. 07.)

Demnach weist das Verhalten der Körpertemperatur nach Einspritzung kolloider Metalle kein regelmässiges Verhalten auf. Ob diese Erscheinung ausschliesslich auf individuell verschiedene Empfindlichkeit und Reaktionsfähigkeit oder aber zum Teil auch auf das verschiedene Alter der eingespritzten Lösungen zurückzuführen ist, vermögen wir vorläufig nicht zu entscheiden. In einigen Fällen war des weiteren eine geringfügige Pulsbeschleunigung und Blutdruckerhöhung zu konstatieren; in Anbetracht der geringen Ausschläge verzichten wir auf die detaillierte Wiedergabe. Die


Kurve 7.



Maganza Carlo, 12 Jahre alt, gesund. (5. III. 07.)

lokale Reaktion bei subcutaner Einspritzung in Versuch D (1. III.) war ganz unbedeutend. Erwähnenswert ist noch das nach einigen Stunden auftretende und einige Stunden andauernde Gefühl von Mattigkeit und Abgeschlagenheit, dem wir in Versuchen A, B und C begegneten.

Das Ausbleiben jeglicher Temperaturerhöhung in einigen Versuchen, in welchen trotzdem eine eingreifende Veränderung des Stoffwechsels bemerkbar war, die denselben Grad erreichte wie in den fieberhaften Fällen, erlaubt zu folgern, dass eine ursächliche Beziehung zwischen Temperaturanstieg und Stoffwechselwirkung nicht besteht. Es müssen also beide Erscheinungen als voneinander unabhängige Folgen der Zufuhr kolloidaler Metalle angesprochen werden. Ebenso leicht es aber ist, diesen negativen Schluss zu ziehen, ebenso schwer dürfte es sein, über den Mechanismus der Stoffwechselablenkung Positives auszusagen, und sind wohl darüber zurzeit nur Vermutungen möglich. Am nächsten liegt es wohl, an eine katalytische Beeinflussung der sich im menschlichen Körper abspielenden Intraorganreaktionen zu denken, eine Annahme, die in den sinnreichen Versuchen und Ausführungen Schade's[1]) eine Stütze findet und auch mit der Beschleunigung der Leberautolyse in bestem Einklang steht.

1) Medizinisch-katalytische Studien. Habilitationsschrift. Kiel 1907. W. Mühlau.

Die geschichtliche Entwicklung der Lehre vom Basalzellenkrebs.

Von

Dr. Hermann Coenen,
Assistenten der kgl. Klinik in Berlin.

Der auf dem 36. Deutschen Chirurgenkongress (Berlin 1907) von Clairmont-Wien gehaltene Vortrag über Diagnose und Therapie des Basalzellenkrebses und die dabei stattgefundene Diskussion gibt mir Veranlassung, auf die Geschichte des Basalzellenkrebses näher einzugehen.

Im Jahre 1900 (Ziegler's Beitr. Bd. 28) wies Krompecher auf eine drüsenartige Form des oberflächlichen Hautkrebses hin, die bis dahin, wenn auch nicht ganz unbekannt, doch nicht in der richtigen Weise gewürdigt war. Diese Arbeit wurde im allgemeinen mit Verständnis aufgenommen und die beschriebene Krebsform von da ab als Krompecher'scher Krebs bezeichnet. In einer späteren Monographie (Jena 1903) baute Krompecher die mikroskopische Anatomie und die klinischen Merkmale dieser Basalzellengeschwülste mehr aus und ging darin wohl auch etwas zu weit.

Inzwischen hatte sich in der Onkologie die Lehre von den Endotheliomen, die in ihrem Ursprung weiter zurücklag, ziemlich rein auskristallisiert. Sie hatte sich langsam aus der Lehre von den Cylindromen (Billroth 1854), namentlich seit der Arbeit Köster's (1867), entwickelt, obwohl die Bezeichnung „Endotheliom" nicht von Anfang an bestand, sondern erst allgemeiner wurde, seit Golgi ein Psammom der harten Hirnhaut so benannte (1869). Von da ab wurden die Endotheliome immer häufiger. Diese Endotheliomliteratur entstand hauptsächlich auf Grund der Speicheldrüsen- und Gaumentumoren (C. Friedländer, Virch. Archiv 1876; Kaufmann, Langenb. Archiv 1881; Felix Franke, Virch. Archiv 1890; Nasse, Langenb. Archiv 1892; Marchand, Ziegler's Beitr. 1893; v. Ohlen, ebenda; Eisenmenger, Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1894; Rud. Volkmann, ebenda 1895, u. a.). Als charakteristische Zeichen der Endotheliome galten ihre abgekapselte Umgrenzung, ihr langsames Wachstum, ihr strangartiger, oft drüsenartiger Bau, ihr Mangel an Drüsenmetastasen, ihre hyaline Entartung.

Diese Lehre übertrug man nun auch auf die Hautgeschwülste. Eine der ersten dieser Arbeiten stammt von H. Braun (Langenb. Archiv 1892). Mulert beschrieb 1897 (Langenbeck's Archiv) eine multiple Geschwulstform der Kopfhaut, die drüsenähnlich gebaut war, aber für ein Endotheliom gehalten wurde; und Pupovac bildet in seiner Arbeit über die Histologie der sogenannten Hautendotheliome (Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1898) Geschwülste mit hohen cylindrischen Drüsenzellen als Endotheliome (!) ab. Der Japaner Tanaka (Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1899) betrachtete als Merkmale der Hautendotheliome das pilzförmige Wachstum, den Sitz nicht an den Schleimhäuten oder deren Uebergängen. So hielt man denn lange Zeit fast alle kugeligen, von normaler Haut überzogenen und alle tief liegenden, leicht verschieblichen Gesichtstumoren von gutartigem Charakter für Endotheliome. Diese Annahme und Lehre hielt sich fast bis heute allgemein. Nach und nach ist aber von dem grossen hypothetischen Gebäude der Endotheliome vor unseren Augen manches abgebröckelt. —

Es ist ein grosses Verdienst der Borrmann'schen Arbeit (Ztschr. f. Krebsf. 1904), dass sie uns das Wachstum der kleinen Hautcarcinome an der Hand zahlreicher Serien klar vor Augen führt. Dies sind aber gerade die Hautgeschwülste, die man für Endotheliome nahm, und Borrmann stimmt in der Hauptsache, nämlich der epithelialen Genese dieser Tumoren, völlig mit Krompecher überein, wenn auch diese Autoren in den Details der Histogenese auseinandergehen. Während nämlich Krompecher diese Geschwülste durch kontinuierliches Tiefenwachstum der basalen Zellen des Rete Malpighi erklärt und dabei der embryonalen Gesichtsspaltenbildung eine ätiologische Rolle zumisst, erklärt Borrmann alle diese Geschwülste aus embryonal ins Corium versprengten Basalzellen und schlägt deshalb hierfür den Namen Coriumcarcinom vor; auch er glaubt der foetalen Gesichsspaltenbildung eine ätiologische Rolle für ihre Entstehung zuerkennen zu müssen.

Seit ich in die v. Bergmann'sche Klinik eingetreten bin (1901), habe ich auf die Geschwulstgruppe der Endotheliome, namentlich auf die der Gesichtshaut, besonders geachtet. Es wurde damals im allgemeinen ein Endotheliom im Gesicht diagnostiziert, wenn man einen gutartigen, kugeligen, von normaler Haut überzogenen Tumor von glatter, glänzender Oberfläche vor sich hatte. Auf Grund vielfacher Studien an diesen Geschwülsten, besonders an kleinen nicht ulzerierten, bildete ich mir die Ansicht, dass diese sogenannten Endotheliome fälschlich ihre Bezeichnung trügen, dass es im Gegenteil Epitheliome seien und dass sie mit den epithelialen Anhangsorganen der Haut, den Talgdrüsen, Schweissdrüsen und Haarbälgen einen genetischen

Zusammenhang hätten; dass sie also ähnlich, wie die mikroskopisch ihnen ähnlichen Parotistumoren, deren endotheliale Auffassung inzwischen durch Hinsberg (Dtsche. Ztschr. f. Chir. 1899) und Ribbert (Geschwulstlehre 1904) erschüttert war, zu den Hautdrüsen ein ähnliches Verhältnis hätten, wie die Parotistumoren zur Ohrspeicheldrüse. Für manche Gaumentumoren, die man wegen ihres submukösen abgekapselten Sitzes für Endotheliome hielt, hatte ich vorher schon die epitheliale Genese erwiesen und dieselben deshalb Adenocarcinome genannt. (Langenbeck's Archiv 1904). Ich hatte meine Studien über die „Hautendotheliome“ noch nicht ganz abgeschlossen, als die zitierte hochbedeutende Arbeit Borrmann's erschien. Ich war mit ihm in der epithelialen Auffassung dieser Tumoren vollständig einig, er suchte aber die Genese ausschliesslich auf embryonalem Gebiete und nahm embryonale Versprengung von Basalzellen oder zu Drüsengewebe differenzierten Basalzellen in das Corium an, die bei der Drüsen- oder Haarbalgbildung oder beim Schluss der foetalen Gesichtsspalten vor sich gegangen wäre.

Am 13. März 1905 konnte ich in der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins eine grössere Anzahl dieser fälschlichen Endotheliome demonstrieren als Cystepitheliome, Trichoepitheliome, einfache und drüsige oder cystische Basalzellenkrebse und Cylindrome. (Langenbeck's Arch., Bd. 76). Die Basalzellenwucherung war für alle diese Tumoren das entscheidende; mit dem Oberflächenepithel des Gesichtes hatten sie nichts zu tun, sie trieben im Gegenteil dasselbe verdünnt vor sich her. In weiteren Arbeiten (Bericht über poliklinische Geschwülste (Langenbeck's Arch., Bd. 78, 1905, und zur Kasuistik und Histologie des Hautkrebses, Langenbeck's Arch. 78, 1906, und in einer Demonstration in der Berliner medizinischen Gesellschaft, ref. in Berliner klin. Wochenschr., 1906, No. 28) konnte ich weitere Fälle dieser Basalzellengeschwülste vorführen, von denen die nicht ulzerierten die histologischen Verhältnisse am klarsten vor Augen führen.

So hatten wir allmählich in der v. Bergmann'schen Klinik die übliche Lehre von den Gesichtsendotheliomen ganz fallen gelassen und uns gewöhnt, diese Geschwülste als Epitheliome zu bezeichnen, als Basalzellengeschwülste, an deren Entstehung wir den epithelialen Anhangsorganen der Haut, den Drüsen und Haarbälgen, eine genetische Grundlage zuerkannten. Wir haben auch andere als „Endotheliome“ angesprochene Tumoren in dieser Beziehung revidiert und deren histologische Bezeichnung klargestellt. Guleke konnte in der Festschrift für Exzellenz v. Bergmann (Langenbeck's Arch. 1906) eine Serie von subcutanen, leicht verschieblichen Geschwülsten des Gesichts beschreiben, die sich aus abgesprengten Keimen der Parotis oder der Tränendrüse entwickelt hatten, dieselben Typen, die Pupovac (l. c.) fälschlich als Endotheliome bezeichnet hatte.

Somit war es für mich eine willkommene Bestätigung, dass Clairmont in dem erwähnten Vortrag hinsichtlich der Gesichtsendotheliome zu ganz denselben Resultaten gekommen war und auch fast dieselben Typen wie ich wiedergefunden hatte. Bezüglich der Histogenese blieb er auf dem Standpunkt Krompecher's, dass sie sich kontinuierlich aus wuchernden Zellen des Rete Malpighi entwickelt hätten, stehen, während ich den Hautdrüsen und Haarbälgen bei ihrer Entstehung eine ätiologische Rolle einräume und auf jeden Fall annehme, dass die Basalzellenkrebse subepithelial entstehen und die Verbindungen der Ausläufer dieser Geschwülste mit den Basalzellen der Deckschicht der Haut, die Krompecher als deren Ausgangspunkt betrachtete, sekundär sind. Leitet man nun diese Basalzellenkrebse von fertig entwickelten postembryonalen Hautdrüsen oder Haarbälgen ab, so muss man annehmen, dass infolge der Entdifferenzierung oder Anaplasie die Drüsenzellen oder Haarbalgzellen sich weiter rückbilden zu ihren Ausgangszellen; das sind die Basalzellen; dabei bildet ihre Wucherung häufig drüsenartige Hohlräume, kurz das Zerrbild einer Drüse. Wenn man aber die Genese auf embryonalem Gebiet sucht, entsprechend der jetzt in der Onkologie herrschenden Anschauung, so kann man mit Borrmann annehmen, dass sich bei der Bildung der epithelialen Anhangsorgane der Haut Basalzellen aus dem Verbande auslösten und ins Corium verschlagen, hier zum Geschwulstkeim wurden. Im grossen und ganzen entspricht aber auch dies dem Zerrbild einer Drüsenentwicklung, denn diese ist in ihren primitivsten Anfängen charakterisiert durch sprossendes Tiefenwachstum des Basalepithels ins Corium. Wir können also auf jeden Fall sagen, dass der Basalzellenkrebs ein Drüsenkrebs der Haut ist, deren drüsenartige Struktur ja auch für die erste Bezeichnung Krompecher's „drüsenartiger Oberflächenkrebs“ bestimmend war. Es ist Tatsache, dass dieser Krebs, der Basalzellenkrebs (Krompecher) oder das Coriumcarcinom (Borrmann), auch tiefes Adenoidcarcinom genannt, der häufigste Krebs im Gesichte ist, und dass das Ulcus rodens meist diesen Typus zeigt, wenn auch oft der drüsige Bau einem strangartigen gewichen ist, was ja oft bei Tumoren der drüsigen Organe vorkommt, z. B. auch beim Brustkrebs.

Ob der Basalzellenkrebs mit einer Störung in der Bildung oder dem Schluss der fötalen Gesichtsspalten zusammenhängt, ist fraglich. Dafür könnte sprechen, dass diese Krebse im Bereich der schrägen Gesichtsspalte sehr häufig sind. Anderes spricht dagegen. Die häufigste Störung in dem Schluss der Gesichtsspalten spielt sich nämlich in der Spalte zwischen äusserem und innerem Nasenfortsatz ab und führt dann zur Hasenscharte. Nun müsste man auch im Bereich dieser Spalte häufig die Basalzellenkrebse sehen, wenn die fötale Spaltbildung eine Rolle für das Entstehen der flachen Hautkrebse spielte. Das ist aber nicht der Fall. Oberlippencarcinome sind selten.

Die Carcinome, die von der Deckschicht der Haut, dem verhornenden Epithel, ausgehen, sind die Cancroide; sie haben keinen drüsenartigen Bau, zahlreiche Hornperlen und sind bösartiger. Die Unterlippenkrebse, die Zungenkrebse, die Wangenschleimhautkrebse, die Nasenschleimhautkrebse sind fast alles Cancroide.

Natürlich gibt es zwischen den Cancroiden und Basalzellenkrebsen Uebergänge. Diese beiden Typen kann aber jeder Mikroskopiker aus den Gesichtscarcinomen herausfinden.

Ueber das Quinquaud'sche Phänomen und seine Häufigkeit bei Nichttrinkern und bei Alkoholismus, Hysterie, Tabes und anderen nervösen Erkrankungen.

Von

L. Minor-Moskau.

(Schluss.)

Es bleibt deshalb nichts anderes übrig, als zu versuchen, vorläufig wenigstens indirekt, in das Wesen dieses interessanten Phänomens zu dringen.

Untersuchen wir dieses Phänomen, so überzeugen wir uns vor allem davon, dass es zu seinem Auftreten eine bestimmte Stellung der Hände und einen gewissen Zeitraum erfordert; es ist notwendig, dass die Finger nicht allzu sehr, aber doch ein wenig gespannt (gespreizt) sind und dabei, wie ich schon bemerkt, während einiger Zeit. Das Auftreten des Phänomens wird ausserdem erleichtert durch die freie ungestützte Haltung der Hand im Raum. Es genügt oft bei starkem Quinquaud den Ellenbogen

des Kranken auf den Tisch zu legen, um das Phänomen zum Schwinden zu bringen.

Das Quinquaud'sche Phänomen erreicht nicht sofort nach seinem Eintreten das Maximum der Intensität, sondern wächst allmählich an und fällt dann bis 0. Dieses Symptom ist überhaupt ziemlich unstabil; bei einem und demselben Kranken kann man es zu verschiedenen Tagesstunden bald konstatieren, bald nicht, insbesondere wenn es sich um leichte oder mittelstarke Grade des Quinquaud handelt.

Mit diesen Angaben wird es interessant sein, folgenden von Marx und Hoffmann vorgeschlagenen Handgriff zu vergleichen, mit Hilfe dessen man den Quinquaud künstlich bei Subjekten hervorrufen kann, die ihn nicht haben. Zu diesem Zwecke lässt man den zu Untersuchenden den Arm unter einen rechten Winkel zum Körper ausstrecken und im Laufe einer Minute alle Muskeln im Zustand der äussersten Gespanntheit halten. Nach einer Minute muss man die Finger sofort auf die Hand des Untersuchenden stellen, wie man es bei der Untersuchung des Quinquaud tut, und es wird sich stets, wenn auch auf kurze Zeit, ein deutlich ausgeprägter Quinquaud erweisen. In diesem Falle ist es klar, dass Quinquaud ohne Zweifel ein Zeichen der Ermüdung, „nervöser Ueberreizung“ ist, und auf Grund dieses Versuches werden auch verständlicher die obenerwähnten Bedingungen seines Auftretens bei Personen, die auf normale Weise untersucht werden (die Notwendigkeit die Finger zu spreizen, ungestützte Haltung der Hände, die Erwartungsperiode vor dem Auftreten des Phänomens usw.).

Zu derselben Ansicht über das Quinquaud'sche Phänomen kommen wir auf Grund der von uns entdeckten Häufigkeit dieses Phänomens bei der Tabes, insbesondere im Laufe des ataktischen Stadiums desselben. Wie wir ja wissen, ist hier eins der Hauptsymptome die Muskelhypotonie und der Ausfall des Muskelgefühls; dank letzterem Umstand übertrifft häufig die Energiemenge, welche gegebener Muskel für seine Bewegung verwendet, den wirklichen Bedarf. Aus der Kombination der beiden erwähnten Momente erklären sich, wie bekannt, viele klinische Erscheinungen bei der Tabes und u. a. jene unerwartet eintreffenden Symptome der Muskelermüdung, deren Prototyp das bei Tabikern so häufig vorkommende Einknicken der Beine im Knie („giving way of the legs“.)

Bei hysterischen Personen und Neurasthenikern besteht an Stelle dieser Hypotonie und des Muskelgefühlausfalls eine andere längst bekannte Erscheinung, die sogenannte „reizbare Schwäche“ mit den analogen Zeichen des schnell eintretenden Energieverlustes und rascher Erschöpfbarkeit. Dieselbe Erscheinung kann schliesslich auch bei Uebermüdeten, Erschöpften und solchen Subjekten konstatiert werden, welche sich in schlechter Luft befinden.

Schliesslich ist der Tabes am nächsten sowohl in bezug vieler pathogenetischer als auch klinischer Momente eine der hauptsächlichsten Quellen der Polyneuritis — der Alkoholismus zu stellen. Taumelnder Gang und Ataxie der acuten Alkoholintoxikation ähnelt in Vielem der tabischen Ataxie und dem Romberg'schen Symptom, wobei es sich im ersten Falle am wahrscheinlichsten um eine zentrale, cerebellare Erscheinung, bei der Tabes um ein Leitungssymptom handelt. Die Kombination von Schmerzen, Fehlen des Kniereflexes und wirklicher Ataxie bei chronischer Alkoholneuritis hat schon längst Dejerine veranlasst, eine besondere Krankheitsform, die Neurotabes peripherica, zu schaffen.

Der Tremor der Alkoholiker ist natürlich keine Ataxie im wahren Sinne des Wortes, doch sollte man annehmen, dass wir es bei ihm mit vielen Elementen von Hypotonie und Incoordination zu tun haben, und ist derselbe folglich nicht als Reizsymptom, sondern als Zeichen einer Innervationsschwäche aufzufassen, dessen endgültiges Stadium folglich nicht Kontraktur, wie bei Paralysis agitans, sondern Lähmung ist. Dementsprechend erscheint mir das Quinquaud'sche Phänomen bei Alkoholismus als ein Merkzeichen einer acut eintretenden Ermüdung einzelner Muskelbündel.

Zugunsten dieser selben Hypothese erlaube ich mir noch einige Tatsachen anzuführen.

So gelang es mir in zwei Tabesfällen mit sehr starkem Quinquaud mit Hilfe des obenerwähnten Handgriffs von Marx und Hoffmann (künstliches Hervorrufen des Quinquaud) eine Abschwächung und nicht Verstärkung des Quinquaud hervorzurufen.

Ferner möchte ich eines interessanten Falles von Mogigraphie bei einem 45jährigen, nicht trinkenden Bureaugehilfen Erwähnung tun. Beim Schreiben war bei dem Kranken ein Krankheitsbild zu konstatieren, welches am meisten dem Intentionszittern ähnelte. Im Beginn der Untersuchung prüfte ich ihn auf das Quinquaudsche Zeichen hin und letzteres erwies sich = 0. Als ich den Patienten darauf schreiben liess, erwies sich bei ihm Quinquaud = 5. Nach einer Erholung fiel das Quinquaud'sche Zeichen wieder bis auf 0, um nach einem abermaligen Schreibversuch wieder bis auf 4 zu steigen. — Zugunsten derselben Auffassung des Quinquaud'schen Phänomens als Ermüdungserscheinung sprechen auch andere von mir beobachtete professionelle Neurosen, wo bei einem Apotheker, einer Näherin und 4 Pianistinnen das Quinquaud'sche Phänomen in höchstem Grade bei völligem Fehlen jeden Tremors bestand.

Zu ähnlichen Schlüssen kam ich zuguterletzt auf Grund einiger pharmakophysiologischer Beobachtungen, von denen ich am wertvollsten die Beobachtungen über andauernden Gebrauch grosser Bromdosen bei zwei Epileptikern erachte.

Fall I. Lehrer, 37 Jahre, Nichttrinker. Leidet an Epilepsie. Bei der ersten Untersuchung erwies sich ein Quinquaud = 3, ungeachtet der grossen Nervosität des Subjektes. Es wurden ihm sehr grosse Bromdosen mit Pulv. Belladonnae verordnet. Die Anfälle sistierten fast völlig schon nach einem Monat. Die Prüfung erwies dann einen enormen Quinquaud in beiden Händen, welcher bei ununterbrochenem Bromgebrauch sich nunmehr schon über ein Jahr in derselben Ausprägung hält.

Fall II. Mann von 26 Jahren, leidet an Epilepsie. Bei der ersten Prüfung Quinquaud = 5 in beiden Händen. Lange andauernde Kur mit grossen Dosen von Brom verursacht keinerlei Veränderungen in dem ebenso stark bleibenden Quinquaud'schen Zeichen.

Alle diese Tatsachen und Erwägungen resümierend, sind wir, glaube ich, berechtigt uns zu fragen, ob nicht das Quinquaud'sche Phänomen ein sehr feines Zeichen von Muskelermüdung, ein besonders feines „hypotonisches Phänomen“ darstellt, insbesondere in denjenigen zweifelhaften Fällen, wo es sich um äussere Anzeichen einer Nervenerregung handelt.

Es bleibt uns nur noch übrig, zwei Worte über die Lokalisation dieses Phänomens und seine Entstehungsweise zu sagen. Wie bekannt, behauptete nur Herz, dass dasselbe in den Sehnenscheiden entsteht und nannte es deshalb nicht Krepitation, sondern Sehnenschwirren.

Besonders ausführlich sprach sich gegen diese Ansicht Lauschner (l. c.) aus, welcher zu beweisen suchte, dass das Quinquaud'sche Phänomen nur in den Phalanxgelenken entsteht. Gegen Herz spricht auch ein von mir beobachteter Fall von Dupuytrèn'scher Kontraktur, wo an verschiedenen Fingern des Patienten alle Krankheitsstadien von vollständiger Kontraktur bis zum leichten Grade des sogenannten doigt à ressort (schnellender Finger) bestanden. In keinem dieser Finger gelang es uns trotz wiederholter Prüfungen auch nur eine Spur vom Quinquaud'schen Zeichen zu entdecken.

Ausgenommen Herz, sind alle übrigen Autoren darin einig,

dass „die ausübenden Kräfte die Muskeln, der Ort des Effektes die Gelenke sind".

Doch findet sich bei keinem Verfasser, mit Ausnahme von Lauschner, irgend welcher bestimmte Hinweis auf die Muskeln, welche diese Bewegung hervorrufen. Nur Lauschner äussert sich mit Bestimmtheit, dass diese Muskeln die Interossei sind. Er weist erstens darauf hin, dass die Phalanxgelenke Scharniergelenke sind, d. h. nur Beugung und Streckung möglich machen und dass nur bei vollständigem Strecken der Finger leichte Seitwärtsbewegung und mit derselben verbundenes Reiben möglich wird, da bei dieser Lage die Gelenkflächen einander am nächsten sind. Bei solcher Lage werden den Phalangen durch die Kontraktionen der Mm. interossei kleine Seitwärtsbewegungen mitgeteilt, und wenn dabei die Fingerkuppen auf der Handfläche des Untersuchers fixiert sind, so muss der Effekt der Kontraktion sich an anderem Orte und zwar im Gelenke selbst manifestieren.

Zweitens führt Lauschner zu Gunsten seiner Hypothese die von ihm gemachte Beobachtung an, dass bei mit Quinquaud behafteten Patienten — besonders bei magern — nicht selten am Handrücken ein eigentümliches „Flimmern" der Interossei sichtbar ist.

Bezüglich dieser Angaben kann ich auf Grund meiner Beobachtungen folgendes mitteilen:

1. Im Krönungsasyl, in welchem ich eine grosse Zahl chronischer Arthritiker und insbesondere alle Stadien der Arthritis deformans untersuchen konnte, habe ich in äusserst seltenen Fällen Quinquaud konstatieren können, so dass ich als Regel annehmen kann, dass chronische Gelenkaffektionen dem Auftreten des Quinquaud eher hinderlich als förderlich sind.

2. Es ist jedoch nicht zu leugnen, dass man selbst in normalen Gelenken durch gewisse Bewegungen der Finger dem Quinquaud ähnliche Erscheinungen erhalten kann, nämlich wenn man bei Personen, die keinen Quinquaud besitzen, die auf die Handfläche gestellten Finger nach den Gelenken hin eindrückt.

3. Bei Subjekten, die das Quinquaud'sche Phänomen in schwacher Ausprägung besitzen, kann man dasselbe nicht selten verstärken, indem man mit seiner Hand fest den Vorderarm des Kranken oberhalb des Handgelenks zusammendrückt und dann loslässt. Es entsteht hier wahrscheinlich auch eine Verschiebung der Knochen in den Gelenken, jedoch auf eine andere Weise als unter 2. beschrieben.

4. Lauschner's Beobachtung bezüglich des Flimmerns der Mm. interossei kann ich durchaus bestätigen auf Grund vieler eigener Beobachtungen, unter welchen die erste Stelle in bezug auf Häufigkeit und Stärke dieser Erscheinung die Tabiker und speziell solche mit Ataxie der oberen Extremitäten einnehmen; nach ihnen kommen Alkoholiker mit beständigem Tremor. Doch kann ich den Schlussfolgerungen des Verfassers über den Zusammenhang dieses Flimmerns mit dem Quinquaud nicht ohne Vorbehalt zustimmen und zwar aus folgenden Gründen:

Ich konnte mich vor allem davon überzeugen, dass man diese Bewegung bei weitem nicht immer als „Flimmern" bezeichnen kann. In der Mehrheit der Fälle besteht sie in wahren Muskelzuckungen, die nicht nur deutlich bemerkbar am Handrücken, in den Knochenzwischenräumen, sondern auch von einem stark ausgedrückten lokomotorischen Effekt begleitet sind. Allem Anschein nach sind es wohl dieselben Bewegungen, welche Oppenheim als Spontanbewegungen der Tabiker beschrieben hat.

Sehr interessant ist die Untersuchung dieser Bewegungen an den auf die Handfläche gestellten Fingern. In diesem Falle entsteht oft eine kleine Bewegung der Fingerspitzen, als ob ihre Pulpa die Handfläche des Untersuchers massieren wollte; oder aber bei etwas gebeugten Fingern pendelnde Bewegungen des ganzen Fingers um eine Achse, welche das Ende des auf die Handfläche gestützten Fingers mit seinem metacarpo-phalangealen Gelenk verbindet.

Bei derartigen grösseren Bewegungen gelang es mir keinmal, etwas einem synchronischen Quinquaud'schen Phänomen ähnliches wahrzunehmen, und, wenn letzteres auftrat, so erschien und verschwand es völlig unabhängig von derartiger Bewegung.

Ausser diesen Kontraktionen mit lokomotorischem Effekt sind auch in der Tat kleine, in den Spatia interossea verlaufende Zuckungen der Mm. interossei wahrzunehmen ohne sichtbaren lokomotorischen Effekt; jedoch konnte mich die Untersuchung dieser Zuckungen von einem Zusammenhang derselben mit dem Quinquaud nicht überzeugen. Um das von mir Gefundene anschaulicher zu machen, erlaube ich mir, hier einige Resümees mehrerer von mir untersuchten Fälle anzuführen.

Fall 1. M. G., 43 Jahre alt. Lues vor 15 Jahren. Tabes seit 8 Jahren. Tabische Amaurose. Keine Ataxie der Beine. In den Händen taubes Gefühl. Sehr ausgesprochener Tremor aller Interossei. Der Daumen der rechten Hand macht in der Luft Bewegungen seitwärts und nach unten; die anderen Finger, welche sich auf meine Handfläche stützen, führen pendelnde Bewegungen, hauptsächlich in dem Gelenke zwischen erster und zweiter Phalange. Quinquaud kann jedoch nicht konstatiert werden. In der linken Hand sind die Interossei ruhiger und ist hier ein deutlicher Quinquaud wahrzunehmen.

Fall 2. J. K., 50 Jahre alt. Lues wird geleugnet. Die ersten Tabessymptome seit 4 Jahren. Jetzt Ataxie der Beine; deutliche Ataxie und taubes Gefühl in den Händen. Beiderseits deutliches Quinquaud-sches Phänomen. Gleichzeitig ist deutliches Spiel in den Interossei zu bemerken und durch dasselbe hervorgerufene seitliche Fingerbewegungen, welche mit dem Quinquaud nicht synchronisch sind und sich bedeutend langsamer vollziehen.

Fall 3. P., 50 Jahre alt. Lues vor 20 Jahren. Tabes seit fünf Jahren. Ataxie der oberen und unteren Extremitäten; in den letzteren stärker. Die linke Hand ist schlimmer als die rechte. Die Interossei sind vollkommen ruhig. Kein Flimmern und keine grossen Bewegungen. Stark ausgeprägtes Quinquaud'sches Phänomen, welches abwechselnd auftritt.

Fall 4. P. B., 40 Jahre alt, unverheiratet. Arbeiter in einer Eisengiesserei. Lues zweifelhaft. Tabes seit 7 Jahren. Ataxie der Beine. In der rechten oberen Extremität eine traumatische Beugekontraktur der zweiten und dritten Phalangen des Zeigefingers; das nämliche weniger ausgeprägt am 4. Finger. Der mittlere Finger ist amputiert. Die linke Hand ist normal. In der rechten Hand gelingt es, ein gut ausgeprägtes Quinquaud'sches Phänomen und Flimmern in den Interossei zu konstatieren. Doch ist gleichzeitig ein ähnliches Spiel in den Extensoren des Vorderarmes wahrzunehmen. In der linken Hand ist das Quinquaud'sche Phänomen in hohem Grade ausgeprägt, wobei ein reges Spiel der Flexoren des Vorderarmes zu konstatieren ist. Die Prüfung wird an dieser Hand derart ausgeführt, dass der Vorderarm mit seinem Rücken auf den Tisch gelegt wurde; die etwas gebeugten Finger des Patienten wurden von mir nach unten zugedrückt und gleichzeitig die Flexoren beobachtet. Es gelang mir, dabei völlige Synchronie zwischen Quinquaud und Flexorenbewegung zu konstatieren.

Fall 5. S. J., 40 Jahre alt. Lues vor 10 Jahren. Die ersten Tabeserscheinungen vor 4 Jahren. Sie begannen mit Oculomotoriuslähmung. Ataxie der Beine; Hände frei; Quinquaud sehr stark, besonders rechts; kein Flimmern.

Fall 6. M., 50 Jahre alt. Lues vor 30 Jahren. Tabeserscheinungen schon 15 Jahre. Ataxie der Beine. Hände frei. Unbedeutender, jedoch beständiger Quinquaud. Kein Flimmern.

Fall 7. A. J., 66 Jahre alt. Vor 40 Jahren Lues; Tabes schon seit lange. Enormes Spiel in den Interossei. Finger bewegen sich nach allen Seiten hin. Quinquaud links = 0, rechts — vorhanden.

Fall 8. N., 38 Jahre alt. Lues vor 8 Jahren, Tabes seit 4 Jahren. Es besteht nunmehr auch Ataxie. Starker Quinquaud in beiden Händen. Flimmern = 0.

Fall 9. J. N., 46 Jahre alt. Lues vor 14 Jahren. Starker Trinker. Erste Tabeserscheinungen vor 10 Jahren. Ataxie der Beine. Zittern der Hände. In beiden oberen Extremitäten ausgeprägter Tremor der Interossei. Die Finger bewegen sich fortwährend nach allen Seiten hin. Quinquaud fehlt beiderseits fast vollständig.

Fall 10. W. B., 50 Jahre alt, Koch. Vor 30 Jahren Lues. Die ersten Tabeserscheinungen vor 7 Jahren. Das zweite Jahr Ataxie der Beine und Hände. In der rechten Hand unbedeutende Seitwärtsbewegungen der Finger. Sehr schwach ausgeprägtes Quinquaud'sches Phänomen.

Fall 11. K., 40 Jahre alt, Handelsmann. Abusus. Lues vor 18 Jahren. Erste Tabeserscheinungen seit 7 Jahren. Ataxie seit 4 Jahren (an den oberen und unteren Extremitäten). Völlige Ruhe der Mm.

interossei. Kein Händezittern. In der rechten Hand ein äusserst stark ausgeprägtes Quinquaud'sches Phänomen. Links gelingt es nicht, es zu konstatieren, infolge der Unmöglichkeit für den Kranken, der starken Ataxie wegen seine Finger auf die Handfläche zu stellen.

Diese Beispiele genügen, glaube ich, vollkommen, um zu beweisen, dass bei den Tabikern sehr häufig grösseres oder kleineres Spiel der Interossei vorkommt, dass die grösseren Bewegungen von einem sichtbaren lokomotorischen Effekt begleitet sind, dass die kleinen Bewegungen mit dem Quinquaud absolut nicht synchronisch sind. Im Gegenteil die Beobachtungen III, V, VI, VIII, X und XI beweisen, dass ein sehr stark ausgeprägter Quinquaud ohne Flimmern trotz ausführlichster Prüfung bestehen kann; andererseits beweisen die Fälle I, VII und IX, dass bei verschiedenen Formen der Zuckungen der Mm. interossei Quinquaud fehlen kann.

Obwohl also meine Beobachtungen diejenigen von Lauschner über die spontanen Bewegungen in den Interossei nicht nur bestätigen sondern in bezug auf die Tabes sogar erweitern, gestatten sie trotzdem nicht unwiderrufliche Schlussfolgerungen zugunsten der Lauschner'schen Hypothese über die Beziehungen der Mm. interossei zum Quinquaud.

In gewissem Sinne könnte vielleicht zugunsten von Lauschner's Theorie die von mir gemachten Beobachtungen an einigen Fällen von Phlegmone des Handrückens traumatischen Ursprungs sprechen, wo die Fingerbewegungen durch das Oedem sehr beschränkt[1]) waren, jedoch an und für sich stattfinden konnten und wo das Quinquaud überall fehlte. Jedoch sprechen recht ausdrücklich gegen Lauschner's Hypothese einige meiner Fälle mit wahren Atrophien der Mm. interossei.

Fall 1. 81 Jahre alte Frau. Polyneuritis. Ausgesprochene Atrophie der Interossei rechts. Quinquaud = 4. Links sind die Interossei besser erhalten, Quinquaud jedoch = 2.

Fall 2. Frau O., 82 Jahre alt. Amyotrophische Lateralsklerose mit bulbären Erscheinungen. Bedeutende Atrophie der Interossei und der Eminentia thenar rechts, Bewegungen sehr beschränkt. Der vierte Finger unbeweglich, der Daumen fast unbeweglich. An der linken Hand sind die Erscheinungen noch schlimmer; Klauenhand im Anfangsstadium. Quinquaud rechts = 5 (sehr stark), links = 4.

Fall 8. A. P., Handelsfrau, 82 Jahre alt. Trinkt nicht. Lues wird geleugnet. Im Anschluss an das Entwöhnen ihres Kindes eine fieberhafte Erkrankung und darauf Erscheinungen einer aufsteigenden atrophischen Lähmung mit Affektion sowohl der oberen und unteren Extremitäten, als auch der beiden Nn. faciales (wobei sowohl die oberen als auch die unteren Zweige betroffen sind). Neben den Lähmungen bestanden auch die für eine Polyneuritis typischen Störungen der Sensibilität, Fehlen der Knie- und Achillessehnenreflexe bei Erhaltensein der Sphincteren. Nachdem die Krankheit ein gewisses Acme erreicht hatte, begann sie sich zu bessern, und als ich Patientin am 9. Mai 1906 untersuchte, waren die Gesichtsnerven schon fast normal, in den oberen Extremitäten stellten sich Bewegungen der Finger ein, jedoch wurden deutliche Atrophien besonders der Interossei I und IV bemerkbar. Die unteren Extremitäten blieben vollkommen gelähmt, die Füsse in Stellung von Pedes varo-equini. In den Händen kein Zittern. Rechts sehr stark ausgeprägtes Quinquaud'sches Phänomen, links etwas schwächer.

Zugunsten der Interossei könnten folgende zwei Beobachtungen herangezogen werden:

Fall 4. Hausknecht, 80 Jahre alt. Typische Syringomyelie (wurde von mir in einer Vorlesung demonstriert). Ausgesprochene Atrophie der Interossei und der Eminentia thenar in beiden Händen, links jedoch bedeutend stärker. Rechts Quinquaud = 0, links, wo in den Fingern noch einige Bewegungen bestehen, Quinquaud = 4.

Fall 5. Kutscher, 49 Jahre alt. Trat im März 1906 in das Bassmannaia-Hospital wegen ausgebreiteter Brandwunde. Typische Syringomyelie. Dissociation der Sensibilität und ausgesprochene Affenhand rechts: daselbst am Zeigefinger Panaritium. Links ebensolche Atrophien, doch schwächer. Rechts Quinquaud = 0, links Quinquaud = 5 in allen Fingern.

Wir sehen also, dass in drei Fällen von fünf bei ausgesprochener Interosseusatrophie das Quinquaud'sche Zeichen nicht nur erhalten, sondern sogar sehr gut ausgeprägt war, und nur in zwei Fällen war ein gewisses Verhältnis zwischen Stärke des Quinquaud und der Atrophie zu konstatieren. Doch bestand hier in beiden Fällen völlige Unbeweglichkeit der Finger und Knochen rechterseits, so dass es durchaus nicht gerechtfertigt erscheint, das Fehlen des Quinquaud ausschliesslich den Interossei zuzuschreiben. Jedenfalls wären im Falle den ausschliesslichen Rolle der Interossei die angeführten ersten drei Fälle nicht möglich gewesen.

Um auf noch irgend eine Weise der Lösung der Frage näher zu treten bezüglich der Muskeln, welche das Quinquaud'sche Phänomen hervorrufen, unternahm ich einige Experimente und versuchte vor allen Dingen eine graphische Darstellung des Tremors behufs Analyse der auf diese Weise gewonnenen Kurven. Dieser Teil der Arbeit ist noch nicht vollendet, und ich behalte mir vor, die Ergebnisse weiterer Versuche später mitzuteilen.

Ferner versuchte ich das Quinquaud'sche Phänomen oder vielmehr eine Imitation desselben durch Reizung verschiedener Muskeln der Hand und überhaupt der oberen Extremität durch den faradischen Strom von verschiedener Frequenz (mit Hilfe des Unterbrechers von Gaiffe) hervorzurufen — jedoch erhielt ich keinen Quinquaud. Bis zu dem Momente, wo der Strom noch keine Muskelzuckungen hervorrief, konnte ich nichts wahrnehmen; mit Beginn der Zuckungen aber entsteht ein lokomotorischer Effekt, der vollkommen analog demjenigen ist, welchen ich in einigen Tabesfällen gesehen habe; der auf meiner Handfläche stehende Finger drehte sich entweder seitwärts oder massierte mit seiner Pulpa meine Handfläche, wobei er sich selbst streckte. Daraufhin nahm ich an, dass möglicherweise zum Hervorrufen des Quinquaud'schen Phänomens gleichzeitige Kontraktion zweier Interossei von beiden Seiten desselben Metakarpalknochens notwendig wäre, und zu diesem Zwecke brachte ich, laut den Anweisungen von Duchenne, zwei Induktionsapparate, je einen für jeden Interosseus, in Bewegung. Doch auch hier bekam ich nichts Deutliches: entweder streckte sich der Finger zu sehr und bog meine Hand nach unten, oder aber, wenn er schief stand, glitt er von meiner Hand herunter.

Eine dem Quinquaud etwas ähnlichere Empfindung erhielt ich bei Faradisation mit langsamen Unterbrechungen der Flexoren des Unterarms, jedoch sind auch hier meine Beobachtungen zu unbedeutend und unbestimmt, um aus ihnen irgend welche Schlüsse ziehen zu können.

Schliesslich erwähne ich noch eines Versuches, welcher, wie mir scheint, mehr als alle anderen über die Frage von dem Charakter und Entstehungsort des Quinquaud'schen Phänomens Aufschluss geben könnte. Ich stellte nämlich bei Personen, die keinen Quinquaud hatten, auf die erste Phalanx des einen oder andern Fingers und auf das metacarpophalangeale Gelenk eine tönende Stimmgabel, wie sie von Seiffert zur Prüfung des Vibrationsgefühls gebraucht wird, mit Schwingungen C = 64. Bei gleichzeitiger Prüfung der betreffenden Finger auf Quinquaud erhielt man auf der Handfläche nicht ganz identische, so doch dem Quinquaud äusserst ähnliche Empfindungen, jedoch mit dem Unterschied, dass das Quinquaud'sche Phänomen ruckweise auftritt, hier aber die Empfindung gleichmässiger ist. Am deutlichsten entstand die Empfindung, wenn die Finger auf die Handfläche etwas gebeugt gestellt wurden und die Stimmgabel auf dem Gelenk zwischen zweiter und dritter Phalanx ruhte.

Dieser Versuch in Verbindung mit den Hinweisen Fürbringer's auf die Möglichkeit, das Quinquaud'sche Phänomen nicht nur taktil, sondern akustisch zu empfinden, führt unwillkürlich zur Frage, ob man das Quinquaud'sche Phänomen überhaupt als eine motorische Erscheinung im wahren Sinne des Wortes auffassen solle. Es besteht hier vielleicht weder das

1) Es war dabei sehr schwer zu entscheiden, was eigentlich das Auftreten des Quinquaud verhinderte — die Affektion der Muskeln, der Sehnenscheiden oder das Oedem der Gelenke.



von den Verfassern angeführte „Abstossen der Knochen voneinander", noch eine „Reibung" in den Sehnenscheiden, noch eine „Krepitation" in den Gelenken, speziell infolge kleiner Phalanxdrehungen unter dem Einflusse der Mm. interossei; es handelt sich hier vielleicht einfach nur um eine Schallerscheinung mit wenigen Schwingungen, welche von dem Knochen des zu Untersuchenden leicht auf die Knochen der Handfläche des Untersuchers geleitet wird. Dass in dem Quinquaud'schen Phänomen das akustische Element vorherrscht, wird u. a. dadurch bewiesen, dass in meinen Experimenten mit dem Resonator und Phonendoscop Bianchi das Quinquaud'sche Phänomen unbedingt stärker und häufiger erhalten werden konnte, als bei der taktilen Methode. Ich schliesse auch nicht die Möglichkeit aus, dass es auf akustische Weise zu beweisen möglich sein wird, dass dieses Phänomen allen Individuen eigentümlich ist.

Wenn die Voraussetzung richtig wäre, dass wir es bei dem Quinquaud'schen Phänomen nicht mit einer lokomotorischen, sondern hauptsächlich akustischen Erscheinung zu tun haben, dann müsste man als Entstehungsort des Schalls nicht die Sehnen oder Gelenke betrachten, sondern die Punkte, wo die Muskeln sich mit den Aponeurosen der ersten Phalangen (wenn es die Mm. interossei oder flex. digit. sublim. sind) oder der dritten Phalangen (wenn es die Flex. digit. profund. ist) verknüpfen.

Resümiere ich meine Arbeit, so komme ich zu folgenden Schlüssen und Voraussetzungen:

1. Es ist anzuerkennen, dass das Quinquaud'sche Phänomen für den Alkoholismus weder spezifisch noch pathognomisch ist und dass es häufig in sehr starker Ausprägung bei mässigen Trinkern und Abstinenten vorkommt.

2. Von Nervenkrankheiten kommt das Quinquaud'sche Zeichen ziemlich selten bei Morbus Basedowii, Paralysis agitans, Arthritis deformans und anderen Arthritiden und in gewisse Stadien frischer Hemiplegien vor. Es fehlt vollständig bei alten Hemiplegien mit Kontrakturen (wahrscheinlich auch bei Muskelkontrakturen anderen Ursprungs), bei der Dupuytren'schen Kontraktur, bei Radialislähmung.

Aeusserst häufig und zwar häufiger als bei andern von mir studierten Krankheiten kommt dieses Zeichen bei der Tabes vor. Auf die Tabes folgt in bezug auf Häufigkeit und Ausprägung des Quinquaud'schen Zeichens die Hysterie und dann an dritter oder vierter Stelle der Alkoholismus.

3. Die Gegenüberstellung des Alkoholtremors dem Quinquaud'schen Phänomen wird dadurch erschwert, dass ersterer in zwei Modifikationen auftritt: als temporärer, der sich nach starkem Abusus entwickelt, besonders am Morgen nach solchem Abusus bemerkbar ist, die Hände am Arbeiten hindert und nach erneuertem, nunmehr mässigem Genuss von Alkohol verschwindet, und als beständiger.

Der temporäre Tremor kommt (in Russland wenigstens mit seinem vorherrschenden Branntweinkonsum) fast ohne Ausnahme bei allen Alkoholikern vor, und in diesem Sinne dominiert er über dem Quinquaud.

Was den beständigen Tremor anbetrifft, so kommt er beim Alkoholismus nach meinen Beobachtungen viel seltener als Quinquaud vor und ist ebenso wie andere Tremorformen eine von dem Quinquaud'schen Phänomen ganz unabhängige Erscheinung, welche dem Auftreten des Quinquaud'schen Phänomens eher hinderlich als förderlich ist.

4. Es fehlen vorläufig genügende Gründe, das Quinquaud'sche Zeichen, ungeachtet der Häufigkeit seines Auftretens, als physiologisches Phänomen zu betrachten. Vieles spricht zugunsten der Annahme, dass es ein sehr feines Reaktiv auf die neuromuskuläre Ermüdbarkeit ist, ein feines Zeichen verschiedener hypotonischer Zustände, „ein hypotonisches Phänomen".

5. Die von Lauschner beschriebene Erscheinung des Flimmerns der Mm. interossei findet völlige Bestätigung bei Tabeskranken. Jedoch führt eine eingehende Analyse der Verhältnisse dieses Flimmerns zu dem Quinquaud'schen Phänomen nicht zu unbestreitbaren Resultaten, und die Frage, welche Muskeln das Quinquaud'sche Zeichen hervorrufen, bleibt bis jetzt noch offen.

Das Auftreten des Quinquaud bei hohen Graden von Atrophien der Interossei spricht eher für die Möglichkeit einer Teilnahme an diesem Phänomen der langen Vorderarmmuskeln.

6. Ebenso fehlen genaue Beweise, dass der Entstehungsort des Quinquaud in den Sehnenscheiden oder Gelenken liegt. In Anbetracht der Versuche mit der Stimmgabel kann man annehmen, dass es sich um ein akustisches Phänomen mit sehr groben Schwingungen handelt, dass es molekuläre Vibrationen der Knochen sind, welche sich von der Hand des Kranken auf die Knochen des Untersuchers resp. den Resonator übertragen.

7. Die beste taktile Untersuchungsmethode ist diejenige, wo die Hände in der Luft schweben mit leicht gebeugtem Ellbogen, der etwas nach unten hängt; die Finger sind gespreizt, doch nicht gebeugt, sondern gestreckt. Die Fingerspitzen (des 2., 3. und 4.) stützen sich auf die Hand des Untersuchers unter einem Winkel von 45°.

Die beste akustische Methode besteht in der Benutzung eines Resonators in Form eines einfachen, von allen Seiten verschlossenen Kästchens aus weichem Holz, welches auf den Tisch gestellt wird und auf dessen obere Fläche die Finger und das Phonendoskop aufgesetzt werden.

Die „akustische" Methode in dieser Form scheint bequemer, genauer, einförmiger und produktiver zu sein.

Moskau, Dezember 1906.

Praktische Ergebnisse
aus dem Gebiete der gerichtlichen Medizin.

Von

Dr. Hugo Marx,
I. Assistenten der Unterrichtsanstalt für Staatsarzneikunde an der Universität und Gefängnisarzt in Berlin.

Praktische Kriminalpsychologie.

Die Kriminalpsychologie als ein Teil der Kriminalanthropologie kann definiert werden als die Lehre von den Verbrechensmotiven (Gross). Es ist von vornherein klar, dass es sich bei der Erforschung des Verbrechensmotivs im Einzelfalle weniger um eine exakte, lediglich mit naturwissenschaftlichen Methoden arbeitende Psychologie handeln kann, als vielmehr um eine Art von praktischer Psychologie, um eine erworbene und in gewissem Sinne auch wohl eingeborene Seelenkenntnis oder Seelenkunde, die gradweis nach ihrem Träger verschieden ist.

In eben diesem Sinne hat niemand treffender und tiefer Wesen und Aufgaben der Kriminalpsychologie gekennzeichnet als Schiller in der Einleitung zu seinem „Verbrecher aus verlorener Ehre". „Wir müssen mit ihm (dem Verbrecher) bekannt werden, eh er handelt; wir müssen ihn seine Handlung nicht bloss vollbringen, sondern auch wollen sehen. An seinen Gedanken liegt uns endlich mehr, als an seinen Taten, und noch weit mehr an den Quellen dieser Gedanken, als an den Folgen jener Taten." Und wenn wir uns an die bekannte kriminalistische Formel erinnern, dass der Verbrecher ein Produkt sei aus den beiden Faktoren Individuum und Milieu, so lesen wir bei Schiller an

eben derselben Stelle ergänzend weiter: „Warum achtet man nicht in eben dem Grade auf die Beschaffenheit und Stellung der Dinge, welche einen solchen Menschen umgeben, bis der gesammelte Zunder in seinem Inwendigen Feuer fängt?" Dem Kriminalpsychologen Schiller schliessen sich ebensinnig die Schilderer grosser Verbrecher an, wie Feuerbach, die Mitarbeiter des Pitaval, Paul Lindau u. a.

Man wird hier bedenklich fragen, ob denn das, was sich hier als Kriminalpsychologie gebärdet, überhaupt Wissenschaft zu nennen sei. Man könnte getrost nein sagen und behaupten, dass diese praktische Kriminalpsychologie eine Kunst sei, eine Kunst aber in eben dem Sinne, wie vielleicht die Geschichtsschreibung. Nun wird sich aber sogleich erweisen, dass die Kriminalpsychologie auf ihrem Entwickelungsgange zur Wissenschaft durchaus dieser Kunst der Einzeldarstellung nicht entbehren konnte und fürder nicht entbehren kann. Wenn man diese Angelegenheit ein wenig vom methodologischen Standpunkte betrachten will, so kann man unsere Frage dahin entscheiden, dass nur wenige Zweige der Naturwissenschaft, sicher aber nicht die deskriptiven der Darstellung von Einzelereignissen und Einzelgestalten entraten können. Der Einzelfall und seine Beschreibung hat immer noch am Anfange jeder Wissenschaft gestanden. Ob von da der Weg hinauf zur Höhe der Wissenschaft führt, das hängt von der Fähigkeit und Möglichkeit ab, aus vielen Einzelerfahrungen das allgemein gültige Gesetz zu finden.

Neben diesen Einzeldarstellungen, die, wieder methodologisch gesprochen, das „geschichtliche" Moment in der Kriminalpsychologie darstellen, insofern hier das Einzelereignis als das „Wertvolle" erscheint, ist vielfach mit Erfolg versucht worden, die Bearbeitung der Kriminalpsychologie nach Verbrechensgruppen zu unternehmen. Ich erwähne die Darstellung der Psychologie der Warenhausdiebinnen (Lasègue, Dubuisson, A. Leppmann, Gudden), der Sittlichkeitsverbrecher (F. Leppmann). Es handelt sich bei dieser „Gruppenbildung" in der Kriminalpsychologie indes weniger um die Darstellung des Einzelfalles, die hier immer nur Mittel, nie Zweck sein soll, als um die Auffindung gewisser psychopathologischer Grundzüge, welche das Gros der Verbrecher der einzelnen Verbrecherklassen charakterisieren. Das Gegenstück zu dieser Behandlungsart der Kriminalpsychologie finden wir vor, wenn wir umgekehrt das psychopathologische Moment als gegeben annehmen und nun zusehen, welche charakteristischen Verbrechensarten diesem Moment entspringen. Wir begegnen auch solchen Versuchen in der Kriminalpsychologie. Hierher gehört die Darstellung der Straffälligkeit der Morphinisten, der Hysterischen, hierher gehören die Erörterungen über die strafrechtliche Bedeutung des Menstruationsvorganges usf.

Anders wird man die Fülle der Erscheinungen der Verbrecher und des Verbrechens durch ein blosses Registrieren bewältigen können. Man gewinnt so die Grundlagen für eine Kriminalstatistik, in der Aschaffenburg mit Recht die zuverlässigsten Unterlagen für die Beweisführung in einer Psychologie des Verbrechens und Verbrechers sieht. Der grosse Schritt von der blossen Darstellung zur Gesetzeswissenschaft ist getan. Aschaffenburg's Buch „Das Verbrechen und seine Bekämpfung" (2. Auflage, Heidelberg 1906) kann als vortreffliche Einführung in diesen Zweig der Kriminalpsychologie gelten. Aus grossen Zahlenreihen werden gemeingültige Erfahrungen über die sozialen und die individuellen Ursachen des Verbrechens abgeleitet. Wir gewinnen Belehrung über die Beziehungen zwischen Jahreszeit und Verbrechen, über den Einfluss der wirtschaftlichen Lage auf die Häufigkeit und Art der Verbrechen. Abstammung, Bildung, Geschlecht, Familienstand sind integrierende Faktoren für die Beteiligung der Einzelnen am Verbrechen.

Ich sagte, dass uns Aschaffenburg's Buch in einen Zweig der Kriminalpsychologie einführt. Man würde vielleicht noch besser sagen können, es lehrt uns eine Art der kriminalpsychologischen Methodik kennen. Im Jahre 1900 erschien ein Buch des Giessener Psychiaters Sommer, das sich gleichfalls als Kriminalpsychologie (und strafrechtliche Psychopathologie auf naturwissenschaftlicher Grundlage) bezeichnet. Sommer benennt ausdrücklich als die Absicht seines Buches die Schaffung einer „kriminalpsychologischen Klinik". Wir begegnen hier einer Behandlung der Kriminalpsychologie, die der eingangs bezeichneten Art nicht unverwandt ist, mit dem allerdings bedeutungsvollen Unterschiede, dass es sich hier um die Anwendung der Gesetze der exakten Psychologie und der Psychopathologie, mit anderen Worten um die Anwendung naturwissenschaftlicher Methoden und Begriffe auf die Persönlichkeit des Rechtsbrechers handelt. Gerade diese von Sommer vorgetragene analytische Art der Untersuchung des geistigen Zustandes des einzelnen Verbrechers erscheint mir von weittragender praktischer Bedeutung in einem Augenblicke, wo die Vorbereitungen zur Schaffung eines neuen Strafgesetzbuches lebhaft im Gange sind. Sommer liefert in seinem Buche den unumstösslichen Beweis für die Notwendigkeit, in jedem Falle den Zusammenhang zwischen der Persönlichkeit des Verbrechers und seinem Verbrechen zu untersuchen. Und dementsprechend soll auch der von der Unzurechnungsfähigkeit handelnde Paragraph des zukünftigen Strafgesetzbuches gleich dem jetzigen § 51 auf keinen Fall eines Zusatzes entbehren, der von dem Psychiater, von dem gerichtlichen Psychologen mit aller Deutlichkeit diese Analyse des Zusammenhanges zwischen geistiger Eigenart des Täters und seiner Tat fordert. Sie wird nicht in jedem Falle imstande sein, diese Beziehungen klar aufzudecken; wo aber dies Ziel erreicht wird, werden wir den Richter bereitwilliger dem Sachverständigen folgen sehen, als da, wo Geisteskrankheit und Verbrechen sich anscheinend zusammenhanglos gegenüberstehen.

Wenn aus dem bisher Gesagten nicht deutlich genug hervorgeht, dass eine wissenschaftliche und zugleich praktisch bedeutsame Kriminalpsychologie sich der Methodik der exakten Psychologie, wie der Prüfung der Merkfähigkeit, des Gedächtnisses, der Assoziationen, der Messung der Reaktionszeiten, für die Untersuchung des geistigen Zustandes des Verbrechers zu bedienen hat, so sei dies noch einmal nachdrücklich hervorgehoben. Ergänzend treten zu diesen Methoden die durch die psychologischen Arbeiten der Kraepelin'schen Schule geschaffenen und später noch näher zu betrachtenden Anfänge einer experimentellen Psychopathologie.

Mit alledem ist der Begriff der Kriminalpsychologie nun keineswegs erschöpft. Ich nenne als das dritte der hier in Betracht kommenden Standard-Werke die Kriminalpsychologie von Hans Gross. In dem an 700 Seiten umfassenden Buch werden wir, abgesehen von der Einleitung, wenig von dem bisher hier Vorgetragenen antreffen. Neben der „Naturgeschichte der Verbrecherseele" bedarf es noch „einer pragmatischen, angewandten Psychologie die sich mit allen seelischen Momenten befasst, die bei der Feststellung und Beurteilung von Verbrechen in Frage kommen können" (Gross). Hier entrollt Gross das Bild derjenigen Kriminalpsychologie, von der sich Tag für Tag manch lebendiges Stück in den Gerichtssälen abspielt, jener Kriminalpsychologie, die uns alle angeht, ob wir als sachverständige Aerzte vor dem Forum, oder ob wir auch dem forensischen Getriebe so fern wie möglich stehen. Die Mittel, welche ein Verbrechen zur Kenntnis bringen, beruhen auf der Wahrnehmung durch Richter, Zeugen, Sachverständige (Gross). Auf diese Wahrnehmungen die Gesetze der Psychologie anzuwenden, ist die Aufgabe der Kriminalpsychologie, die Gross lehren will. Natürlich kann es für diese Untersuchungen eine besondere, andere Methodik als die der experimentellen Psychologie nicht geben. Diese Kriminalpsychologie kann ebensowenig natürlich einen anderen Gegenstand haben;



auch hier ist der Gegenstand die menschliche Seele. Was diese Kriminalpsychologie einzig von der anderen unterscheidet, ist ihre Aufgabe, ihr Ziel. Wir wollen hier weniger erfahren, welches für den Verbrecher das Motiv seiner Tat war; hier soll der Wahrheits-, der Wirklichkeitswert von Aussagen, das Vermögen der Merkfähigkeit, der Reproduktionsfähigkeit des Zeugen ergründet werden. Ich erinnere besonders an die Arbeiten Stern's zur Psychologie der Zeugenaussage, die auf diesem Gebiete vorbildlich geworden sind. Diese Dinge sind für die Strafrechtspflege von eminenter Bedeutung. In der richtigen Würdigung dieser Bedeutung hat hier seit den letzten Jahren ein geradezu systematisches Arbeiten eingesetzt. Die Psychologie und die Psychopathologie der Aussage, der Einfluss des Alters, des Geschlechtes, der Affekte, psychopathischer Zustände auf die Aussage vor Gericht sind Gegenstand eingehender Bearbeitungen geworden, und wir sind jedenfalls auf guten Wegen zu einer modernen forensischen Psychologie, die berufen erscheint, eine ebenso bedeutsame Rolle zu spielen, wie jetzt die forensische Psychiatrie, die ihrerseits in der forensischen Psychologie ihre notwendige Ergänzung erfahren soll. Angesichts dieses Zukunftsbildes muss die Beschäftigung der Gerichtsärzte mit der forensischen Psychologie dringend gefordert werden, denn sie sind es meines Erachtens gerade, welche für eine derartige Tätigkeit die beste Vorbildung mitbringen. Mit vollem Rechte macht Gross geltend, dass es neben den Kenntnissen der Psychologie noch gewisse kriminalistische Erfahrungen, eine Art von kriminalistischem Blick oder Instinkt gibt, der nur dem eigen wird, der in jahrelanger Berührung mit kriminellen Elementen gestanden hat. Diese Erfahrungen hat nun der Gerichtsarzt, besonders dann, wenn er zugleich Gefängnisarzt ist, zweifellos vor dem eigentlichen Fachpsychiater voraus, während er andererseits vor dem praktischen Kriminilisten den Vorzug des Besitzes psychiatrischer Kenntnisse aufweisen kann. Ueber die Handhabung der kriminalpsychologischen Untersuchungsmethoden in der Praxis kann hier natürlich nicht ausführlich die Rede sein. Das ist aber von vornherein auszumachen, dass nur der Arzt, der psychiatrisch, psychologisch und kriminalistisch geschulte Arzt für diese Dinge der geeignete Sachverständige ist. Es darf nicht zulässig sein, dass, wie es jüngst in einem grossen Berliner Kriminalprozess versucht wurde, der Verteidiger durch improvisierte, nicht schulgerechte Experimente im Gerichtssaal während der Verhandlung die Aussage einer Zeugin durch Prüfung ihrer Merkfähigkeit auf ihre Richtigkeit kontrollierte. Solche Untersuchungen sind in der Ruhe des ärztlichen Untersuchungszimmers, wenn es sein muss, in Gegenwart eines Richters vorzunehmen. Die Bedeutung dieser Untersuchungen wird am besten durch die Tatsache illustriert, dass man so weit gegangen ist, zu fordern, dass besonders wichtige Zeugen in grossen Kriminalprozessen, ähnlich dem Beschuldigten oder zu Entmündigenden, längere Zeit hindurch psychiatrisch-psychologisch exploriert werden.

In jüngster Zeit sind uns für die kriminalpsychologische Forschung neue Wege gezeigt worden durch höchst interessante Versuche, die das Assoziationsexperiment in die kriminalistische Praxis übertragen sollen. Die Vorgeschichte des Assoziationsexperimentes, die in einem Aufsatze Jung's (Archiv für Kriminalanthropologie, XXII, 1906) knapp und klar dargestellt ist, soll hier nicht vorgetragen werden. Es genüge die Anmerkung, dass uns die ersten Einblicke in das gesetzmässige Verhalten der Assoziation durch die Untersuchungen von Wundt und Münsterberg eröffnet wurden. Darnach kamen die schon erwähnten Arbeiten Kraepelin's und seiner Schüler, vor allem diejenigen Aschaffenburg's, welche, um Jung's Ausdrucksweise zu folgen, die psychische Disposition der Versuchsperson änderten (Ermüdung, Alkohol) und mit dieser veränderten Psyche ihre Assoziationsexperimente vornahmen. In der Weiterbildung dieser Experimente (Jung, Bleuler) lernte man einsehen, dass die Assoziationen dem Einfluss bestimmter Vorstellungskomplexe unterliegen, und dass den gefühlsbetonten Vorstellungskomplexen wiederum die stärkste Beeinflussung der Assoziationen zukommt. Untersuchungen von Ziehen u. a. haben zugleich gelehrt, dass besonders die mit dem Gefühl der Unlust betonten Komplexe, also Erinnerungen unangenehmer Natur, eine auffallende Verlängerung der Reaktionszeiten bewirken. Ruft man z. B. von zwei Personen A. und B., deren eine, B., vor kurzem einen Schlag mit dem Stocke bekommen hat, der Person A. das Wort „Stock" zu, so würde sie prompt mit dem Reaktionswort Schlag reagieren, bei der Person B. würde sich die Reaktionszeit entsprechend verlängern, ein gleiches Verhalten würden etwa die auch den Komplex treffenden Reizworte Hieb, Schmerz, Prügel usf. zeitigen. Es sind also die unangenehmen Erlebnisse, die man gerne vergessen will und die nun, gegen den Willen der Versuchsperson geweckt, im Assoziationsexperiment lebendig werden und diese Verlängerung der Reaktionszeiten zur Folge haben. Es ist bekannt, dass Freud schon vor langem, auf ähnlichen Wegen gehend, eine besondere psychische Therapie der Hysterie begründet hat. Er sucht durch das psychische Experiment gewissermaassen den „dunklen Punkt" im Leben seiner Kranken zu entdecken, um von dieser Entdeckung aus die Symptome der Hysterie zu beseitigen.

Für die Kriminalpsychologie ist neuerdings von Schülern des erwähnten Kriminalisten Gross versucht worden, diese Assoziationsexperimente der Praxis dienstbar zu machen. Wir brauchen, um uns die Bedeutung des Assoziationsexperimentes für die kriminalistische Praxis deutlich zu machen, nur zu denken, dass das unangenehme Erlebnis, der unlustbetonte Komplex ein begangenes Verbrechen betrifft. Hier hat der Experimentator noch den Vorteil, von vornherein den unlustbetonten Komplex zu kennen und danach die Auswahl der Reizworte treffen zu können. Der explorierte Täter wird, wenn er überhaupt antworten will, mit langen Reaktionszeiten entsprechend reagieren. Nun tritt ein neues Moment, ein ferneres gesetzmässiges Verhalten in Wirkung: Ruft man die Reihe der Reizworte, die man der Versuchsperson zugerufen hat, zum zweiten Male zu, so wird man die Wiederholung der Reaktionsworte zu erwarten haben. Nur auf die den Unlustkomplex treffenden Reizworte sehen wir bei der zweiten Versuchsreihe fast regelmässig andere Reaktionsworte herauskommen. Endlich ist bei diesen Versuchen die Tatsache der Perseveration oder Nachwirkung (Freud) zu berücksichtigen. Trifft unser Reizwort den kritischen Komplex, so kann der dadurch bedingte psychische Effekt andauern und noch die Reaktion auf die nächsten indifferenten Reizworte mitbeeinflussen. Freud formuliert den Grund dieser Störung so, dass der beim Angerufenen vorhandene Komplex mit Affekt besetzt und befähigt ist, der Aufgabe des Reagierens Aufmerksamkeit zu entziehen.

Es ist hier nicht der Raum, diese interessanten Tatsachen psychologisch zu motivieren oder weiter auszuführen. Die dem Kriminalpsychologen eröffneten Perspektiven, den Beschuldigten durch das Assoziationsexperiment zum „objektiven Selbstverrat" (Freud) bringen zu können, ist jedenfalls verlockend genug und der weiteren Arbeit wohl wert. Dass wir noch nicht am Ziele sind, ist klar; ob wir dahin gelangen, nicht gewiss. Die Aufforderung Freud's, das Assoziationsexperiment in möglichst vielen praktischen Fällen von Beschuldigung vorzunehmen, ohne ihm allerdings zunächst einen Einfluss auf das praktische Urteilen und Beurteilen einzuräumen, kann unterschrieben werden. Auf die der Einführung des Experimentes in die Praxis entgegenstehenden sachlichen wie formalen Gründe näher einzugehen, ist hier nicht die Gelegenheit.

Nun zum Schluss die Frage, wozu alle Kriminalpsychologie

dienen soll. Von ihren zuletzt geschilderten Ergebnissen wird das ohne weiteres klar geworden sein. Im übrigen werden wir niemals lernen, das Verbrechen wirksam zu bekämpfen, wenn wir nicht die Verbrechensmotive kennen. Wir werden dem einzelnen Verbrecher nicht gerecht werden können, wenn wir nicht erfahren, wie er zum Verbrecher wurde. Die Kriminalpsychologie soll uns lehren, Verbrecher zu behandeln, das Verbrechen zu bekämpfen, die Ursachen des Verbrechens nach bester Möglichkeit aus der Welt zu schaffen.

Kritiken und Referate.

Anatomische, physiologische und physikalische Daten und Tabellen zum Gebrauch für Mediziner von Dr. Hermann Vierordt. Dritte Auflage, Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1906, 616 S.

In neuer Bearbeitung liegt das wertvolle Sammelwerk Vierordt's vor, nach dem mancher, wie Referent, sich oft und meistens leider vergeblich in öffentlichen und Institutsbibliotheken umgesehen haben wird. Möge der neuen Auflage eine weitere Verbreitung und ein kürzeres Leben beschieden sein, als der vor 18 (!) Jahren erschienenen Vorgängerin!

Um so wärmerer Dank gebührt dem Verfasser dafür, dass er sich von dem geringen äusseren Erfolg nicht abschrecken liess, aufs Neue Zeit und Mühe zur Vervollständigung seines Werkes aufzuwenden.

Freilich, das enthusiastische Motto von Robert Meyer würde man gern missen: Verf. glaubt doch wohl selbst heute nicht mehr, dass jede einzige Zahl, die Aufnahme gefunden hat, soviel wert ist wie eine Bibliothek von Hypothesen. Ach nein, manch eine wird von ihrer Nachbarin Lügen gestraft und hat weniger bleibenden Wert, als die Seitenzahl, die darüber steht. Da der Autor zu den Wenigen zu gehören scheint, die aus Kritiken Nutzen zu ziehen suchen, so will will ich den zur Verfügung stehenden Raum nicht zu einer Anpreisung des Werkes verwenden, die es nicht nötig hat, sondern einiges erwähnen, was für eine Neubearbeitung in Betracht käme.

Zuerst muss es auffallen, dass in einem Werk, in dem Zahl auf Zahl folgt, einem die allernötigste Erleichterung für Rechnen nicht geboten wird, nämlich eine Logarithmentafel, welche füglich an Stelle der Umrechnungstabelle für Fahrenheit- und Celsiusgrade treten könnte; solcher Eselsbrücken bedarf doch wohl keiner von denen, für die das Buch bestimmt ist! Ferner ist es (nicht nur für den chemischen Abschnitt, wie bereits ein früherer Ref. hervorhob) doch von erheblichem Interesse, etwas über die Methodik zu erfahren, mittels welcher die mitgeteilten Werte gefunden sind.

Die vom Verf. hiergegen vorgebrachten Betrachtungen sind nicht durchschagend. Ein Beispiel: S. 584 finden sich Angaben über den elektrischen Leitungswiderstand von (tierischen) Organen nach einer Arbeit von Alt und Schmidt aus dem Jahre 1893 ohne weitere Bemerkung den Angaben anderer Autoren über den Menschen angereiht. Es ist doch nicht möglich, dass ein Nachschlagender auf den Gedanken kommt, der zwischen diesen Angaben bestehende Unterschied liege nicht am Untersuchungsobjekt sondern an der ganz besonderen Methodik der beiden Autoren!

Grosse und, wie gern zugegeben wird, unlösbare Schwierigkeiten bietet die Abgrenzung des Stoffes nach verschiedenen Seiten hin. Um so unliebsamer bemerkt man das Fehlen jeder Aeusserung über die hierbei maassgebenden Prinzipien.

Die gebotenen Zahlen beziehen sich auf den „normalen“ Menschen — da aber der Normalmensch nicht existiert, noch viel weniger aber geneigt ist, Messungen an sich vornehmen zu lassen, die vielmehr meist aus Spitälern stammen dürften, so würde in einem für Mediziner bestimmten Buch ein Hinweis auf pathologische Zustände nur nützlich sein. (Beispielsweise S. 358: Temperaturdifferenz zwischen Rectum und Axilla — einige Autoren scheinen direkt an Verdauungskranken gearbeitet zu haben.)

Aehnliches würde für die molekulare Concentration und den Koranyischen Koeffizienten $\frac{\Delta}{\mathrm{NaCl}}$ des Harns gelten, wenn erstere an der Stelle stände, wo man sie sucht, unter den Harnkonstanten, letzterer überhaupt angeführt wäre.

Nun, es handelt sich hier um relativ neue Errungenschaften, die ihre Einordnung schon noch finden werden.

Schliesslich erhebt sich natürlich die Frage nach der Heimat des Homo sapiens var. normalis. Dieselbe ist natürlich im allgemeinen im mittleren Deutschland zu suchen, aber es fehlt nicht an Angaben aus anderen Gegenden und manche (besonders solche amerikanischen Ursprungs) haben eine direkt ethnographische Färbung. Vollständigkeit in dieser Hinsicht wird kein billig Denkender erwarten, ebensowenig in den statistischen Angaben (zumeist der Militärstatistik entstammend); aber, wie gesagt, es wäre zu wünschen, dass der Autor seine Prinzipien möglichst klar ausspricht, und wir sind überzeugt, dass auch ihn eine solche Erklärung zu der einen oder anderen Aenderung veranlassen, und so zu einer ähnlichen Vervollkommnung der nächsten Auflage gegenüber der vorliegenden beitragen würde, wie sie diese von ihrer Vorgängerin auszeichnet. Der Autor hat seine Schuldigkeit an dem Buch getan — tue die medizinische Welt nun das ihrige und erwerbe es, um es zu besitzen.

C. Arnold: Abriss der allgemeinen oder physikalischen Chemie. Zweite Auflage. Verlag von Leopold Voss, Leipzig 1906, 228 S.

War es an sich ein erfreuliches Zeichen der Zeit, dass in dem bekannten Repetitorium die Behandlung der physikalischen Chemie ein besonderes Bändchen erforderte, so ist die „Verbesserung“ der zweiten gegenüber der ersten Auflage wohl nicht überall mit der nötigen Sorgfalt durchgeführt. Andernfalls hätte Ref. beim blossen Durchblättern nicht so viele schiefe Darstellungen gefunden. Z. B. ist es nicht angängig, die Indikatoren ohne weiteres als sehr schwache Säuren oder Basen zu bezeichnen; die Schwäche der betreffenden Elektrolyte findet ihre Grenze an dem störenden Einfluss der Hydrolyse auf ihre Salze (S. 148).

Ebensowenig ist es richtig, das Wasser als einziges elektrolytisch dissoziierendes Medium hinzustellen, wenn es auch das wichtigste sein mag.

Das Bestreben nach Einfachheit der Darstellung darf doch nicht bis zur falschen Beleuchtung gehen.

Im übrigen kann das Büchlein empfohlen werden. Fuld.

Handatlas der Entwicklungsgeschichte des Menschen von **Dr. Julius Kollmann,** Professor der Anatomie an der Universität Basel. Erster Teil: Progenie, Blastogenie, Adnexa embryonis, Forma externa embryonum, Embryologia ossium, Embryologia muskulorum. Jena, Gustav Fischer 1907.

Kollmann versucht in dem vorliegenden Atlas ein Bild der Entwicklungsgeschichte des Menschen zu geben. Den Schwierigkeiten, die durch die Unmöglichkeit bedingt sind, die Entwicklung einer Spezies aus den an dieser Form beobachteten Prozessen lediglich verständlich zu machen, hat auch Kollmann nicht aus dem Wege gehen können: ohne den Vergleich mit anderen oft weit abstehenden Tierformen ist eben das Entwicklungsgeschehen nicht zu verstehen, geschweige denn zu lehren. Daher muss eigentlich jede Entwicklungsgeschichte, sei sie Handbuch oder Atlas, vergleichende Entwicklungsgeschichte sein. Der vergleichende Gesichtspunkt tritt bei Kollmann fast bis auf das Notwendigste beschränkt, entsprechend der Absicht, soweit die berührten Schwierigkeiten das eben zulassen, eine Ontogon'e des Menschen zu geben. Vielleicht könnte in späteren Auflagen hier noch manches hinzugefügt werden (Chorda etc.). Die Anordnung ist bei der speziellen Entwicklungsgeschichte der systematischen Anatomie, nicht oder erst in zweiter Linie der ontogenetischen Zusammengehörigkeit angepasst. Ausserordentlich wohltuend berührt die Beschränkung der Schnittbilder auf das notwendigste Maass, so dass besonders der Student von vornherein auf die plastische Vorstellung des Objektes selbst hingewiesen wird. Mit die reichhaltigste Ausführung hat das Kapitel der Eihäute, der Ovulation und Placentation etc. erfahren, in der auch der Gynäkologe und der praktische Arzt eine Fülle anregender und übersichtlicher Bilder für seine speziellen Zwecke, der Embryologe eine Menge brauchbarer Bilder für den Unterricht finden wird. So darf mit Freude dieses neue Hilfsmittel für den immer so schwierigen Unterricht in der Embryologie begrüsst und die Fortsetzung mit Spannung erwartet werden.

Untersuchungen über künstliche Parthenogenese und das Wesen des Befruchtungsvorganges. Von **Jacques Loeb.** Deutsche Ausgabe, unter Mitwirkung des Verf. herausgegeben von E. Schwalbe. Leipzig, Joh. Ambr. Barth. 1906. Preis 7,50 M, geb. 8,50 M.

Die oft in schwer zugänglichen amerikanischen Zeitschriften publicierten und über eine bereits lange Reihe von Jahren sich erstreckenden Untersuchungen Loeb's liegen hier in einem Sammelbande vereinigt vor, der die interessanten und eigenartigen Ergebnisse einem der speziellen Biologie ferner stehenden Leserkreise in dankenswerter Weise zugänglich macht und den auf dem gleichen Gebiete arbeitenden Fachmännern eine erwünschte Erleichterung und eine gute Uebersicht für die Beschaffung der hierhergehörigen Literatur bieten wird. L. setzt in einer knapp geschriebenen Vorrede seine Ziele kurz auseinander. Er will eine Einsicht in das Wesen des Befruchtungsvorganges gewinnen: und sucht zu diesem Ende chemische oder physikalische Methoden zu finden, die es ermöglichen sollen, den Einfluss des Spermatozoons auf das Ei, den er in der Erregung von Entwicklungsvorgängen erblickt, in allen Einzelheiten nachzuahmen. Bei der Beurteilung dieses Programms wird man gut tun, sich daran zu erinnern, dass Loeb vielleicht in Beachtung der Hertwig'schen Kritik dieser gesamten Experimentalreihen, auf die eine Hälfte des Begriffsinhaltes, der in dem Ausdrucke „Befruchtung“ steckt, ausdrücklich verzichtet. Biologisch ist Befruchtung nicht gleich Entwicklungsvorgang, sondern diese ist nur eine Teilerscheinung des Gesamtkomplexes, und nicht einmal ein wesentlicher, da Befruchtung ohne Entwicklungserregung häufig beobachtet wird. Die so den einen Teil der Arbeit des Spermiums ersetzenden physikalisch-chemischen Agentien will Loeb dann genauer untersuchen und widmet dieser Aufgabe den zweiten Teil seiner hier gesammelten Abhandlungen. In der Tat sind die erlangten Aufschlüsse von hohem biologischen Interesse, und sie würden losgelöst von dem etwas irreführenden immer wiederkehrenden Zusammenhange mit der wirklichen Befruchtung vielleicht noch viel allgemeinere biologische Bedeutung gewinnen können. Die ersten Unter-

suchungsobjekte für das Studium der Anregung zur Teilung bildeten die Eier der Stachelhäuter; eine Anzahl von Mitteilungen des zweiten Abschnittes beschäftigt sich mit dem Nachweise, dass es sich hier um weitergreifende Versuchsmöglichkeiten handelt, dass auch Eier anderer wirbelloser Würmer, Mollusken etc., durch chemische Agentien zur Teilung angeregt werden können. Es eröffnet sich hier in der Tat ein unabsehbares Feld der Experimentalmöglichkeiten, besonders wenn man in Betracht zieht, das gewiss auch andere Zellen der niederen Organismen derartigen Einflüssen zugänglich gemacht werden können.

Poll-Berlin.

Schlockow: Roth-Leppmann, Der Kreisarzt. 6. vermehrte Auflage. Berlin 1906. Verlag von Rich. Schoetz. Bd. I und II.

In den Kreisen der beamteten Aerzte ist „der Schlockow" seit langer Zeit ein beliebter und geschätzter Ratgeber ebenso wie er für die Vorbereitung zum Kreisarztexamen so allgemein im Gebrauch ist, dass es eigentlich überflüssig erscheinen muss, der neu erschienenen Auflage neben der Ankündigung noch eine besondere Empfehlung mit auf den Weg zu geben. Das Werk ist in seiner Einteilung von unwesentlichen kleineren Aenderungen abgesehen, unverändert geblieben und weicht auch in der Art der Bearbeitung des Stoffes nicht erheblich von den früher erschienenen Auflagen ab. Hier und da sind Kürzungen und eine präcisere Fassung des Textes zu bemerken. Der erste Teil behandelt das Medizinal- und Sanitätswesen und ist durch die Einfügung des Gesetzes betreffend die Bekämpfung der übertragbaren Krankheiten, das mit kommentierenden Fussnoten versehen ist, um 208 Seiten vermehrt. Auch der zweite Teil, der die gerichtliche Medizin und gerichtliche Psychiatrie umfasst, ist an manchen Stellen ausführlicher geworden und hat verschiedene Verbesserungen erfahren. Wenn wir gleichwohl an einigen Stellen eine etwas grössere Berücksichtigung der neueren Forschungsergebnisse im gerichtlich-medizinischen Teil gewünscht hätten, so wird die allgemeine Wertschätzung, deren sich das Werk berechtigterweise erfreut, dadurch nicht berührt. Bei Besprechung des Blutnachweises findet sich z. B. noch die Angabe, dass nach Reduktion von Cyanhämatin reduziertes Hämatin oder Hämochromogen entsteht, während es sich um das Spektrum des Cyanhämochromogens handelt, das dem reduzierten Hämatin zwar ähnlich, aber nicht gleich ist. Für die mikroskopische Feststellung von Blutkörperchen in alten Flecken werden neben den altbewährten Lösungsmitteln neue empfohlen, welche vor jenen keinen Vorzug besitzen, dagegen sind erwähnenswerte neue Methoden, so das Neisser-Sachs'sche und das Marx-Ehrnroot'sche Verfahren, ferner die Erweiterung der Kratter'schen Hämatoporphyrinprobe durch Darstellung des alkalischen Hämatoporphyrins nicht genannt. Beim Tode durch Strangulation wäre eine kurze Berücksichtigung der von Reuter aufgestellten differentialdiagnostischen Gesichtspunkte zwischen Erhängen, Erdrosseln und Erwürgen wünschenswert und ebenso beim Ertrinkungstode eine Erwähnung der Wachholz-Horoszkiewicz- und Revenstorf'schen Untersuchungsergebnisse über die anatomischen Veränderungen der Lunge und den Nachweis der eingedrungenen Ertrinkungsflüssigkeit im Körper. Das Eindringen der Ertrinkungsflüssigkeit in die Luftwege erfolgt nicht im asphyctischen, sondern im dyspnoischen Stadium, wie von Wachholz überzeugend bewiesen ist. Die Bedeutung der Florence'schen Spermareaktion ist nach den vorliegenden Erfahrungen doch keineswegs so gering, wie p. 148 angegeben ist. Diese Reaktion hat sich in der Praxis vielmehr als ein geeignetes Verfahren erwiesen, aus fraglichen Flecken, die vermutlich von Sperma herrührenden herauszufinden, da der negative Ausfall der Reaktion ziemlich sicher die Anwesenheit von Sperma ausschliesst, während ein positives Ergebnis allerdings auch durch andere Stoffe herbeigeführt werden kann. Bei der Besprechung der sogenannten Fettwachsbildung finden sich die interessanten Untersuchungen Ascarellis nicht erwähnt, die für die Frage der Entstehung des Adipocire von wesentlicher Bedeutung sind.

J. Salgó: Die forensische Bedeutung der sexuellen Perversität. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. VII. Bd, Heft 4.

Verf. wirft die Frage auf, wie es kommt, dass abgesehen von Sodomie und Nekrophilie, die meist der Ausfluss schwerer cerebraler Erkrankung sind, von den sexuellen Perversitäten nur homosexuelle Handlungen zwischen Männern vom Gesetz mit Strafe belegt werden und zwar auch wenn sie weder das Merkmal der Gewalt noch das der Verletzung des öffentlichen Schamgefühls an sich tragen. Gewöhnlich vollziehen sie sich im tiefsten Dunkel engster Intimität unter Ausschluss der Oeffentlichkeit, die erst nachträglich dadurch Kenntnis erhält, dass das „Opfer", wenn fortgesetzte Erpressungen keinen Erfolg haben, plötzlich sein verletztes Sittlichkeitsbewusstsein entdeckt und der Behörde Anzeige macht. Solange kein Gewaltakt damit verbunden ist, Rechte anderer nicht verletzt werden und ein Einverständnis beider Partner besteht, hat jedes Individuum das Recht, die Erledigung des sexuellen Triebes als sein intimstes persönlichstes Geschäft zu betrachten, welches durch alle gesetzlichen Verfügungen der Neugier anderer, zu denen auch der Staat mit seinem sogenannten öffentlichen Interesse gehört, verhüllt bleiben muss. Die sexuelle Perversität und besonders die Homosexualität ist eine individuelle Aeusserung des Geschmacks, die in dem Bestreben ihre Ursache hat, aus der Geschlechtstätigkeit, dem Detumescenztrieb, die möglichst intensive Wollustempfindung herauszuholen. Sie wird nur im Verborgenen gewagt, nicht etwa wegen der Strafandrohung, sondern wegen des wesentlich gesteigerten allgemeinen Anstandsgefühls. Die rechtliche Beurteilung der sexuellen Perversität ist inkonsequent insofern, als das geltende Strafrecht ohne ersichtlichen Grund und Zweck aus der grossen Summe der geschlechtlichen Perversitäten eine einzige, die Homosexualität und auch da nur die der Männer herausgreift und mit Strafe bedroht, eine Einschränkung, die weder der Verteidigung öffentlicher Sittlichkeit voll Rechnung trägt, noch auch das grosse öffentliche Interesse der Arterhaltung sichert. Der heutige Rechtszustand bedeutet ferner aber auch darum eine Anomalie, weil der Staat sich über den pflichtgemässen Schutz des Einzelnen und des öffentlichen Anstandes hinaus in die intimste Lebensäusserung des Individuums mengt und in die geheimste Kammer seines privaten Lebens eindringt, wobei er nur mit Hilfe einer gefährlichen Angeberei den Weg finden kann. Vom Standpunkt der Psychiatrie ist die unter Strafe gestellte Homosexualität als solche keine psychische Störung. Sie kann im besten Falle eine nicht sehr wesentliche Teilerscheinung eines umfangreicheren psychotischen Symptomenkomplexes von bestimmtem Verlaufstypus oder auf dem Boden einer neuropathischen Individualität entstanden sein. Daneben existiert aber nach der Erfahrung des Verf. eine nicht zu übersehende Serie von Fällen, in denen die eingehendste Untersuchung weder eine Krankheit noch eine Disposition zu einer solchen, noch irgendwelche Zeichen einer abnormen Funktion des Zentralnervensystems nachzuweisen imstande ist. In diesen Fällen kann sie daher nicht Gegenstand psychiatrischer Begutachtung sein, und der Jurist tut Unrecht, wenn er die Entscheidung von sich auf die Schultern des Arztes abzuwälzen versucht.

Charles Blondel: Les Auto-Mutilateurs. Étude psychopathologique et médico-légale. Paris, Jules Rousset. 1906.

Die Selbstverstümmler sind sowohl psychologisch wie gerichtlich-medizinisch von Interesse. Verf. beschäftigt sich in der vorstehenden Studie näher mit ihnen und bespricht neben den zur Selbstverstümmelung angewandten Prozeduren auch ihre hauptsächlichsten Typen, namentlich die Kastration, die Augenenukleation und die Verbrennung. Immer hält er die freiwillige Erduldung dieser Selbstverletzungen für den Ausdruck eines psychopathischen Seelenzustandes, der entweder einem Debilen mit krankhafter Reizbarkeit eigen oder mit wirklicher Geisteskrankheit verbunden, aber niemals pathognomonisch für eine bestimmte Affektion ist. Häufig steht die Selbstverstümmelung mit religiösen oder melancholischen Wahnideen in Beziehung. Auch bei der sogenannten indirekten Selbstverstümmelung, welche auf Wunsch des Verstümmelten durch einen anderen ausgeführt wird, handelt es sich immer um krankhafte Persönlichkeiten, deren Zusammenwirken die Verstümmelung hervorruft. Der Sachverständige hat im konkreten Falle zu berücksichtigen, dass Selbstverstümmelungen von Hysterischen häufig nicht zugegeben, sondern bisweilen in lügenhafter und phantastischer Schilderung Fremden in die Schuhe geschoben wird. Das Vorhandensein eines relativ einleuchtenden Motivs zur Tat genügt nicht um ihr den krankhaften Charakter zu nehmen, z. B. bei Selbstverstümmelungen von Soldaten. Jeder Selbstverstümmler ist allein durch seine Tat schon als verdächtig auf Geisteskrankheit anzusehen und sollte daher psychiatrisch untersucht werden.

Ernst Ziemke-Kiel.

Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften.

Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu Berlin.

Sitzung vom 11. Januar 1907.

Vorsitzender: Herr Keller.
Schriftführer: Herr P. Strassmann.

Neu aufgenommen sind die Herren Dr. Bodin, Bassler, Heymann, Mühsam, Rieck, Rosenthal und Frl. Dr. Hirsch.

1. Hr. **Olshausen** stellt eine Kranke vor, der zur Heilung eines Bauchbruches ein Sieb eingeheilt wurde.

2. Hr. **Kownatzki** erörtert die **Topographie der Unterbindung der Vena hypogastrica.** Um die Vena hypogastrica frei zu bekommen, empfiehlt es sich gewöhnlich am meisten, die Arteria hypogastrica nach links zu ziehen. Schwierigkeiten in der Freilegung entstehen nur bei Periphlebitis. Mitfassen des unmittelbar unter der Vene liegenden Truncus lumbosacralis ist zu vermeiden.

3. Hr. **Liepmann** demonstriert ein Modell zur **mechanischen Erklärung der Faltenbildung bei Placenta circumvallata.**

4. Hr. **Bumm: Ueber Blutstillung bei Beckenausräumung wegen Carcinoma uteri.**

B. empfiehlt bei Pyämie sich bei der Unterbindung dicht an die Teilungsstelle der Vena iliaca communis in die Vena iliaca ext. und den gewöhnlich anfänglich gemeinsamen Stamm der Vena iliaca media und interna zu halten. Besteht der Verdacht, dass auch die Vena hypogastrica eitrige Thromben enthält, so unterbindet man die Vena iliaca communis. Links ist die Isolierung der Vena hypogastrica leichter als rechts.

Bei der abdominalen Carcinomoperation wird die Unterbindung der Spermatikalarterien gleichzeitig mit den begleitenden Venen vorgenommen. Durch Verlängerung des Schnittes nach vorn zwischen Blase und Uterus

und durch stumpfes Auseinanderziehen der Peritonealblätter liegt das ganze äussere Gefässgebiet bis zur Kreuzung der Uteringefässe mit dem Ureter frei zutage. Die Arteria vesicalis superior wird bei der Unterbindung geschont wegen Gefahr der Nekrosen und Nachblutungen der Blasenschleimhaut. Arteria uterina, obere und untere Uterinvenen werden unterbunden: Am Collum uteri und der Basis des Ligg. lata liegen plexusartige Beckenvenen; um Blutungen zu vermeiden, empfiehlt es sich, sogleich die andere Seite vorzunehmen, dann die Blase und das Rectum von der Scheide loszulösen. Stets ist die gesunde Seite zuerst freizumachen. Stärkere Venenblutungen aus Blasenvenen, aus der unteren Uterinvene oder aus der Vena iliaca media sind am besten durch feste Tamponade zu stillen: man exstirpiert dann zunächst die nicht blutende Seite. Nach Auslösung des Uterus blutet es auch aus der verletzten Stelle fast gar nicht mehr.

Diskussion über die Vorträge des Herrn Kownatzki und des Herrn Bumm.

Hr. Mackenrodt: Die einzige Schwierigkeit der abdominalen Radikaloperation ist überhaupt nur die Blutstillung. Die Venenverletzungen sind schwieriger zu behandeln als die spritzenden Arterien, und gefährlich, da es besonders bei Beckenhochlagerung leicht zum Lufteintritt in die offene Vene kommt. So ist wohl mancher Todesfall an Operationschok durch Luftembolie des Herzen zu erklären. Durch provisorischen Verschluss des Hauptstammes kann man sich hiergegen schützen. M. schlägt vor, beide Arteriae iliaca communis provisorisch zu verschliessen und dann, wenn in Beckenhochlagerung das Blut durch die Venen in die Cava abgeflossen ist, auch die Venen provisorisch abzuschliessen. Dann kann man bei fast absoluter Blutleere bequem ohne Blutverluste operieren.

Sehr wichtig ist zur Uebersicht des Operationsfeldes der Hufeisenschnitt, den M. in etwa 180 abdominalen Operationen angewendet hat.

Hr. Fromme-Halle (a. G.): Die doppelseitige Unterbindung der Arteria hypogastrica vor Abgang der vesicalis superior muss bei Arteriosklerose vermieden werden.

Hr. Gerstenberg fragt nach den klinischen Erfolgen der Venenunterbindung. Herrn Mackenrodt hält er entgegen, dass zu einer tödtlichen Luftembolie eine sehr grosse Menge Luft gehöre.

Hr. Ohlhausen weiss nicht, wie man akute und chronische Pyämie voneinander unterscheiden soll. Die Erwähnung der Luftembolie durch Herrn Mackenrodt erklärt er für sehr dankenswert und glaubt, dass diese Todesursache wohl meistens verkannt wird.

Hr. Mainzer wendet prinzipiell den Querschnitt nach Mackenrodt an, der für die Technik der Operation durch die Freilegung der Parametrien und den Fortfall jeder Bauchwandspannung eine erhebliche Erleichterung bedeutet und auch den postoperativen Verlauf dadurch günstig beeinflusst, dass der Darm viel weniger zu Gesicht kommt als bei der medianen Laparotomie. Die grossen Beckenschlagadern temporär abzuklemmen, hält M. nicht für empfehlenswert. Um für kurze Zeit die Situation zu beherrschen, würde jedenfalls die manuelle Kompression der Aorta an der Teilungsstelle vorzuziehen sein. Am sichersten vermeidet man aber die Blutung durch Einhalten der typischen Aufeinanderfolge der einzelnen Operationsakte, wie Herr Bumm sie geschildert hat. M. hat seit Befolgen dieser Technik nie mehr eine nennenswerte Blutung erlebt.

Hr. Mackenrodt: Wenn während einer Operation bei Venenverletzung in Beckenhochlagerung Herzgeräusche auftreten, die vorher nicht da waren und der Puls sich verändert, dürfte meistenteils Luftembolie vorhanden sein, zumal wenn bei der Herzsektion unter Wasser Luftblasen gefunden werden.

Hr. Bumm (Schlusswort) hält die provisorische Unterbindung der Iliaca communis beiderseits bei venösen Blutungen, da die Gefässe bei der Beckenausräumung ohnedies blossgelegt sind, für leicht durchführbar und auch wirksam. Er hat Luftembolie bei der Beckenausräumung nie gesehen; bezüglich der Resultate der Unterbindung der hypogastrischen Venen bei Pyämie berichtet B. über zwei weitere Heilungsfälle. Nimmt man nur typische Fälle mit wirklich vorhandener eitriger Thrombophlebitis, so ist die Prognose eine recht ungünstige, und es ist sehr viel, wenn 20 pCt. durch Operation zur Heilung kommen.

Bei der akuten Pyämie handelt es sich um das Bild schwerer Allgemeinsepsis mit fortschreitender, rasch zum Tode führender Endophlebitis streptococcica, bei der chronischen Form um abgegrenzte Eiterherde in einem Venengebiet bei gutem Allgemeinbefinden, das nur durch Fröste zeitweilig gestört wird und sich erst nach Wochen zum Schlimmeren ändert.

Die Unterbindung der Vesicalis superior hat in drei Fällen schwere Gangrän an der Blase zur Folge gehabt. Der Querschnitt von Mackenrodt gibt eine bessere Uebersicht bei der Operation und insofern auch eine Erleichterung der Blutstillung. Man kann auch durch Einschneiden der Recti am Ansatz die gewöhnliche Längsschnittwunde am Abdomen so weit auseinanderziehen, dass man eine gute Uebersicht hat.

R. Meyer.

Aerztlicher Verein zu München.

Sitzung vom 10. April 1907.

1. Hr. **Rommel: Referat im Auftrage der Schulkommission über Reformgymnasien und hygienische Forderungen der Aerzte.**

Die Aenderungen in dem nach dem Frankfurter Muster organisierten Reformgymnasium betrafen bisher nur rein schultechnische Maassnahmen. Die Schulkommision des ärztlichen Vereins dringt auf Berücksichtigung hygienischer Gesichtspunkte und stellt als Resultat ihrer, zum Teil mit dem Lehrkörper der betreffenden Anstalten abgehaltenen Beratungen eine Reihe von Leitsätzen auf, deren wesentlichste Forderungen Verlegung des Hauptunterrichts auf den Vormittag, Einschränkung der Hausaufgaben, obligatorische Beteiligung an Sport und Spielen, Einführung genügender Pausen, womögliche Verlegung der Anstalten an die Peripherie der Städte („Freiluftgymnasien"), hygienischer Unterricht sind. Als sehr wünschenswert wird wiederum die Berufung eines fachmännisch ausgebildeten Schularztes in den obersten Schulrat bezeichnet.

Die Diskussion (Cremer, Grassmann, Pfaundler, Neustätter) behandelt z. T. den Wert des Vormittagsunterrichts, z. T. die Stellungnahme des ärztlichen Vereins als solchen zu den Vorschlägen der Schulkommission. Annahme einer Resolution, nach welcher sich der Verein für die nachdrückliche Vertretung der in den Leitsätzen ausgesprochenen Forderungen der Kommission ausspricht.

2. Hr. **Grashey** projiziert eine grosse Anzahl **seltener und schwer nachweisbarer Frakturen** in Röntgenaufnahmen.

3. Hr. **Grosse** spricht über **improvisierte Asepsis** und demonstriert unter Hervorhebung des Wertes der Wasserdampfsterilisation die Vorbereitung zu chirurgischen Operationen unter einfachsten Verhältnissen und mit den primitivsten Mitteln.

Robert Rössle.

Die Hauptversammlung der Deutschen Gesellschaft für Volksbäder

fand in diesem Jahre in dem schönen Dessau am 8. und 9. Mai statt.

Nachdem der Vorsitzende Prof. Lassar nach den üblichen Begrüssungsreden die Ziele der Gesellschaft dargelegt und zu reger Unterstützung derselben aufgefordert hatte, hielt den ersten Vortrag Herr Geh. Hofrat Leo Vetter-Stuttgart über den Grossbetrieb deutscher Badeanstalten und seine fortschrittliche Entwickelung.

Der Herr Vorsitzende gab ein Bild von den Stuttgarter Verhältnissen und betonte, dass die Badeanstalten das grösste Interesse daran haben, auch die bessere Gesellschaft zu ihren Gästen haben. Gerade die unbedingte Gleichheit in der Behandlung der Besucher ohne Rücksicht auf den Stand übe die grösste Zugkraft aus. Redner verbreitete sich dann über die technische Frage, in welcher Weise eine möglichst vollkommene Ausnutzung des für grössere Badeanstalten erzeugten Dampfes erreicht werden kann, und empfahl, auf dem von Stuttgart gegebenen Beispiel fussend, für kleinere Städte die Verbindung von Elektrizitätswerk und Badeanstalt, da sich auf diese Weise viel sonst ungenutzt verloren gehende Wärme verwerten lasse. Bezüglich der Badepreise meinte Redner, dieselben müssten mit den in den allgemeinen Lebensbedingungen eintretenden Veränderungen, also Steigerungen aller Preise, Schritt halten. Das billige Zehnpfennig-Schwimmbad und Brausebad werde im allgemeinen davon nicht berührt.

Im Anschluss an diesen Vortrag teilte der Vorsitzende den Entschluss der Gesellschaft mit, die einzige Auszeichnung, welche sie geben könne, nämlich die silberne Medaille für Verdienste um die Volksbadesache, Herrn Geheimrat Vetter zu verleihen. Weiter überreichte der Vorsitzende Herrn Oberbürgermeister Dr. Ebeling als Ehrengeschenk für die Stadt Dessau die bisher erschienenen drei Bände der Veröffentlichungen der Gesellschaft.

Als zweiter Redner sprach Herr Prof. Gumprecht-Weimar über die Entwickelung der Dorfbadfrage im Grossherzogtum Sachsen.

Redner wies zunächst auf die Tatsache hin, dass das Grossherzogtum infolge seiner geologischen Beschaffenheit verhältnismässig arm an Wasserläufen ist. Dagegen ist die Wasserversorgung der Gemeinden durch Wasserleitungen im allgemeinen gut geregelt, zumal die Regierung vielfach mit staatlichen Mitteln zu Hilfe kam. Wenn dies auch in erster Linie im Interesse der Feuersicherheit geschah, so sei doch der Vorteil für das Badewesen unverkennbar. Nun sei man seit einigen Jahren dort auch mit der Lösung der Frage des Dorfbades erfolgreich und praktisch vorgegangen, nachdem in einer Konferenz die Frage, wie man am zweckmässigsten verfahren würde, gelöst worden war. Viele Schwierigkeiten habe die Lokalfrage gemacht, die auch nur nach den örtlichen Verhältnissen gelöst werden könne. Das erste im Grossherzogtum eingerichtete Dorfbad sei im Keller der Schule zweckmässig untergebracht. Bezüglich der agitatorischen Tätigkeit der Geistlichen und Lehrer für die Sache meinte Redner, dieselbe müsse sich auf Anregungen zur Benutzung der vorhandenen Einrichtungen beschränken.

In der Diskussion über diesen Punkt regte Herr Bürgermeister Roesler-Schmalkalden die Herausgabe eines Merkblattes über das Dorfbadwesen an und sprach die Hoffnung aus, dass nunmehr auch der preussische Staat für das Dorfbad ein offenes Herz und eine offene Hand haben möge. Herr Generalmajor z. D. v. Kracht-Dessau wies darauf hin, dass gerade in der Armee dem Badewesen jetzt besondere Aufmerksamkeit zugewendet werde, denn in jeder neuen Kaserne würden musterhafte Badeeinrichtungen hergestellt. Es werde sich empfehlen, den abgehenden Soldaten Merkblätter über die Bedeutung des Badens in die Hand zu geben. — Herr Geheimrat Vetter bezeichnete es als



sehr wichtig, dass den Dorfbädern auch Schwitzbäder angeschlossen werden, denn auf diese Weise gewinne man die Aerzte und die Krankenkassen. — Der Referent hat Bedenken hiergegen und zweifelt die praktische Durchführbarkeit des Gedankens an, weil ein Schwitzbad eine sehr sorgfältige Bedienung erforderlich mache und man beim Fehlen einer solchen mit der Möglichkeit von Unglücksfällen rechnen müsse.

Hr. Sanitätsrat Dr. Liebeschütz-Dessau beleuchtete in einem längeren, sehr interessanten Vortrage das Badewesen und die Bäderfrage im Herzogtum Anhalt. Auf Grund eingehender und genauer Quellenstudien zeigte Redner, wie es in den einzelnen Städten des Landes in früherer Zeit mit der Badegelegenheit bestellt war und welchen Wandlungen diese im Laufe der Zeit unterworfen gewesen ist. Aus dem reichen statistischen Material, welches in dem Vortrage enthalten war, sei nur das hervorgehoben, dass zurzeit 24 Warmbadeanstalten in Anhalt bestehen, von denen 7 besondere Abteilungen für Frauen besitzen. Von den 22 Städten des Landes sind 8 noch ohne Warmbadeanstalt. Aber 176 bis 180 Warmbadeanstalten, zu 10 Wannen oder Brausen gerechnet, müssten im Lande bestehen, wenn die Forderung der Gesellschaft „Jedem Deutschen wöchentlich ein Bad" erfüllt werden sollte. Speziell für Dessau, das 65 öffentliche Wannen und 24 Brausen besitzt, müssten 300 Wannen oder Brausen vorhanden sein.

Der nächste Vortrag, den Herr Privatdozent Dr. Martin aus Halensee-Berlin hielt, hatte das Thema „Das deutsche Volksbad in historischer Hinsicht" zum Gegenstande. Der Redner entwarf ein Bild des ganzen Badewesens in Deutschland, und zwar von seinen ersten Anfängen bis in die neuere Zeit, wo Prof. Lassar das Volksbad zu gewaltiger Bedeutung emporhob. Dass Redner bei seinen Quellenzitaten sich auch des öfteren auf Anhalt bezog, das ihm ein reiches Material geliefert hat, sei hierdurch noch besonders konstatiert.

Hr. Baurat Schultze-Bonn sprach über Hallenbrausebäder. Neben den Schwimmbadeanstalten seien, so meinte Redner, Dank der schöpferischen Arbeit des verehrten Vorsitzenden, auch die Brausebäder in den Dienst der Gesundheitspflege getreten. Diese Art der Bäder habe bereits eine bedeutende Verbreitung gefunden und auch schon Grosses geleistet. Redner ging dann in näheren Erläuterungen auf die technische Seite der Volksbrausebäder ein und zeigte den Weg, der zur Verwirklichung des Gedankens eines Volksbrausebades führen kann. Als Ideal bezeichnet er den öffentlichen und gemeinschaftlichen Gebrauch des Brausebades. — Herr Baurat Herzberg erkannte alle von dem Vorredner geschilderten Vorzüge des Volksbrausebades an. Doch sei es so lange nicht vollkommen, als sich die Badenden der Badehose bedienen müssen, was bisher nicht vermieden werden konnte. Mit der Badehose nehmen die Leute nur ein unvollkommenes Bad. Mehrere Redner stimmten dem zu. Herr Kommerzienrat Venator ist nach seinen gemachten Wahrnehmungen der Ansicht, dass die Einführung des gemeinschaftlichen Brausebades auf grosse Schwierigkeiten stossen werde, weil es oft schon schwer halte, zwei Arbeiter in eine Zelle zu bringen. Herr Direktor Kühner-Köln steht auf dem Standpunkt des Referenten. In den Herrenbassins des Hohenstaufenbades zu Köln habe man die öffentlichen Brausen mit 1,80 m hohen Schamwänden versehen, hinter denen die Badehose ganz ungesehen fallen gelassen werden könne. Die Einrichtung habe sich bewährt und sei allgemein anerkannt worden. Herr Prof. Lassar hält die gegen das Hallenbrausebad vorgebrachten Bedenken nicht für so gross, dass sie nicht beseitigt werden könnten, dagegen den Gedanken des gemeinschaftlichen Hallenbrausebades für praktisch und wohl durchführbar.

Einen Vortrag über „Die Benutzung der Fabrikbäder durch die Arbeiter" hielt der Prokurist der Deutschen Kontinental-Gas-Gesellschaft, Herr Wilhelm Klebe-Dessau. Redner wies einleitend darauf hin, dass das Arbeiterbad je nach der Art des betreffenden Industriezweiges teils zu den gesetzlich vorgeschriebenen, teils zu den freiwilligen Leistungen der Arbeitgeber gehöre. Letztere Art wäre im Hinblick auf die Durchführung vielfach die vortrefflichere, wie es in Dessau die Anlagen der Dessauer Zuckerraffinerie, der Schultheiss-Brauerei und der Gasanstalt zeigen, in Bernburg die Solvay-Werke, in Osternienburg die der Aetznatron- und Chlorkalkfabrik. Trotzdem gebe es gerade auf dem Gebiete der Freiwilligkeit auch Beispiele, wo die Bäder nicht nur mangelhaft benutzt, sondern sogar beschmutzt und ruiniert werden. Von den der Anhaltischen Gewerbeinspektion unterstellten 1218 Betrieben mit insgesamt 30800 beschäftigten Arbeitern hätten nur 77 Betriebe 100 und mehr Arbeiter, und auch für viele von diesen falle infolge der Art ihres Betriebes die Verpflichtung zur Anlage von Bädern fort. Deshalb müsse es als ein genügendes Resultat betrachtet werden, dass zurzeit 71 grössere und kleinere Fabrikbadeanstalten beständen, denen sich auf Betreiben der Gewerbeinspektion, besonders des Herrn Gewerberats Kraemer, demnächst noch 14 weitere anreihen werden. Allen Fabrikbadeeinrichtungen gemeinsam sei die Unentgeltlichkeit des Bades; einzelne Fabriken geben noch Seife und Badewäsche frei, auch gestatten einige, wie die Dessauer Zuckerraffinerie, die Schultheiss-Brauerei und die Vereinigten Chemischen Fabriken in Leopoldshall den Angehörigen ihrer Beamten und Arbeiter die Benutzung der Bäder. Eine genaue Statistik über die Benutzung der Bäder führen nur wenige Fabriken, und zwar die Dessauer Zuckerraffinerie, die Schultheis-Brauerei, die Gasanstalt und die Zentralwerkstatt der Deutschen Kontinental-Gas-Gesellschaft. Die Gasanstaltsarbeiter der letzteren Gesellschaft benutzen die Bäder sehr fleissig, vielfach täglich, und in den Betrieben der Zuckerraffinerie und Schultheiss-Brauerei, sowie in mehreren anderen Anhaltischen Grossbetrieben sei die Benutzung recht zufriedenstellend. Am meisten frequentiert werden die Bäder naturgemäss von den Arbeitern, welche die schmutzigste und heisseste Arbeit verrichten. Das Brausebad werde von den Arbeitern, das Wannenbad von Beamten und Frauen bevorzugt. Gebadet werde zumeist nach der Arbeitszeit; in mehreren Fällen wird die letzte Arbeitsviertelstunde freigegeben, aber nur in wenigen Fällen wird während der Arbeitszeit gebadet. Da Badezeit und Badebenutzung aber in einem engen Zusammenhange ständen, führte der Redner einige Beispiele aus seinen Reiseerinnerungen an, wo die betreffenden Fabriken den Badezwang eingeführt hätten, wogegen sie bei einem regelrechten Turnus und bei gehöriger Kontrolle alle acht bis zehn Tage den Arbeitern eine halbe Stunde Zeit während der Arbeit freigeben; hierbei ergebe sich nur ein Zeitverlust von drei bis höchstens fünf Minuten täglich pro Arbeiter. An den Schluss seiner Ausführungen stellte der Herr Redner folgende Leitsätze, die das Resümee seines Vortrages bildeten: 1. Fabrikbäder mit den dazugehörigen Aus- und Ankleideräumen sollen stets in tunlichster Nähe der einzelnen Arbeitsstätten liegen. 2. Die Bäder sind den neuesten Fortschritten der Badetechnik entsprechend zu errichten und mit hellster Belichtung zu versehen; auch ein gewisser Komfort darf dabei angewendet werden. 3. Die Bäder sind stets sauber zu halten; bei grösseren Anlagen muss ein Badewärter die Aufsicht führen. 4. Die Bäder selbst sind unentgeltlich zu verabfolgen; Seife und Wäsche sind, wenn nicht ebenfalls unentgeltlich zu liefern, möglichst billig zu berechnen. 5. Die Gelegenheit zum Baden ist im allgemeinen tunlichst zu erleichtern; kann eine Fabrik die Badebenutzung für ihren ganzen Betrieb oder für einzelne Teile desselben den Arbeitern während der Arbeitszeit gestatten, so sollte sie dies nicht allein tun, sondern die Badebenutzung zwangsweise einführen, event. durch Aufnahme einer bezüglichen Bestimmung in die Arbeitsordnung.

Hr. Stadt-Oberingenieur Arnoldt-Dortmund sprach über die Rentabilität von Volksbadeanstalten unter Anlehnung an eine Reihe von rechnerischen Angaben, die auf Karten demonstriert wurden. Der Redner gab als Resümee seiner mit grosser Sachkenntnis und eindringendem Verständnis gemachten Erläuterungen ebenfalls eine Zahl Leitsätze bekannt, die folgendermaassen lauten: Die Volksbadeanstalt ist mit Rücksicht auf die Erzielung grosser Rentabilität zunächst nur dem mit einiger Sicherheit zu erwartenden Besuch entsprechend, aber erweiterungsfähig anzulegen, in der Mitte der Stadt zu errichten, mit vollkommenen technischen Einrichtungen zu versehen, möglichst mit einer in der Nähe befindlichen Dampfmaschinenanlage zu verbinden, damit die Abdampfwässer zur Erwärmung des Volksbades benutzt werden können. Wie aus der Diskussion hervorging, ist in St. Johann schon durchgeführt, was der Referent in seinem letzten Satze wünschte. Dort ist die Elektrizitäts- und die Gasanstalt mit der Badeanstalt verbunden, und die Kondenswässer werden in der Badeanstalt zweckentsprechend verwendet.

Hat eine Gemeindeverwaltung das Recht und die Pflicht, das öffentliche Badewesen durch Verwendung kommunaler Mittel zu fördern? So lautete das Thema zu dem Vortrage, den Herr Stadtrat Müller-Dessau hielt. Der Herr Redner bemerkte zunächst, dass in den landesrechtlichen Gemeindeordnungen nicht ausdrücklich von dem Recht oder der Pflicht der Gemeinde zur Förderung des öffentlichen Badewesens die Rede ist. Dies habe wohl seinen Grund darin, dass man in der Entstehungszeit der Landesgesetze die unermessliche Bedeutung der öffentlichen Bäder für die Volksgesundheit nicht hoch genug veranschlagt habe. Doch, meinte Redner, die Nichterwähnung habe keine prinzipielle Bedeutung. Die deutschen Gemeindeordnungen überlassen es der Wissenschaft und Praxis, aus dem Wesen der Gemeinde heraus deren jeweilige Aufgaben abzuleiten, und dem gesunden Sinn des Volkes, für die Erfüllung dieser Aufgaben Sorge zu tragen. Die Gemeinde sei ihrer ganzen Geschichte nach eine Zweckgemeinschaft, deren Aufgaben ebenso mannigfach und vielgestaltig sind, wie das Volksleben überhaupt. Es bedürfe keiner langen Worte darüber, dass die Gemeinden berechtigt seien, das öffentliche Badewesen durch Verwendung öffentlicher Mittel zu fördern. Die Gemeinde müsse dafür sorgen, dass die Segnungen des Bades einer unbegrenzten Anzahl von Gemeindegliedern zugute kommen, dann werde auch die Allgemeinheit Vorteile daraus ziehen, die Volkskraft werde sich steigern, Krankheiten werden verhütet und bekämpft und die Erwerbsfähigkeit der Gemeindeangehörigen werde länger erhalten bleiben als sonst. Die Bäder können der Allgemeinheit unschätzbare Reichtümer in ideeller und materieller Hinsicht zuführen. Solange nicht jedes Haus seine Badestube besitzt, solange nicht der private Unternehmungsgeist oder Wohlfahrtsvereine dem Bedürfnis nach öffentlichen Badeanstalten, welche moderne Einrichtungen mit billigsten Preisen verbinden, abzuhelfen vermögen, solange müssen die Gemeinden das öffentliche Badewesen aus öffentlichen Mitteln unterstützen. Das können sie in verschiedener Weise betätigen. Der Gesichtspunkt dürfe nicht aus dem Auge gelassen werden, dass die Bäder für billiges Geld zugänglich und leicht zu erreichen sein müssen. Die Frage nach der Art der Bäder werde je nach den örtlichen Bedürfnissen und der Finanzlage der Gemeinde zu beantworten sein. Kleinere Gemeinden würden wohl am besten ein Volksbrausebad nach der Idee des Herrn Professors Lassar errichten.

Weitere Vorträge hielten Herr Prof. Silbergleit, Direktor des statistischen Amtes der Stadt Berlin, über „Unsere Statistik über das Badewesen", sowie Herr Gewerberat Hertel-München über „Die Verwendung von Kondenswasser zum Betriebe von Bädern". Ersterer unterbreitete der Versammlung eine interessante statistische Ausarbeitung über die öffentlichen Warmbadeanstalten im Deutschen

Reich Ende 1905 und gab auch in seinem Vortrage eine ganze Reihe wertvolles statistishes Material über das Badewesen in Deutschland. Letzterer kam zu dem Schlusse, dass die Verwendung von Kondenswasser zu Bädern nicht nur möglich, sondern auch zweckmässig sei, so dass es sich lohne, zu diesem Betrieb überzugehen.

XXIV. Kongress für innere Medizin zu Wiesbaden,

15.—18. April 1907.

Referent: N. Meyer-Bad Wildungen.

III. Sitzung: Dienstag den 16. April, vormittags.

Hr. Siegel-Reichenhall: Ueber experimentelle Nephritis.

Im Gegensatz zu allen bisherigen Untersuchern war er imstande, durch subcutane Injektion von Urannitrat bei Hunden eine acute Nephritis zu erzeugen, die zu Beginn der 3. Krankheitswoche in die chronische parenchymatöse Nephritis und Schrumpfung überging. Dies ging deutlich aus dem klinischen Bilde, aus dem Verhalten des Urins hervor, der sich genau so verhielt, wie der Urin bei menschlicher Schrumpfniere. Zu gleicher Zeit entwickelte sich auch eine deutliche Hypertrophie des linken Ventrikels. Die Obduktion eines solchen Hundes am 32. Krankheitstag bestätigte die klinische Diagnose in jeder Beziehung: Die Niere zeigte makroskopisch genau das Bild der beginnenden Granularatrophie beim Menschen. Makroskopisch fanden sich unter anderem kleinzellige Herde, teilweise mit fibröser Degeneration der Glomeruli, Nekrose der Kapselepithelien des Glomerulus, kleinzellige Infiltrate, starke Hypertrophie des linken Ventrikels.

Damit ist zum ersten Male der experimentelle Beleg für den Uebergang der acuten Nephritis in die chronische, in die Schrumpfniere mit den sekundären Herzerscheinungen erbracht.

Weiterhin berichtet Siegel über seine Abkühlungsversuche. Auch hier ist er der erste, der eine Abkühlungsnephritis hervorrufen konnte. Er kühlte eine Niere direkt ab, indem er sie in Narkose freilegte und 20—30 Minuten lang Eisstückchen auf sie einwirken liess. Jedesmal entstand eine akute parenchymatöse Nephritis, und zwar, wie aus der Obduktion hervorging, eine beiderseitige hämorrhagische. Ein Hund bekam am 3. Tag eine starke Nierenblutung, bei einem anderen ergab die Obduktion bereits am 9. Krankheitstage eine starke Herzhypertrophie.

Für die Oedemfrage folgt aus den Versuchen Siegel's, der bei keinem seiner Tiere, trotz reichlicher Kochsalz- und Wasserzufuhr, Oedeme oder Ascites fand, dass eine Gefäss-Gewebsläsion unbedingt nötig und die primäre Ursache sei. Siegel fand nach geringer Urandose nur hie und da geringe Verfettung der Gefässintima, Richter nach grossen Dosen bei Kaninchen schwere Gefässveränderungen und Oedeme und Ascites.

Hr. Wiesel-Wien: Renale Herzhypertrophie und chromaffines System.

Die Untersuchung des chromaffinen Abschnittes der Nebennieren sowie der ausserhalb der Nebennieren liegenden chromaffinen Zellen und Körper bei chronischem Morbus Brightii, ferner von Nephritis von verschieden langer Dauer nach Scharlach deckte eine bedeutende Mengenzunahme des chromaffinen Gewebes bis — speziell in der Nebenniere — zum Doppelten der Norm auf. Diese Hypertrophie des chromaffinen Gewebes findet sich aber nur bei Fällen mit linksseitiger Herzhypertrophie, die Vermehrung der chromaffinen Elemente geht von den Bildungszellen des Sympathicus aus, die, in indifferenziertem Zustande jederzeit im Sympathikus nachweisbar, sich bei der Nephritis in bleibende chromaffine Zellen umwandeln. Der Vorgang der Bildung der neuen chromaffinen Zellen gleicht durchaus dem der Entwicklung des chromaffinen Gewebes beim Embryo.

Was das zeitliche Auftreten der Hypertrophie des chromaffinen Gewebes anlangt, so kann nach den bisherigen Erfahrungen gesagt werden, dass sie entschieden nicht früher nachweisbar ist als die Herzhypertrophie.

Die nephritische Arteriitis ist von vornherein ein degenerativer Prozess, der immer in der Media der Arterien beginnt und erst sekundär nach Atrophie der elastischen Elemente und der Muskulatur zu den bekannten hyperplastischen Umwandlungen führt. Ihrem anatomischen Verhalten nach gleicht die nephritische Arteriitis nicht sehr vorgeschrittenen Stadien der experimentellen Adrenalinarteriitis.

Diskussion zu den Nierenvorträgen in der III. Sitzung.

Hr. Strauss-Berlin konstatiert, dass die Voraussetzungen, die ihn zur Einführung der Chlorentziehungskuren in die Therapie veranlassten, durch Siegel's und Schlayer's Vorträge bestätigt wurden. Auch die Notwendigkeit Gefässveränderungen beim Oedem anzunehmen, habe er schon vor 6 Jahren betont und zuerst die durch Kochsalz veranlasste nephrogene Flüssigkeitsretention in die richtige therapeutische Beleuchtung gerückt. In der praktischen Verwertung seiner Angaben sei man zu weit gegangen. Er habe die Chlorentziehung nur für die Fälle parenchymatöser Nephritis empfohlen, die eine Hydropsietendenz zeigten, d. h. für die Patienten, die bei einer Diät von mittlerem Kochsalzgehalt einen Urin von niedrigem Kochsalzgehalt und bei täglichen Wägungen eine progrediente Gewichtszunahme erkennen lassen. Die acute Uranvergiftung liefere überhaupt kein den klinischen Verhältnissen vergleichbares Bild. Dass Wasser bei ihr zurückgehalten werde, sei bei den grossen Schädigungen der Niere erklärlich. Eine Niere, die nicht auf Diuretika reagiert, sei nicht zum Studium über die spezielle Einwirkung von Kochsalz und Wasser auf die Nierenfunktion geeignet. Bei Kochsalzzufuhr kann ein Hydrops nur erwartet werden, wenn die Tiere genügend Wasser bekommen. Das Kochsalz selbst hat, wie der Redner immer betont hat, keine hydropsieerzeugende Kraft, es wirkt nur durch Wasserretention hydropsieerzeugend.

Hr. Winternitz-Halle gibt an, dass in der Mering'schen Klinik vor Jahren Versuche gemacht wurden derart, dass die Nieren von Hunden von der Kapsel befreit und direkt unter die Haut eingenäht wurden. Abkühlungen und Eisapplikationen auf die Haut waren ohne jeden Einfluss, es trat keine Nephritis ein. Es bedarf also wie bei Siegel drastischer Einflüsse, um eine Nephritis zu erzeugen.

Hr. Erich Meyer-München weist auf Untersuchungen von Heineke (II. med. Klinik in München) hin, aus denen hervorgeht, dass auch durch Gifte wie Chrom, die beim Tier gewöhnlich Nephritis ohne Oedeme hervorrufen, dann Oedeme entstehen, wenn gleichzeitig reichlich Wasser und Salze verfüttert werden. Beim nierenkranken Menschen muss in jedem einzelnen Falle die Toleranz gegenüber Salzen erprobt und danach therapeutisch verfahren werden.

Hr. v. Noorden-Wien möchte betont wissen, dass er zuerst die Wasserbeschränkung bei Nephritis empfohlen hat. Ferner kann er vom praktischen Standpunkt aus den Vorschlag, Kochsalz aus der Nahrung zu lassen, nicht billigen, da die Patienten dann den Appetit verlieren und unterernährt werden. Jedenfalls sollte man sich vor jeder Schematisierung hüten.

Hr. Blumenthal-Berlin reklamiert für seinen Schüler Bohne das Verdienst, 1897 zuerst auf die Bedeutung der Retention der Chloride aufmerksam gemacht zu haben, allerdings mehr im Zusammenhang mit urämischen Symptomen.

Hr. Strauss-Berlin hat immer Individualisierung der Fälle gefordert. Für eine kräftige Ernährung der Nephritiker sei auch er stets mit Rücksicht auf die Wichtigkeit einer guten Herzfunktion eingetreten. Die Versuche von Bohne hätten Urämie und keine Oedemfragen zum Gegenstand gehabt. Für die Frage der Urämie kommt nicht der Salzstoffwechsel in Betracht, sondern stickstoffhaltige Körper.

IV. Sitzung: Dienstag den 16. April, nachmittags.

Hr. G. Klemperer-Berlin: Zur Lehre von der Verfettung.

Neuere Untersuchungen hatten gezeigt, dass angeblich der Fettgehalt normaler und verfetteter Nieren gleich sei; es schien danach der Auffassung der Boden entzogen, als sei die Verfettung ein nekrobiotischer Prozess. Zur Klärung dieser Frage hat K. den Aetherextrakt verfetteter Nieren in seine verschiedenen Bestandteile zerlegt und gefunden, dass in einer Fettniere von chronischem M. Brightii, welche 3,6 pCt. Aetherextrakt enthielt, nicht weniger als 1,7 pCt. Cholesterinester und 1,6 pCt. Lezithin, also 90 pCt. des Aetherextraktes als Lipoidsubstanzen enthalten waren. Aehnliche, wenn auch nicht ganz so hohe Zahlen des Cholesterin- und Lezithingehaltes ergab die Analyse der Fettnieren von 2 Diabetikern, welche im Leben Lipämie gezeigt hatten. Von normalen Nieren konnte K. bisher nur eine untersuchen, welche in 100 g frischer Substanz 1,4 g Aetherextrakt, 0,3 Cholesterin und 0,6 Lezithin ergab. Die Untersuchungen werden fortgesetzt; sie versprechen weitere Aufklärung des Verfettungsproblems. (Autoreferat.)

Diskussion: Herr Rosenfeld-Breslau, Herr Hesse-Kissingen, Herr Klemperer-Berlin. Hr. Rosenfeld: Im Gegensatz zum Unterhautgewebe vermag sich das Cholesterin in den Organen abzulagern. Es besagt also die Cholesterinanhäufung in den Organen noch keine Entstehung an Ort und Stelle. Bei Verfütterung häufe sich Cholesterin auch im Blute an. Die Schwankungen des Fettgehaltes der Nieren bewegen sich zwischen 15—23 pCt., Herr Klemperer habe aber nur eine Niere untersucht.

Hr. Klemperer: Herr Rosenfeld habe keine Cholesterin- und Lezithinbestimmungen gemacht; Fettanhäufung bedeute noch keine Cholesterinanhäufung. Im Blut sei z. B. der Cholesteringehalt in der Norm und bei der Mästung sehr gering und nur in dem besonderen Zustand der diabetischen Lipämie erhöht.

Hr. Bergell-Berlin: 1. Verhalten der Salze organischer Säuren im Organismus.

Im Gegensatz zu der Liebig'schen Anschauung, dass pflanzensaure Alkalien völlig in Natroncarbonat verwandelt würden, ergaben Kohlensäurebestimmungen des Harns, dass dies nur teilweise der Fall. Die Carbonatbildung ist bei Natriumazetat ungleich höher als bei Zitrateinfuhr.

2. Bedeutung der Löslichkeit der Eiweisskörper für die Verdauung.

An dem Beispiel des löslichen Kaufalbumins liess sich erweisen, dass die lösliche Form die Eiweisskörper für das Ferment (Pankreatin) um das mehrfache adäquater macht als die unlösliche Form. Die löslichen Eiweisstoffe der Natur sind von fermenthindernden Stoffen begleitet. Daher ist ihr diätetischer Wert geringer als der der koagulierten Form.

Hr. Blum-Strassburg: Untersuchungen über Alkaptonurie.

Experimentelle Prüfung des Weges, auf dem bei der Alkaptonurie die merkwürdige Umwandlung von Phenylalanin und Thyrosin erfolgen kann. Die Untersuchung geschah derart, dass die in Betracht kommenden Substanzen (Ortho-, Meta-, Para-Thyrosin) synthetisch dargestellt werden,



und nach ihrer Verfütterung beim Alkaptonuriker das Verhalten der Homogentisinsäure, des charakteristischen Harnbestandteils, quantitativ ermittelt wurde.

HHr. Brugsch und Schittenhelm-Berlin: Zur Stoffwechselpathologie der Gicht.

Der endogene Harnsäurewert des Urins beim Gichtiker ist auffallend niedrig (besonders bei der Bleigicht), dabei findet sich trotz monatelanger purinfreier Diät (an 9 Gichtikern geprüft) entgegen dem Nichtgichtiker eine nachweisbare Menge Harnsäure im Blute, die also nur einer Störung im endogenen Nukleinstoffwechsel ihren Ursprung verdanken kann. Die Kurve des exogenen Harnsäurewertes im Urin nach Nukleinsäureverfütterung verläuft weit langsamer und niedriger als beim Gesunden. Trotz Zufuhr grosser Mengen von Nukleinsäure (50 g in 5 Tagen) steigt der Harnsäurewert des Blutes beim Gichtkranken nicht wesentlich an; es kann sich also nicht um eine Retention von Harnsäure im Blut handeln, sondern es muss eine verlangsamte Harnsäurezersetzung vorliegen; damit geht Hand in Hand eine verzögerte und verminderte Harnsäurebildung, was einmal aus der exogenen Harnsäurekurve hervorgeht, wofür dann ein weiterer Beweis neben dem niedrigen endogenen Harnsäurewert die verlangsamte und vermehrte Purinbasenausscheidung im Gichtikerurin nach Weinsteinsäurefütterung bildet. Die Toleranz des Gichtikers gegenüber Aminosäuren (Glykokolle und Alanin) ist wie beim normalen Individuum. Der Glykokollbefund des Gichtikerharns hält sich in denselben Grenzen wie beim normalen. Eine Glykokollbildung aus Harnsäure lässt sich experimentell nicht beweisen.

Diskussion: Herr Wohlgemuth-Berlin bemerkt, dass auch er die Toleranz des Gichtikers gegenüber Aminosäuren als normal gefunden habe. Herr Schittenhelm: Die Versuche sind nicht beweiskräftig, weil bei den grossen verfütterten Mengen des Herrn Wohlgemuth (45 g Gykokoll an einem Tage) sicher ein grosser Teil den Organismus passiert haben müsste, und nur deshalb dem Nachweis entging, weil die angewandte Methode (α-Naphthylisocyanat) für den klinischen Nachweis unbrauchbar ist.

Hr. Wohlgemuth betont, dass aus den Resultaten nicht auf die Methode geschlossen werden dürfe.

Hr. Brugsch berichtet, dass er selbst mit der Methode gearbeitet und sie für die Untersuchung des Urins als absolut unbrauchbar gefunden hat.

Hr. Embden-Frankfurt a. M.: Beitrag zur Lehre von der Acetonurie.

Embden erörtert die Frage, ob präformiertes Aceton sich im Urin vorfindet. Man vermag das Aceton vermittels Vakuumdestillation bei niedriger Temperatur zu entfernen. Bestimmt man im Anfang die Gesamtmenge des Acetons und der Acetessigsäure und nach der Vakuumdestillation die Acetessigsäure, so kann man aus der Differenz ersehen, ob und wie viel Aceton im Harn vorhanden war. Bei leichter Acidose findet sich gar kein Aceton im Harn präformiert vor, bei schwerer Acidosis geringe Mengen freien Acetons. Die Möglichkeit, dass sich Acetessigsäure etwa zersetzt, ist aber nicht auszuschliessen.

(Fortsetzung folgt.)

Ueber Gymnastik in der Schule unter besonderer Berücksichtigung der Atemgymnastik.[1])

Von

Dr. Alfred Lewandowski.

Unter Gymnastik, der Kunst der Leibesübungen, versteht man die wissenschaftlich begründete und systematische Ausbildung der Pflege, Stärkung und Uebung der Körperkräfte. Die Gymnastik hat zum Endziel die allgemeine und gleichmässige Ausbildung des Körpers; sie unterscheidet sich dadurch von der Athletik, welche mehr die Geschicklichkeit des Körpers zu einzelnen bestimmten hervorragenden Leistungen trainieren will; nur mit der ersteren, also der Gymnastik, wollen wir uns heute beschäftigen. Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, worin wohl schon heute für unsere heranwachsende Jugend in gymnastischer Beziehung gesorgt wird, so ist es vor allem der Turnunterricht, der den Zentralpunkt der körperlichen Ausbildung bildet; um ihn gruppieren sich dann eventl. Spiele, Brausebäder, Schwimmen, Turnfahrten etc. Fragen wir uns aber weiter, ob der jetzige Betrieb des Turnunterrichtes nach Inhalt und Ausdehnung ausreichend und zweckentsprechend ist, so müssen wir die Frage mit „nein" beantworten. Diese Ansicht wird auch von vielen Sachverständigen geteilt. So lesen wir im Januarhefte einer einflussreichen Zeitschrift für das höhere Schulwesen unter Hinweis auf die vom Kaiser 1890 einberufene Schulkonferenz, die für die höheren Anstalten die dritte Turnstunde geschaffen hatte; „dass wir eine Turnstunde mehr auf dem Wochenplan haben, ist nicht das Ausschlaggebende . . . Viel wichtiger ist es, dass durch den Ausbau des Faches die Körperpflege im öffentlichen Urteil eine erheblich höhere Wertung erfahren hat". Man kann über diesen Fortschritt in der Würdigung der Körperpflege nur erfreut sein; es bleibt aber noch die Frage bestehen, ob damit selbst das hinreichende Maass des für die körperliche Entwicklung Notwendigen schon erreicht ist. Das muss um so zweifelhafter erscheinen, als für das grosse Gebiet des Mittel- und Volksschulwesens bekanntlich die alte Stundenzahl von 2 Turnstunden beibehalten worden ist. Aus diesen Erwägungen heraus hat der Central-Ausschuss für Volks- und Jugendspiele in Deutschland vor einigen Jahren das Ziel aufgestellt, für das einzelne Schulkind aller Altersklassen, ob Knaben oder Mädchen, in jeder Woche das ganze Jahr hindurch schulseitig neben dem Turnunterricht und zwar als Erweiterung desselben einen Nachmittag für Leibesübungen in freier Luft einzuführen und ihn auch frei zu halten von häuslichen Schularbeiten; also Einführung eines sogenannten Spiel-Nachmittags. Die Schwierigkeiten, diesen schönen Plan durchzuführen, bestehen hauptsächlich in den jetzt noch unzureichenden Spielplätzen und Lehrkräften, wie auch in der Freimachung des Spiel-Nachmittags von den Schularbeiten. Wir stehen also noch am Anfang dieser Bewegung und müssen uns vorläufig an das Turnen halten. Nun hat das deutsche Turnen fraglos seine sehr guten und verdienstvollen Seiten, und ich selbst verdanke unserem Turnen viel zu viel, um mich undankbar von ihm abzuwenden. Es hat sich aber in den letzten Jahrzehnten, ich will nicht gerade sagen nicht weiter, aber nicht nach der Seite hin entwickelt, von der man eine harmonische Ausbildung des gesamten Körpers und seiner lebenswichtigen Funktionen erwarten konnte. Besonders ist eine der wichtigsten Seiten der Gymnastik, die Atem-Gymnastik, leider, man kann sagen völlig vernachlässigt worden. Wer einmal Gelegenheit gehabt hat, eine Turnstunde in einer unserer Mädchenschulen beizuwohnen, in der die Kinder vorzugsweise in schönen Reigen geübt werden, der wird die Ueberzeugung gewonnen haben, dass hier eine Auffrischung und ein Wandel dringend not tut. Dies ist auch der wesentlichste Grund, weshalb sich das Interesse von an der Volkswohlfahrt interessierten Männern vom deutschen Turnen ab und dem schwedischen Turnen zugewandt hat. So ist auf Veranlassung des Kaisers vom Kriegs-Ministerium der Lehrer an der Militär-Turnanstalt Herr Hauptmann von Lukowitz nach Schweden geschickt worden, um dort an Ort und Stelle den Turnbetrieb zu studieren und zu sehen, wie weit derselbe für unseren militärischen Turnbetrieb verwertet werden kann. Mit Erlaubnis des Allgemeinen Kriegs-Departements hat Herr Hauptmann von Lukowitz die Güte gehabt, mir das Wesentliche dieses Berichtes noch vor seiner voraussichtlichen Veröffentlichung zugänglich zu machen, wofür ich ihm zu grossem Danke verpflichtet bin. Ferner hat diejenige Vereinigung, welche seit Jahrzehnten sich die Körperpflege für unser Volk als Hauptarbeitsgebiet ausersehen hat, die deutsche Turnerschaft ebenfalls zwei ihrer hervorragendsten Mitglieder, die Herren Professor Kessler-Stuttgart und Geheimrat Dr. Partsch-Breslau zu einer turnerischen Studienreise nach Schweden delegiert, um dort an Ort und Stelle Wesen, Betrieb und Bedeutung des schwedischen Turnens kennen zu lernen. Auch von diesen Herren liegt ein ganz vortrefflicher, sowohl durch Ausführlichkeit wie durch Objektivität sich auszeichnender Bericht vor[1]). Aus diesen Berichten möchte ich, unbeschadet aller späteren Ergänzungen, in Kürze hervorheben: dass das Endziel des schwedischen Turnens sich nach der Erreichung des grösstmöglichen Maasses von Gesundheit, Schönheit und Kraft richtet, während bei uns häufig noch der Hauptwert auf die Erlernung von bestimmten, oft rein sportlichen oder athletischen Fähigkeiten gelegt wird. Ferner will die schwedische Gymnastik vor allem Rücksichtnahme auf die Funktion unserer inneren Organe. Sie legt ihre Uebungen so leicht und einfach an, dass man gut 200 Kinder auf einmal unterrichten kann, und dass alle Kinder mit wenigen Ausnahmen den Unterricht mitnehmen können, während bei uns bekanntlich der Turn-Dispens eine grosse Rolle spielt[2]). Die unserem Turnen innewohnende Tendenz, die Schwierigkeiten allmählich zu steigern, wird im schwedischen Turnen fast völlig verleugnet. Dieselben Uebungen werden auf der untersten Stufe und von Erwachsenen, von Knaben und Mädchen ausgeführt. „Eine schwedische Turnstunde in der Sexta und in der Prima unterscheidet sich im Grundzug der Uebungs-Zusammenfassung gar nicht, in der Uebungsform nicht sehr". Die Schweden legen keinen Wert auf parademässige Exaktheit oder Drill, sie wollen ihr Ziel erreichen vor allem durch methodische Pflege von Atem-Uebungen, von Spannbeuge-Uebungen, d. h. Haltungs- und Streckungs-Uebungen der Wirbelsäule und besonders durch Vermeidung aller sogenannten Klemmstellungen. Als eine der bekanntesten und unzweckmässigsten derselben ist Ihnen das Bild in unseren Klassen, in denen die Kinder mit artig auf dem Tisch gefalteten Händen sitzen, sicherlich in lebhafter Erinnerung. Als ein Gegenbeispiel möchte ich Ihnen anführen, dass die Schweden es vermeiden, an einem Seil zu klettern und es vorziehen, an mehreren nebeneinander hängenden Tauen ihre Kletter-Uebungen zu machen. Der Schwede übt täglich eine sogenannte Tagesübung in methodischer Weise; ferner ergänzt er diese Freiübungen durch den sogenannten Idrott, d. h. Spiel, Springen, Dauerlauf usw. Die Gerätеübungen spielen in der schwedischen Gymnastik nicht die Rolle, oder besser gesagt eine andere Rolle als bei uns; so kennt man in Schweden unsere beliebten Handgeräte, wie Stab, Hanteln, Keulen nicht, man wird auch vergebens Reck, Barren, Ringe, Rundlauf suchen. Als der schwedischen Gymnastik eigenartige Geräte sind zu nennen: der

1) Nach einem am 28. 3. 1907 in der Berliner Schulärztlichen Vereinigung gehaltenen Vortrag.

1) Deutsche Turnzeitung 1906.

2) Partsch hebt besonders hervor, dass die bei uns so vielfach angeführte Blutarmut dort keine erhebliche Rolle zu spielen scheint.



Querbaum, die Lattenwand[1]) (Ribbstoll, Sprossenwand), Gitterleiter, senkrecht und wagerecht, Langbank[2]), schräg und wagerecht gespannte Taue. Diese scheinen sowohl als selbständige Geräte als auch zur Unterstützung besonders wichtiger Freiübungen zu dienen. Für die Einführung in unser Turnen kommt wohl nur die Lattenwand und die Langbank (letztere auch von Kessler empfohlen) in Betracht. Beide Geräte dienen besonders dazu, die Rumpfmuskulatur zu stärken und die Wirbelsäule zu strecken durch Spannbeuge- und Atemübungen. Die Verschiedenheit des schwedischen und unseres Turnens lassen sich zwanglos aus ihrer historischen Entwicklung begreifen. Das deutsche Turnen ist entstanden aus der Erweckung des National-Gefühls, welches durch das Turnen zu einem ungeahnten Aufschwung gelangt ist und nicht zuletzt zu dem „Volk in Waffen“ geführt hat. Die schwedische Gymnastik ist hervorgegangen aus der Heil-Gymnastik, wie sie von Ling gelehrt wurde, sie ist also nur ein sekundäres Produkt der Heil-Gymnastik. So ist noch heute im gymnastischen Central-Institute zu Stockholm, wo Ling früher gelehrt hat, die pädagogische Gymnastik, die Heil-Gymnastik und die militärische Gymnastik vereinigt. Nichts wäre nun verkehrter, als das schwedische Turnen, so, wie es jetzt dort gehandhabt wird, bei uns einzuführen. Dinge, deren historische Entwicklung so verschieden, deren nationale Eigentümlichkeiten ganz natürliche Differenzpunkte aufweisen, lassen sich ohne ungerechten Zwang nicht ohne weiteres verpflanzen. Das darf uns aber nicht hindern, das Gute und Wertvolle aus der schwedischen Gymnastik in unser Turnen einzuführen. Wenn nicht alle Zeichen täuschen, besonders schöpfe ich diese Hoffnung aus den erwähnten Berichten an das Kriegs-Ministerium und an die deutsche Turnerschaft, wird der gesunde Sinn der deutschen Turnerschaft eine befriedigende Lösung im Sinne einer Bereicherung unseres Turnen ohne Schwächung desselben herbeiführen. Es würde dadurch auch eine grössere Gleichheit zwischen unserem Zivilturnen und Militärturnen erzielt werden, was wiederum der allgemeinen militärischen Ausbildung zugute käme.

In unserem Körperpflegeunterricht fehlt der oben erwähnte „Idrott“ ja auch nicht; wir kennen Spiele und Läufe aller Art, doch wie selten werden sie geübt und wie einseitig und in beschränkter Auswahl. Hier tut es gut, vor allem die bekannten volkstümlichen Uebungen der deutschen Turnerschaft obligatorisch so einzuführen, dass jeder Tag, je nach Wetter und sonstiger Disposition zu einer der volkstümlichen Uebungen mit verwertet wird. Diese Uebungen sind Springen, Laufen, Werfen, Ringen, Schwimmen. Wo die Verhältnisse es ermöglichen, ist auch das Rudern zu empfehlen. Alle diese Uebungen müssen sich frei von sportmässigen Gipfelleistungen und vom Charakter der Wettübungen halten, sonst können sie durch Ueberanstrengung auch Schaden anrichten. Welchen Wert diese Uebungen für die Ausbildung des Körpers besonders seiner inneren Organe haben, beweist die oft gemachte Erfahrung, die wohl alle, die sich mit der Materie beschäftigen, bestätigen können, dass Leute, z. B. vorzügliche Geräteturner, Reck-, Barrenturner sein können und doch bei grösseren Anstrengungen versagen, weil ihr Herz nicht aushält; und gerade die volkstümlichen Uebungen stärken das Herz und die Widerstandsfähigkeit und sind schon aus diesem Grunde besonders zu pflegen. Von nicht zu unterschätzendem Einfluss sind sie auch auf das psychische Leben, indem sie die rasche Entschlussfähigkeit ausbilden und stärken. Die Uebungen am Reck und am Barren sollten im Klassenturnen möglichst eingeschränkt werden, da es bei ihnen zu schwer ist, den Schwierigkeitsgrad richtig abzumessen, ebenso sollten alle Uebungen, bei denen die Arme — im Hang oder Stütz — längere Zeit das ganze Gewicht allein zu tragen haben, entfernt werden, Klimmzüge sind daher aus dem Liegehang, resp. Liegestütz zu machen, am besten dazu geeignet die Leitern in ihren verschiedenen Stellungen, senkrecht, schräg, wagerecht. Die Freiübungen müssen auf jeden Fall den Mittelpunkt des Turnunterrichtes bilden. Wenn es irgend angängig ist, soll das Turnen im Freien stattfinden, höchstens könnte man ein Schutzdach zulassen. Auch in den besteingerichteten Turnhallen wird die Luft nach kurzer Zeit durch die Ausdünstung der Turnenden verschlechtert, gerade diese aber in Verbindung mit dem unvermeidbaren Staub wirken schädlich für die durch die Bewegungen gesteigerte Atemtätigkeit[3]).

Bei Frostwetter kann sehr zweckmässig an die Stelle des Turnens das Schlittschuhlaufen treten, evtl. auf dem zur Eisbahn umgewandelten Schulhof. In den geeigneten Jahreszeiten kann das Turnen im Luftbadkostüm stattfinden, bei Knaben in Badehose, bei Mädchen im Lufthemd. Auf die grosse Wichtigkeit und den ausserordentlichen Vorteil des Luftbades für die Gesundheit kann ich in dem Rahmen meines heutigen Themas nicht näher eingehen. Für diejenigen Herren, welche vielleicht noch im Vorurteil und in der Furcht vor Erkältung befangen sind, möchte ich nur anführen, dass nach Rubner's Schätzung der Wärmeverlust und die Wärmeabgabe, also die Abkühlung in einem Wasserbade so gross ist wie in der Luft von gleicher Temperatur. Die Widerstände sittlicher Natur dürften, glaube ich, durch überzeugende Betrachtungen zu bekämpfen und zu überwinden sein.

Nach dem Turnen oder Spielen muss durch die Schule Gelegenheit gegeben werden zum Bade, Brausebade oder wenigstens zu einer Ganzwaschung. Die Brausevorrichtungen sind ja schon in einer Anzahl Schulen eingeführt und können nach dem Turnen benutzt werden. Eine sehr einfache und durchaus billige Vorrichtung besteht in der Beschaffung der Handbrausen, mit denen sich durch Nachfüllung bequem eine Reinigung des ganzen Körpers bewerkstelligen lässt. Die Kosten stellen sich sicherlich so gering, dass sie dem Vorteil und der einfachen Handhabung gegenüber nicht in Betracht kommen können. Dort, wo sich Gelegenheit zu Schwimmbädern bietet, sind diese natürlich mit Freuden zu begrüssen, nur dürfte es erforderlich sein, das Schwimmen nur dann obligatorisch zu machen, wenn die Schüler unter ärztlicher Kontrolle stehen. So müssen herzkranke, lungenkranke, blutarme Kinder besonders berücksichtigt und überwacht werden. Nach dem Brausen, Waschen, Schwimmen sollten einige durch J. P. Müller bekannt gewordene Frottierübungen vorgenommen werden. Gemeinsam mit Herrn Professor Hartmann und Herrn Dr. Biesalski habe ich eine Reihe von Frottierübungen zusammengestellt, welche zweckmässig für die Schule verwertbar sind.

Anweisungen zu Frottierübungen nach dem Brause- bzw. Schwimmbad:

1. Frottieren des linken Armes mit der rechten Hand und des rechten Armes mit der linken Hand.
2. Frottieren des linken Beines mit der rechten Hand und Frottieren des rechten Beines mit der linken Hand.
3. Streichen der Brust mit beiden Armen.
4. Streichen des Rückens und der Lenden mit beiden Armen.
5. Abwechselndes hohes Knieheben mit Frottieren der Innen- und Aussenseiten der Unterbeine, jedesmal mit nachfolgendem Frottieren der Vorderfläche und der unteren Rückseite des Rumpfes, zehnmal je links und je rechts.
6. Hände in den Nacken, tief einatmen, Abwärtsstreichen der Hände über Brust, Bauch, Vorderfläche der Ober- und Unterschenkel mit Vorwärtsbeugen des oberen Körpers, tiefes Ausatmen, wieder Aufrichten, Aufwärtsstreichen der Hände über Hinterfläche der unteren und oberen Schenkel, Gesäss bis zur Taille herauf, kurze Pause, wieder Hände in den Nacken usw. zehnmal.

Zwischen die einzelnen Uebungen empfiehlt es sich, tiefe Atemübungen, natürlich nur in guter Luft, einzuschalten. Da ich erst später auf die spezielle Atemgymnastik eingehen will, verlasse ich diesen Punkt jetzt.

Mit der Durchführung des Ihnen eben entwickelten Programms dürfen wir aber noch nicht zufrieden sein, es ist vielmehr unbedingt notwendig, dass auch während des Unterrichts in den Schulzimmern selbst, auf den Fluren, in den Pausen, auf den Schulhöfen gymnastische Uebungen vorgenommen werden. Ich lasse hier eine Zusammenstellung der von den obengenannten Herren und mir gemeinsam vorgeschlagenen Uebungen folgen.

I. Anweisung für Freiübung im Schulzimmer.

1. Einfache Atemübungen, Arme auf dem Rücken kreuzen, tief einatmen (langsam durch die Nase und gleichmässig), dabei Schultern und Fersen heben, Kopf leicht nach hinten wenden. Tief ausatmen, dabei Schultern, Fersen, Kinn senken, je 5 mal.

2. Atemübung mit Rumpfbeugen. Arme vorwärts hebt. Tief einatmen mit Arme aufwärts und rückwärts heben (Rumpf und Kopf zurückgebeugt, Knie durchdrücken). Tiefes Ausatmen mit Arme vorwärts beugen je 5 mal.

3. Arm rollen, Arme seitswärts zur Kammlage (Handfläche nach oben) heben. Arme vorwärts, aufwärts, rückwärts rollen, je 5 mal.

4. Arm strecken. Arme vorwärts, aufwärts, seitwärts strecken, je 5 mal.

5. Rumpfdrehen in Spreizstellung, Hüften fest, Rumpf drehen rechts und links, je 5 mal.

Anmerkung. Bei diesen Uebungen ist möglichst dafür Sorge zu tragen, dass die Kinder entweder aus den Bänken heraustreten oder auf die Bänke steigen mit dem Gesicht nach dem Fenster. Die Fenster sind während der Uebungen auch im Winter zu öffnen.

II. Anweisung für Freiübungen auf dem Schulhofe oder Korridor bzw. in Klassen mit zweisitzigen Bänken und geeignetem Raum.

1. Tiefe Kniebeuge entweder mit Hüften fest oder, wo der Platz es erlaubt, ausbreiten der Arme und seitwärts, aufwärts, vorwärts strecken derselben. Bei Mädchen sind die Knie geschlossen zu halten. 6 mal.

2. Drehseitenbeugung. Füsse spreizen, Zehen nach vorne. Arme seitwärts heben, Rumpf links dreht, jetzt Rumpf seitlich beugt nach rechts und nach links, so dass die rechte Hand möglichst den Boden zwischen den Fusspitzen, die linke hinter den Hacken berührt. Dabei kann ein Knie leicht gebeugt werden. Dasselbe sinngemäss mit Rumpfdrehen rechts, je 3 mal.

3. Rumpf rollen. Beine gespreizt, Füsse halb auswärts, Arme senkrecht nach oben an die Ohren gelegt, Hände verschränkt, nun Rumpf rollen, 3 mal links herum, 3 mal rechts herum. Einatmen bei der Beugung vorwärts.

4. Ausfall mit Armrollen. Ausfall links seitwärts. Oberkörper in Verlängerung des rechten Beins mit Seitwärtsheben der Arme in Kamm-

---

1) Sie bedeckt ein oder mehrere Wände des Saales bis zu einer Höhe von 2½ m und besteht aus einem System einfacher senkrechter Leitern mit durchlaufenden Sprossen.

2) Die Langbank hat die Form einer niederen Sitzbank, 4 m lang, 25—30 cm hoch und etwa 30 cm breit.

3) Der Bericht an die deutsche Turnerschft äussert sich auffallend günstig über die Staubverhältnisse in den schwedischen Turnhallen. Allerdings müssen alle Turnenden besonderes Turnschuhzeug haben. Den Unbemittelten wird es geliefert.



lage (Handfläche nach oben), Arm rollen in nicht zu grossem Kreise. Ausfall rechts, ebenfalls Arm rollen, je 8 mal.

5. Arm kreisen, rechten Arm in möglichst grossem Kreis vorwärts, aufwärts, rückwärts, abwärts schwingen, ebenfalls linken Arm, dann beide Arme gleichzeitig, je 8 mal.

An anderer Stelle habe ich versucht, das Interesse für die Nutzbarmachung und Einführung des Luftbades für unseren Schulbetrieb zu erwecken, ich will daher auch jetzt nicht weiter darauf eingehen und verweise auf die diesbezügliche Publikation. Nur auf eins möchte ich hinweisen, dass bei den Terrainschwierigkeiten, wie sie die Grosstädte mit ihren Mietkasernen bilden, man darauf bedacht sein sollte, in Gestalt von hängenden Gärten oder schwebenden Dächern, die als Plattform auf schon vorhandenen oder neu zu errichtenden Gebäuden anzubringen sind, für Lufterholungsstätten Sorge tragen sollte, welche dann ohne Schwierigkeiten für das Luftbad in der Schule nutzbar gemacht werden können. (Die Schöneberger Stadtverwaltung ist dem Vorschlage schon ernsthaft nähergetreten.)

Als ich im Anfang auf die Differenz zwischen schwedischem und deutschem Turnen aufmerksam gemacht habe, habe ich vor allen Dingen auf die besondere Berücksichtigung der Atemgymnastik, welche dem schwedischen Turnen seine Ueberlegenheit und seine hervorragende Bedeutung für die Gesundheit verleiht, hingewiesen. Die Atemgymnastik ist ein Gebiet, welches bei uns bisher sehr wenig beachtet worden und daher wohl einer eingehenden Betrachtung würdig erscheint. Ich folge dabei in der Darstellung den ausgezeichneten Ausführungen in dem Lehrbuche von Hughes, von denen ich nur das aller Notwendigste wiedergeben werde.

Die historische Entwickelung kann kurz übergangen werden. Schon die alten Chinesen sollen eine verwickelte Atemgymnastik gehabt haben, Griechen und Römer kannten sie ebenfalls, bei uns in Deutschland ist seit dem bekannten Büchlein von Schreber, welches zwar keine Systematik gibt, kein eigentlicher Fortschritt zu verzeichnen. Die Atmung liefert Beispiele für die drei grossen Klassen von Bewegungen. Normalerweise verläuft die Atemtätigkeit als Reflex und automatische Bewegung ohne uns bewusst zu werden. Besondere Atmungsakte, wie Husten, Niesen, Gähnen, stellen sich vorzugsweise als Triebbewegungen dar, also als unwillkürliche, aber uns bewusste Vorgänge. **Die Atemgymnastik soll uns den Weg zeigen, wie sich unser freier Wille mit bestimmter Absicht der Atemwerkzeuge bemeistert.** Vor allem gehört zum guten Atmen eine gerade und richtige Körperhaltung, diese ist abhängig von der Haltung des Rückgrats und von der Haltung des Brustkorbes. Die Streckung der Wirbelsäule gibt die Grundlage für jede Atembewegung ab, sie verdankt ihre Haltung der dauernden Spannung der Rückenmuskulatur, deren Intensität natürlichen Schwankungen unterlegen ist. Bei gerader Körperhaltung fällt der Schwerpunkt des Oberkörpers weit nach vorn; um das Gleichgewicht zu halten, dreht sich das Becken um seine Querachse und nimmt eine steilere Stellung an. Bei gebeugtem Rücken dagegen fällt der Schwerpunkt des Rumpfes nach hinten, der Beckeneingang verkleinert sich. Bei der ersteren Stellung — Symphysentiefstand — dehnt sich der Bauchraum aus, bei der zweiten wird der Bauchraum verengt. Die gute und schlechte Körperhaltung entspricht der Ein- und Ausatmungsform des Rumpfes, letztere als Habitus paralyticus bekannt. „Das bekannte Kommando: Brust raus, Bauch rein, ist genauer ausgedrückt in der Vorschrift: Becken und Rippen hoch."

Eine gute und freie Atmung ist natürlich von der Durchlässigkeit der oberen Luftwege abhängig; dabei ist eine freie Nase von wesentlichster Bedeutung. Aerztlicherseits ist infolgedessen auf Hindernisse der Nasenatmung vor allem zu achten. Auf adenoide Wucherungen, Muschelschwellungen, Septum, Deviationen usw. Eine gute Uebung von grosser Wichtigkeit ist das Atmen durch die Nase bei offenem Munde, was immerhin nicht von jedermann gleich gut ausgeführt wird, aber durch Uebung erlernt werden kann. Bei der Rhinoskopia posterior findet sie bekanntermaassen Verwendung. Bei allen Atemübungen ist auf das Schärfste darauf zu achten, dass die Einatmung bei absolut geschlossenem Munde erfolgt, die Ausatmung kann zur Not einmal durch den Mund erfolgen.

Bei den eigentlichen Atembewegungen unterscheidet Hughes 1. das doppelseitige Atmen, 2. das halbseitige Atmen. Beim doppelseitigen Atmen kann man wieder unterscheiden das gewöhnliche Atmen, das verstärkte Atmen oder Keuchen und das Brust- und Bauchatmen. Die Atmung bildet die einzige willkürliche Bewegung, welche auf die Rumpfeingeweide Einfluss hat. Die Verrichtungen des Herzens, des Magens, des Darmes, der Leber, des Pankreas sind den Geboten des freien Willens entzogen, sie regulieren sich reflektorisch und automatisch, sind also unbewussten Einflüssen überlassen. Durch das Atmen und die dadurch verursachte Zusammendrängung und Druckveränderung im Bauch, durch die Bewegungen des Zwerchfells nach unten und das Wiederaufrichten desselben haben wir die Möglichkeit, auf die Cirkulation und den Säftestrom in den Bauchorganen Einfluss zu gewinnen. Das Brustatmen, d. h. die Atmungsart, bei der wir die Rippenmuskulatur allein bewegen, können wir durch einen Handgriff unterstützen, indem wir die Hände vor den Bauch legen, etwas, was man triebartig bei Leibschmerzen und Koliken zu tun pflegt. Das Bauch- und Zwerchfellatmen kann man dadurch überwachen, dass man die Hände flach auf die Brust legt, die in völliger Ruhe verharren soll. In liegender Stellung kann man diese Uebungen am besten ausführen. Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, dass man sowohl beim Brust- wie beim Bauchatmen zwei Unterarten unterscheiden kann, nämlich das vordere Brustatmen, besonders den Frauen, das Flankenatmen, besonders den Männern eigentümlich; ebenso differenziert man beim Bauchatmen eine vordere und seitliche Form, letztere Weichen- oder Dünnenatmen genannt. Wie weit Uebung und Trainierung diese Unterarten im Spiel der Bauchmuskulatur steigern können, beweisen jene Artisten, welche die Fähigkeit besitzen, ihre Bauchmuskulatur in Gestalt einer Halbkugel auf dem Unterleib schnell herumlaufen zu lassen. Aber auch therapeutisch findet diese Fähigkeit Anwendung, so erwähnt Hughes einen Mann, welcher sich 1904 auf dem Balneologenkongress zu Aachen präsentierte, der sich nach einer Perityphlitis sehr viele solcher Uebungen selbst eingelernt hatte, um seine Peristaltik zu fördern. Bei Sängern und Sängerinnen spielt die Beherrschung des Bauchatmens ebenfalls eine grosse Rolle. Bei frischen Lungenblutungen verordnet man zweckmässig Bauchatmen. Die früher und auch jetzt noch beliebte Eisblase dient ausser der Absicht der Blutstillung noch dazu, die Brustmuskulatur stiller zu legen. Hughes gibt nun eine Fülle von Handgriffen und Hilfsübungen an, die teils der Entlastung dienen, teils die Muskelwirkung stützen. Ich kann Ihnen nur einige kurz anführen: Hüftstütz beim Brustatmen, Kreuzstütz beim Bauchatmen, Rippenheben vorn und hinten (bei Rippenverwachsungen), Brust- und Bauchdruck, wo die Hände von vorn nach hinten zusammengehen immer bei der Ausatmung. Voraussetzung dieser Uebungen ist ein feststehendes Rückgrat. Durch Bewegung desselben kann man aber diese Atmungsübungen unterstützen. Als eine der wesentlichsten ist die schon erwähnte und in der schwedischen Gymnastik so oft angewendete Spannbeugeübung zu erwähnen. Hinzu kommen Schulternbewegungen, Schultern vor und zurück, Ellbogen nach vorn und hinten, Schulterrollen, Schulterkreisen, dann die sogenannte Fliegung und die Mühle.

Von Beckenbewegungen seien erwähnt: Beckenhebung und -Senkung, Stamm beugen und Stamm aufrichten, erheben aus dem Kniesitz, Beinspreizen, halbe und tiefe Kniebeuge.

Bei dem halbseitigen Atmen, zu dem wir jetzt kommen, wiederholen sich sinngemäss dieselben Bewegungen des Rumpfes, der Schultern und des Beckenringes: halbseitiges Rumpfatmen, z. B. bei Erkrankungen im Brustraum. Bekanntlich liegen Pleuritiker gern auf der kranken und atmen mit der gesunden Seite. Aus der Fülle der Uebungen will ich nur noch Beinspreitzen, -rückwärtsstrecken und Beinkreisen hervorheben, ferner Schulterdrehen, Rumpfdrehen mit Hüften fest und Körperdrehen.

Es kommen bei der Atemgymnastik aber noch eine Reihe von anderen Punkten in Betracht, nämlich die Atmungsdauer, die Atmungsstärke, das ruckweise Atmen, Atmungspausen, Stellungsatmen, Wechselatmen und Scheinatmen. Bei der Atmungsdauer ist anzustreben, möglichst langsam zu atmen, 12 mal in der Minute. Bei der Atmungsstärke unterscheidet Hughes 3 Stärkegrade, 1. die ganz gewöhnliche Bewegung, 2. die Bewegung, um ein bestimmtes Ziel zu erreichen, z. B. Laufen, Springen, Stossen, Werfen, Schleudern usw., 3. die energievolle Bewegung, bei der von vornherein alle verfügbare Muskelkraft eingesetzt wird, ohne Rücksicht auf den unmittelbaren Nutzen. Bei der Atemgymnastik ist nur die dritte Art zu üben, d. h. jede Atembewegung ist mit voller Kraft zu vollziehen. An Kardiogrammen (Oertel) kann man ebenso wie an Sphygmogrammen den Einfluss auf das Herz verfolgen. Auch das ruckweise Atmen ist von Oertel zum Gegenstand seiner Untersuchungen gemacht worden, er hat es auch in die Therapie seiner Herzkranken eingeführt. Man lässt ein- oder mehreremale einoder ausatmen, während der entgegengesetzte Atmungsakt nur einmal vollzogen wird. Auch hierfür geben Kardiogramm und Sphygmogramm charakteristische Bilder. Beim Lachen und Weinen kommen stossweise Atembewegungen bekanntlich im alltäglichen Leben vor. Beim Lachen ist der Körper in Einatmungsstellung; dann lassen wir die Luft durch ganz kleine Stösse entweichen, vorzugsweise durch die Arbeit der Bauchmuskulatur. Die schmerzbefreiende Wirkung eines erschütternden Lachens hat wohl schon jeder einmal empfunden; sich einmal tüchtig auszulachen, gilt daher mit Recht als eine heilsame Uebung des sonst arbeitsträgen Zwerchfells und stellt eine gute Atemgymnastik dar. Die Atmungspause will ich kurz übergehen, nach Hughes ist der Welt-Rekord für Taucher augenblicklich 5 Minuten 5 Sekunden, eine recht stattliche Zeit. Beim Stellungsatmen, welches von den Schweden geübt wird, unterscheidet man Brustzuführung, Brustableitung, Bauchzuführung, Bauchableitung. Auch das Wechselatmen möge kurz berührt werden, das Prinzip dabei ist, den Blutstrom entweder vom Unterleib in den Brustkorb oder umgekehrt zu leiten. Bei der letzteren Uebung wird der Lungenkreislauf entlastet und werden die Blutmassen dem Pfortadersystem und den Beckenorganen zugelenkt. Eine sehr energische Abwärtsleitung erreicht man z. B. durch tiefe Kniebeugen.

Auf das Scheinatmen muss ich etwas näher eingehen, weil es von praktischer Bedeutung ist. Während der Atempause, wohl auch während des Wechselatmens kann man ohne Schädigung die oberen Luftwege an irgend einer Stelle verschliessen. Wird dieser Abschluss aber bei der gewöhnlichen Atemtätigkeit beibehalten, so fällt ja der Hauptzweck des Atemholens, der Gaswechsel fort, und daher der Name des Scheinatmens. Hughes unterscheidet 6 Uebungen, Brustpresse, Bauchpresse, Rumpfpresse nach tiefem Einatmen, Brustweitung, Bauchweitung, Rumpfweitung nach starkem Ausatmen, je nachdem wir die Brust-, Bauch- oder Rumpfmuskulatur in Spannung versetzen. Das Verfahren der Brustpresse ist schon von Valsalva studiert und von Rosenfeldt[1]) zur Behandlung

1) Rosenfeldt, Zur Behandlung der paroxysmalen Tachycardie. Verhandl. d. 12. Kongresses f. innere Med., 1893.



eines Falles von paroxysmaler Tachycardie mit Erfolg in Anwendung gebracht worden. Am bekanntesten ist Ihnen ja allen die Bauchpresse, deren physiologische Ausübung uns die Ausscheidung aus den unteren Leibesöffnungen ermöglicht. Das Gegenstück zur Brustpresse ist die schon von Johannes Müller angegebene Brustweitung, bei der wir den negativen Druck im Brustraum auf das Höchste steigern.

Kombiniert man nun diese ebenerwähnten verschiedenen Atemarten in zielbewusster Weise, so kommt man zu den Atmungsperioden, als deren bekannteste ich Sie an das Cheyne-Stokes'sche Atemphänomen erinnere. Um nur einige Perioden herauszuheben, will ich anführen: abwechselnd Brust- und Bauchatmen oder Brustpresse, Bauchpresse, am Schlusse wieder Brustpresse, dann starkes Einatmen, starkes Ausatmen usw.

Die Frage nach der physiologischen Wirkung des kräftigen Atemholens findet ihre Beantwortung darin, dass die Funktion der inneren Organe, der Gaswechsel in den Lungen, die Herzbewegungen, die Peristaltik, die Menses beschleunigt werden, kräftiger vor sich gehen, ferner wird die Muskulatur verstärkt, sowohl die willkürliche als besonders die unwillkürliche der Rumpforgane (Herz, Luftröhre, Darm, Uterus), auch wird auf die Gewebe ein tonisierender Einfluss ausgeübt. Vor allem aber findet ein energischer Wechsel der Körperflüssigkeiten statt, des Blutes, der Lymph- und Gewebsflüssigkeit, ebenso wird der intermediäre Stoffwechsel bedeutend angeregt, und diese Wirkungen vor allem sind es, welche die Atemgymnastik zu einem Heil- und Gesundheitsfaktor ersten Ranges machen. Es lassen sich diese Wirkungen sehr gut durch Pulskurven und Blutdruckmessungen nachweisen. Zu ersteren bediene ich mich des bekannten Sphygmographen von Dudgeon-Richardson mit einer von Brieger angegebenen sehr praktischen Verbesserung. Für die Blutdruckmessungen habe ich in den letzten Jahren ausschliesslich einen von Sahli in Bern angegebenen Taschenmanometer[1]) benutzt. Derselbe ist transportabel und daher für die Bedürfnisse am Krankenbett sehr geeignet, aber auch für wissenschaftliche Zwecke reicht er völlig aus; seine Handhabung ist einfach.

Zum vollen Verständnis der Atemgymnastik kann ein kleiner Exkurs in das Gebiet der Kontraindikationen und Indikationen der Atemgymnastik zu Heilzwecken nicht umgangen werden, da z. B. gerade bei der für die Atemgymnastik wichtigsten Krankheit der Tuberkulose eine Trennung zwischen Prophylaxe und Therapie im jugendlichen Alter nicht gut durchzuführen ist.

Kontraindiziert ist die Atemgymnastik bei allen fieberhaften Erkrankungen, bei akuten Entzündungen der Lunge, bei sehr starkem Hustenreiz und bei Gefahr der Lungenblutung. Bei ausgebrochener Lungenblutung empfiehlt es sich, eine Pause von 3—4 Wochen zu machen, praktisch ist, sofort Brustatmung zu verbieten und Bauchatmung zu verordnen; kennt man die Seite, woher die Blutung stammt, so empfiehlt sich halbseitiges Atmen auf der gesunden Seite. Ferner verbietet sich die Atemgymnastik bei allen acuten und subacuten Entzündungen des Endo-, Myo- und Pericards, auch bei Atherom wird von manchen Seiten davor gewarnt, weil dadurch die Gefahr einer neuen Blutung, eines Aneurysma, einer Apoplexie erhöht werde. Ich selbst kann diese Befürchtung nicht teilen und habe gerade bei beginnendem Atherom mit vorsichtiger Atemgymnastik gute Erfahrungen gemacht. Weiter ist die Atemgymnastik kontraindiziert bei allen acuten Entzündungen der Unterleibsorgane.

Die Indikationen sind ausserordentlich mannigfaltig. Ich übergehe das Nasenbluten, will aber daran erinnern, dass, wie Hartmann in unserer letzten Sitzung noch ausführte, bei Sprachstörungen allein oft schon methodische Atemübungen zur vollen Heilung führen. Die eigentlichste Domäne der Atemgymnastik sind die Erkrankungen der Lunge, besonders die Tuberkulose. Die mangelhafte Entwicklung des Brustkorbes und seine Verbildungen (Skoliose) und die Tuberkulose-Veranlagung werden durch methodische Atemgymnastik auf das beste beeinflusst. Gerade für die angehenden Thoraxdeformitäten resp. Missbildungen in ihrer Beziehung zum Thorax paralyticus ist das Interesse durch die Forschungen von W. A. Freund und Rothschild von Neuem wieder mit Recht erweckt worden. Während Freund auf die Verkürzung und frühzeitige Verknöcherung des ersten Rippenknorpels als einen die obere Brustapertur verengernden Vorgang aufmerksam macht, welcher dadurch das Haftenbleiben der Tuberkelbacillen begünstigt, betont Rothschild mehr die Wichtigkeit bestimmter Veränderungen am Sternum, und zwar sei der Sternalwinkel, der Winkel, den die Fläche des Korpus mit dem Manubrium sterni miteinander bilden, bei Tuberkulösen und dazu Disponierten abgeflacht und behindere dadurch die Exkursionsfähigkeit. Von welcher Wichtigkeit — mag man sich nun für einen von beiden Autoren oder für beide entscheiden —, bei solcher Anlage des Thorax eine methodische Atemgymnastik sein kann, dürfte nicht zweifelhaft sein.[2])

1) Derselbe wird zu dem bescheidenen Preise von ca. 20 Fr. von dem Mechaniker F. Büchli u. Sohn in Bern, Spitalgasse 34, hergestellt. Er kann in gleicher Weise mit der v. Basch-Potain'schen Pelotte, wie mit der Riva-Rocci'schen pneumatischen Manschette oder mit dem Ring des Gärtner'schen Tonometers verbunden werden. S. a. Deutsche med. Wochenschr., 1904, No. 48, sowie 4. Aufl. d. Lehrbuches d. klin. Untersuchungsmethoden v. Sahli u. Arch. f. klin. Med., Bd. 81.

2) Vergl. auch Gottstein, IV. Internationaler Kongress für Versicherungsmedizin (1906). Die frühzeitige Feststellung des Vorhandenseins einer Veranlagung zur Tuberkulose, insbesondere der Lungentuberkulose und Medizinischen Reform, 1905, No. 12.

Aber auch bei ausgebrochener Tuberkulose, bei Emphysem, bei Asthma und anderen Erkrankungen der Luftröhren ist die Atemgymnastik wohltätig. Bei Herzkranken, welche an Herzerweiterung, an Herzkleinheit, Herzschwäche oder allgemeinen Kreislaufstörungen leiden, habe ich seit vielen Jahren Atemübungen zur Behandlung in Anwendung gebracht. Je mehr es mir vergönnt war, mich in methodischer Weise mit der Atemgymnastik zu beschäftigen, um so häufiger bin ich in die Lage gekommen, auf die bekannten Herzmittel, besonders auf die Digitalis, auch in ihrer neuesten Form zu verzichten. Ebenso lasse ich seit langem meine blutarmen Patienten methodische Atemübungen machen. Auch hier habe ich dadurch die medikamentöse Behandlung besonders mit Eisen fast ganz entbehren können. Für Verdauungsstörungen, Atonie des Magens und Darms, dann für Störungen im Pfortaderkreislauf,[1]) Gallensteine, peritoneale Verklebungen, ferner bei Frauen mit Hyperämie und Anämie des Beckens ist von der Atemgymnastik Gutes zu erwarten. Hughes hat sich die grosse Mühe genommen, gegen eine grosse Reihe der eben erwähnten Erkrankungen und noch einige andere bestimmte Rezepte sorgfältig zusammenzustellen, welche für den behandelnden Arzt eine ausserordentlich brauchbare Anleitung in der Behandlung geben.

Der Beweis des Wertes von Kenntnis und Uebung der Atemgymnastik in methodischer und wissenschaftlicher Weise dürfte aus den soeben gegebenen Darlegungen wohl als erbracht gelten, ebenso aber auch, dass die Atemgymnastik nicht ohne weiteres, vielleicht nur mit gutem Willen und aus einem dunklen Instinkt für die Schule verwertet werden kann. Unumgänglich notwendig ist es, dass das Lehrpersonal in sachverständiger Weise in die Lehre von der Atemgymnastik eingeführt wird; nur dann lässt sich ein wirklicher Nutzen für die Schule erhoffen. Es müssen also Kurse für das Lehrpersonal abgehalten werden; als geeignete Lehrer ergeben sich von selbst die Schulärzte, die wohl jetzt an den meisten Orten als berufene Berater der Schule in gesundheitlichen Dingen angestellt sind. Voraussichtlich wird eine Kursdauer von 4 Wochen (täglich eine Stunde) genügen, um das wissenswerte Material mit Erfolg zu verarbeiten; erst wenn dieses in genügender Weise geschehen, ist die Einverleibung der Atemgymnastik als Uebungsgebiet in die täglichen Schulpläne vorzunehmen.

Ich fasse am Schlusse noch einmal das, was ich nun für unsere Jugend in gymnastischer Beziehung erreichen möchte, in Gestalt von Leitsätzen zusammen:

1. Neubelebung unseres Turnunterrichtes nach der Richtung des schwedischen Turnens hin, unter besonderer Berücksichtigung der Atemgymnastik; vierwöchentliche Kurse in der Atemgymnastik für das Lehrpersonal. Möglichste Anpassung des Ziviltnrnens an das Militärturnen. Tägliche Uebungen in der Atemgymnastik unter besonderer Berücksichtigung der Tuberkulösen und Tuberkulose-Verdächtigen.

2. Einführung des Schlittschuhlaufens an Stelle des Turnens im Winter.

3. Frei- und Atemübungen je nach Bedürfnis, in der Unterrichtsstunde, während der Pausen, auf dem Schulhofe, auf Turnfahrten und Spaziergängen etc.

4. Hautpflege, a) durch Wasseranwendungen, Brausebäder, Schwimmbäder oder Ganzwaschungen mit Einführung einiger Frottierübungen. b) Luftbäder, Anlegung von hängenden Gärten zu dem Zwecke etc.

5. Bevorzugung volkstümlicher Uebungen, Springen, Laufen, Werfen, Ringen, Rudern (möglichst täglich).

6. Möglichst reichhaltige Anlegung von Spielplätzen innerhalb der Stadt. Einrichtung von Spielnachmittagen.

Wenn ich auch nicht glaube, dass alle die Blütenträume, die ich vor Ihnen ausgebreitet, sogleich reifen werden, so hege ich doch die Hoffnung, dass wenigstens ein Teil meiner Vorschläge recht bald in die Praxis wird umgesetzt werden können; besonders wünschte ich das im Interesse der uns allen so am Herzen liegenden Bekämpfung der Tuberkulose von der Atemgymnastik. Bei der neuen Ordnung der Dinge, wie ich sie plane, ist die sachverständige Mitwirkung der Schulärzte von grösster Wichtigkeit. Sie müssen helfen, die Widerstände zu überwinden und das Gebäude einer neuen Jugendgymnastik mit zu errichten. Gelingt das, und ich zweifle nicht daran, dann dürfen die Schulärzte hoffen, wiederum an einem der wichtigsten Teile unserer Volkswohlfahrt erfolgreich mitgearbeitet zu haben.

Zur Heufieberfrage.

Von

Privatdozent Dr. Wolfgang Weichardt-Erlangen.

Nicht mit Unrecht hat der Symptomenkomplex „Heufieber" zurzeit an Interesse gewonnen und zwar durchaus nicht nur für die praktischen Aerzte und die Rhinologen, sondern auch für die Immunitätsforschung. Ist es doch, wie ich bereits wiederholt ausgesprochen habe, gerade beim Heufieber sehr leicht möglich, in überaus exakter Weise die Entstehung eines krankhaften Symptomenkomplexes und die Wirkung serotherapeutischer Maassnahmen verfolgen zu können (2).

Daher sind Aeusserungen über diese interessante Krankheit, bei

1) Die von Möbius angegebene Lebermassage stellt eigentlich nichts anderes als eine Atemgymnastik dar.



denen neue Tatsachen zur Kenntnis gebracht und ältere, schon bekannte bestätigt werden, sehr zu begrüssen.

In diesem Sinne fasst Verfasser die sachlich inhaltreichen Artikel von Avellis in No. 11 der München. med. Wochenschr. 1907 und den von Heymann in No. 18 dieser Wochenschrift auf.

Avellis hat, wie er selbst hervorhebt, absichtlich vermieden, allzusehr auf theoretische Details einzugehen. Vielleicht nicht ganz mit Recht, da gerade der Verlauf der Heufieberforschung schlagend beweist, dass es für die Praxis durchaus nicht gleichgültig ist, ob die Vorerfahrung der experimentell therapeutischen Wissenschaft berücksichtigt wird; denn nur allzuleicht kommt es zu Ueberschätzung, namentlich neuer therapeutischer Versuche, worauf Enttäuschung und Misstrauen nicht ausbleiben kann, zum Schaden der Wissenschaft, besonders der Immunitätsforschung.

So ist z. B., trotz meiner anfänglichen Warnung (8), die sogenannte spezifische Therapie des Heufiebers mit der Diphtherieheilserumtherapie auf gleiche Stufe zu stellen, eine solche Ueberschätzung der ersteren dennoch vielfach eingetreten.

Das durch Injektion von Pollen gewonnene Serum, dessen Herstellung bekanntlich von mir zuerst angeregt worden ist (4, 5, 15), wird von manchen Seiten noch immer als ein rein antitoxisches hingestellt, obschon unsere ersten experimentell therapeutischen Versuche im Sommer 1902 bereits schlagend bewiesen haben, dass es sich hier um andere Prozesse handeln müsse, wie bei den antitoxischen Seren, eine Anschauung, die u. a. auch Wolff-Eisner vertritt (13). So zeigten z. B. intravenös mit Pollen injizierte Ziegen steigende Empfindlichkeit, etwa in gleicher Weise wie Tiere, welche im Jahre vorher von mir mit Placentareiweiss injiziert worden waren (6, 7, 8). Ferner war es im hohen Grade auffallend, dass einzelne Fälle von Heufieberattacken durch derartiges Serum ungünstig beeinflusst wurden. Wie kommt das? Durch die Injektion der Polleneiweisse entstehen im Serum der injizierten Pferde Substanzen, welche geeignet sind, Polleneiweiss zu zerschlagen. Bei diesem Prozesse werden dann bestimmte Gifte frei. Wird derartiges Serum getrocknet und in den Handel gebracht, so hat es, wie sich experimentell nachweisen lässt, die Fähigkeit, aus Polleneiweiss Gifte frei zu machen, verloren, da der eine labile Bestandteil, das sind die sogenannten Komplemente (Ehrlich) durch Lagern resp. Abdunsten vernichtet worden ist. Derartiges Serum gewinnt aber die Fähigkeit, Gifte frei zu machen, sofort wieder, wenn es auf die Schleimhäute von Individuen gelangt, die zufällig passende Komplemente besitzen.

Leider zeigt es sich, dass in den letzten Jahren viele Personen, die anfangs das durch Polleninjektionen gewonnene Heufieberserum (Pollantin) sehr gut vertrugen, mehr und mehr intolerant gegen dieses Mittel wurden; vereinzelt sind sogar schwerere Anfälle veranlasst worden. Bei derartigen Heufieberkranken kann es sich, gemäss obiger Erklärung, nur um Bildung von neuen Komplementen handeln, die früher im Organismus der Kranken gefehlt, sich aber nach längerer Pollantinbehandlung eingestellt haben.

Solche komplettierende Fälle, die ich auf Grund unserer experimentell-therapeutischen Studien vorausgesagt und zuerst beschrieben habe (9), mehren sich jetzt, und es ist vorauszusehen, dass im Laufe der Jahre infolge der Behandlung mit Pollantin deren Anzahl noch bedeutend anwachsen wird. In der Statistik des Hamburger staatlichen Institutes geschieht solcher komplettierender Fälle allerdings keine Erwähnung (10)[1]. Um so verdienstlicher ist es, wenn durch die sorgfältige Beobachtung von Spezialforschern wie Avellis diese Fälle bekannt, somit der Statistik zugänglich werden. Berichtet er doch über nicht weniger wie drei derartige, von mir als komplettierend bezeichnete Heuschnupfenfälle aus seiner eigenen Praxis, bei denen im dritten Jahre der Pollantinbehandlung jede kleine Dosis die Reizung erheblich verschlimmerte, sehr anschaulich. Ein ganz besonders schlimmer komplettierender Fall ist übrigens auch von Borrowman (11) beschrieben und S. 2314 der Münchener med. Wochenschr. 1906 wie folgt kurz referiert: Verf., der früher Pollantin an sich mit, wie er glaubt, leidlichem Erfolge versucht hat, benutzte das Mittel wieder in diesem Jahre. Kurz nach der Einträufelung in das Auge erkrankte er an schwerem Oedem des Auges, der Nase und des Gaumens, es wurde so schlimm, dass man an die Tracheotomie dachte, das Heufieber trat sofort nach Abklingen der Symptome besonders stark auf. Verf. sagt, „dass er für die Zukunft genug von diesem Mittel hat".

Die Tatsache der Komplettierung kommt übrigens auch durch sonst einwandfreie Statistiken, so z. B. durch die des Heufieberbundes (12, 18) noch nicht ganz in einer der Wirklichkeit entsprechenden Weise zum Ausdruck; denn so manche solcher Patienten, die nach längerem Gebrauche von Pollantin dieses Mittel komplettieren, stehen schon bei dem ersten Anzeichen eintretender Komplettierung vernünftigerweise vom Weitergebrauch des Pollantins ab, zählen also von da an in der Statistik nicht mehr zu den komplettierenden Fällen, denen sie doch zugehören.

Da mir, wie schon angedeutet, dieser Mangel des Serums mit Pollen injizierter Tiere schon bei meinen frühesten Heufieberstudien im Jahre 1902 nicht entgangen war, so habe ich darauf hinweisen zu müssen geglaubt, dass sich nach meiner Beobachtung schon im Serum unvorbehandelter Pflanzenfresser Schutzstoffe finden (8), die nach Konzentrierung bei leichten und mittelschweren Heufieberanfällen günstig wirken.

Doch muss nach Avellis auch bei Behandlung mit solchem Serum die Nase ruhig gestellt werden. Die von Avellis empfohlene gleichzeitige Behandlung mit Anästheticis ist zweifellos durchaus rationell, obschon bei guten, möglichst salzfreien[1]) Präparaten zumeist entbehrlich.

Aus dem Artikel von Heymann geht ebenfalls hervor, dass durch Polleninjektionen gewonnenes Heufieberserum, wie ja schon von mir auf Grund meiner frühesten experimentell therapeutischen Forschung auf diesem Gebiete vorausgesagt worden ist, in bezug auf seinen Wirkungsmechanismus und seine Wirksamkeit nicht auf eine Stufe mit den antitoxischen Seren, z. B. mit dem Diphtherieheilserum, zu setzen ist. Man muss sich vielmehr bescheiden, nur in leichten und mittelschweren Fällen durch die Schutzstoffe der lokal angewendeten Heufieberserа Linderung schaffen zu können.

Schlusssätze.

1. Es war Pflicht der experimentell therapeutischen Forschung, hervorzuheben, dass die Heufieberserа nicht rein antitoxisch sind, wie z. B. das Diphtherieheilserum.

2. Bei komplettierenden Fällen ist das durch Injektion von Pollen gewonnene Heufieberserum kontraindiziert.

3. Je mehr letzteres Serum in Zukunft gebraucht werden sollte, um so gehäufter dürften Patienten zur Beobachtung kommen, die im Anfang durch dieses Serum günstig beeinflusst werden, später aber dasselbe komplettieren.

4. Heufieberserum, aus dem Blute unvorbehandelter Pflanzenfresser gewonnen, komplettiert nicht.

5. Es ist Pflicht aller derjenigen, denen die Klärung der Heufieberfrage obliegt, das Vorkommen der komplettierenden Fälle zu berücksichtigen und sie in die Statistik mit einzureihen.

Literatur.

1. G. Avellis, Ueber Heuschnupfenbehandlung nach eigenen Erfahrungen. Münchener mediz. Wochenschrift, No. 11, S. 518. — 2. W. Weichardt, Studien auf dem Gebiete der experimentellen Terapie. Stuttgart, Ferd. Enke, 1906. 3. Derselbe, Zur Kenntnis des Heufieberserums etc. Berliner klin.-therap. Wochenschr., 1903, No. 1. 4. Derselbe, ebenda, 1904, No. 14 u. 20. 5. Derselbe, Die Aetiologie des Heufiebers. Centralbl. f. Bakt., Ref., Bd. 36, S. 458. 6. Derselbe, Experimentelle Studien über die Eklampsie. Deutsche med. Wochenschr., 1902, No. 36. 7. Derselbe, ebenda, 1907, No. 46. — 8. R. Freund, Ueber das Eklampsiegift. Münchener med. Wochenschr., 1907, No. 5, S. 240. — 9. W. Weichardt, Ueber spezifisches Heufieberserum. Sitzungsbericht d. physikal. med. Soc., Erlangen, Bd. 37. 10. Derselbe, Zur Serumbehandlung des Heufiebers. Berliner klin. Wochenschr., 1906, No. 36. — 11. Borowman, Scottish med. a. surg, Journ., Sept. 1906. Ref. Münchener med. Wochenschr., 1906, S. 2314. — 12. Heufieberbund von Helgoland. Bericht 8. Frühjahr 1906. — 13. A. Wolf-Eisner, Das Heufieber. Lehmann's Verlag, München 1906. — 14. Heymann, Zur Lehre vom Heufieber, Berliner klin. Wochenschr., 1907, No. 18, S. 374. — 15. Kobert, Lehrbuch der Intoxikationen. Stuttgart 1906, S. 1248 unter Pollentoxin, s. daselbst Citat Fink.

Tagesgeschichtliche Notizen.

Berlin. Die vielumstrittene Frage des Virchow-Denkmals scheint nun endlich der Lösung nahe zu kommen. Bekanntlich war im November vorigen Jahres der Herr Oberbürgermeister seitens der städtischen gemischten Deputation und des Denkmalskomitees ermächtigt worden, mit Herrn Bildhauer Fritz Klimsch in Verhandlung zu treten, um einen neuen Entwurf mit stärkerer Hervorhebung der Persönlichkeit Rudolf Virchow's zu erlangen. Herr Klimsch hat diesem Verlangen entsprochen — allerdings ohne den Grundgedanken seines preisgekrönten Entwurfs zu verändern. In dem jetzt fertiggestellten Modell sind vor allen Dingen die Proportionen verändert: während die Kämpfergruppe verkleinert und im Aufbau geschlossener durchgeführt ist, ist das Relief des Virchowkopfes auf etwa 90 cm vergrössert, und soll sich namentlich dadurch als weithin sichtbarer Mittelpunkt der ganzen Anlage charakterisieren, dass es in altvergoldeter Bronze ausgeführt wird, während der Sockel und die Gruppe aus Kalkstein gefertigt werden. Endlich soll ein Bronzerelief an der Rückwand Virchow in seiner Tätigkeit als Lehrer der Pathologie darstellen. Dieser abgeänderte Entwurf hat den nahezu einmütigen Beifall der städtischen Deputation — auch solcher Mitglieder, die früher gegen den Entwurf Klimsch's sich erklärten — gefunden; auch das Preisrichterkollegium hat in einer Sitzung, an der von Künstlern die Herren Liebermann, Messel, Tuaillon teilnahmen, sich zugunsten dieses neuen Projekts ausgesprochen. Freilich werden hierdurch die Wünsche derjenigen, die Virchow unbedingt in ganzer Figur verkörpert zu sehen wünschten, nicht erfüllt; doch darf wohl gehofft werden, dass die jetzt vorgeschlagene Lösung auch von der Mehrzahl der Aerzte gebilligt werden und dass die Befriedigung darüber, dass das Monument nun wirklich zustande kommt, alle Bedenken überwiegen wird!

1) s. auch Dr. Fuchs: Kurze Anmerkungen über die Heuschnupfenmittel im 9. Bericht des Heufieberbundes von Helgoland (1907).

1) Leider sind die meisten Handelspräparate noch immer von diesem Ziele entfernt.



— Sein 50jähriges Doktorjubiläum beging am 20. d. M. Geheimrat Prof. Dr. Olshausen. Wir erneuern die herzlichen Wünsche, die wir dem Jubilar vor kurzem gelegentlich seines 70. Geburtstages darbringen durften.

— Dem bisherigen Assistenten an der Kgl. chirurgischen Universitätsklinik, Herrn Priv.-Doz. Dr. Bockenheimer ist der Professortitel beigelegt worden.

— An hiesiger Universität habilitierten sich Herr Prof. Dr. J. Morgenroth vom pathologischen Institut der Charité und Dr. Nicolai, Assistent am physiologischen Institut.

— Im Sitzungssaal der Medizinischen Gesellschaft zu London hat Prof. Dr. O. Lassar auf Einladung der Dermatologischen Gesellschaft von Grossbritannien und Irland den Jahresvortrag (Annual oration) gehalten. Das Thema lautete: „Die Beziehungen der Dermatologie zu den übrigen Fächern der Medizin". An die Sitzung schloss sich ein dem Gaste zu Ehren gegebenes Festmahl, bei dem auf „The Kaiser" getoastet und der deutschen Wissenschaft in Anerkennung gedacht wurde.

— In Hamburg ist jetzt eine neue Gehaltsordnung der Beamten erschienen und gleichzeitig auch, entgegen den bisherigen republikanischen Gepflogenheiten, Titel eingeführt. Die Aerzte sind in soweit berücksichtigt, als die Direktoren der staatlichen Krankenhäuser und Irrenanstalten, die Herren Lenhartz-Eppendorf, Deneke-St. Georg, Reyher-Friedrichsberg, Neuberger-Langehorn, ferner Medizinalrat Dr. Nocht und Oberarzt Dr. Kümmell zu Professoren ernannt sind. Mit letzterem wurde bekanntlich in letzter Zeit seitens der medizinischen Fakultät in Breslau wegen Uebernahme der Professur für Chirurgie verhandelt; Herr Kümmell hat sich aber entschlossen, in Hamburg zu verbleiben.

— In Montreux ist der Senior der dortigen Aerzte, Dr. Alfred Carrard, hochbetagt gestorben. Er war weit über die Ufer des Genfer Sees hinaus als ausgezeichneter, tüchtiger Arzt bekannt.

— Die 11. Generalversammlung des Deutschen Centralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose hat am 23. d. M. unter Vorsitz des Grafen Posadowsky stattgefunden. Wir kommen auf die Verhandlungen noch ausführlicher zurück.

— Ein internationaler Laryngo-Rhinologenkongress, verbunden mit einer Türck-Czermak-Feier und einer Laryngo-Rhinologischen Ausstellung findet zu Wien vom 21. bis 25. April 1908 statt.

— Die XXXII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte wird am 1. und 2. Juni in Baden-Baden im Blumensaale des Konversationshauses abgehalten werden.

— Der Norddeutsche Lloyd und die Hamburg-Amerika-Linie haben in dankenswerter Weise auf einzelnen Schiffslinien Fahrpreisermässigungen für die Kongressteilnehmer des XIV. Internationalen Kongresses für Hygiene und Demographie in Aussicht gestellt. Das Berliner Bureau der Hamburg-Amerika-Linie hat ausserdem die Beschaffung von Wohnungen für die Teilnehmer übernommen. Ein ausführlicher Prospekt hierüber sowie über die Reisevergünstigungen und die bequemsten Reiseverbindungen wird demnächst zur Ausgabe gelangen und ist durch das Bureau des Kongresses, Berlin W. 9, Eichhornstr. 9, zu beziehen.

— Der Central-Krankenpflegenachweis für Berlin und Umgebung besteht jetzt 4 Jahre. Auch in dem Berichtsjahre 1906 wurde vom Publikum, von den Aerzten Berlins und seiner Vororte, sowie seitens der Krankenanstalten rege in Anspruch genommen. Wenn man ausschliesslich diejenigen Fälle berücksichtigt, in denen die Nachsuchungen durch geeignete Besetzung tatsächlich erledigt wurden und es sich nicht um blosse Anfragen handelte, deren Zahl eine erheblich grössere war, so beziffert sich die Zahl der Pflegenachweisungen im letzten Jahre insgesammt auf 2046. Im ganzen hat der Central-Krankenpflegenachweis bisher seit seiner Begründung in etwa 7000 Fällen Krankenpflegepersonal besorgt. Die Inanspruchnahme seitens der öffentlichen und privaten Krankenanstalten (inkl. der Spezialkliniken, Polikliniken und Sanatorien) ist stetig gewachsen. Im Jahre 1906 stieg die Zahl der Anstaltsnachsuchungen auf 254, wobei die städtischen Kranken- und Irrenanstalten Berlins stark vertreten sind. Nicht selten gelang es, den Anstalten an Stelle des unbeständigen, oft wechselnden und wenig verlässlichen Personals, welches früher zu Ausstellungen Anlass gegeben hatte, durch die Centralstelle ein gesiebtes, weniger fluktuierendes und mit guten Empfehlungen ausgerüstetes Pflegepersonal zu bieten.

Bibliographie.

(Der Redaktion eingesandte Bücher. Besprechung vorbehalten.)

Vom 15. bis 22. Mai.

H. Chiari, Pathologisch-anatomische Sektionstechnik. II. Aufl. Fischer, Berlin 1907.
A. Paldrock, Der Gonococcus Neisseri. Schledt, Dorpat 1907.
L. Enthoven, Lob der Heilkunst. Ein Vortrag des Desiderius Erasmus von Rotterdam. Heitz, Strassburg 1907.
Jessner, Kokkogene Hautleiden (Furunkel, Erysipel etc.). Stuber, Würzburg 1907.
H. Oppenheimer und R. Cassirer, Die Encephalitis. II. Aufl. Hölder, Wien 1907.
G. Ilberg, Geisteskrankheiten. Teubner, Leipzig 1907.
B. Leick, Krankenpflege. Teubner, Leipzig 1907.
G. Ilberg, Der Alkoholismus, seine Wirkungen und seine Bekämpfung. Herausgegeben vom Centralverband zur Bekämpfung des Alkoholismus. Teubner, Leipzig 1907.
W. Bölsche, Ernst Haeckel. Seemann, Berlin 1907.
Klapp, Funktionelle Behandlung der Skoliose. Fischer, Jena 1907.
E. Finger, Die Hautkrankheiten, I. Teil. Deuticke, Leipzig 1907.
E. Goldmann und G. Killian, Ueber die Verwendung der X-Strahlen für die Bestimmung der nasalen Nebenhöhlen und ihrer Erkrankungen. Laupp, Tübingen, 1907.
W. Zweig, Die Therapie der Magen- und Darmkrankheiten. Urban und Schwarzenberg, Berlin 1907.

Amtliche Mitteilungen.

Personalia.

Auszeichnungen: Roter Adler-Orden IV. Kl.: dem Prof. Dr. Kuttner, dirigierendem Arzt der inneren Abteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses in Berlin, dem Direktor der städtischen Irrenanstalt Dr. Richter in Buch, dem ausserordentl. Professor in der medizinischen Fakultät der Universität in Halle a. S., Dr. Nebelthau, dem Direktor der psychiatrischen und Nervenklinik in Breslau Prof. Dr. Bonhoeffer.

Stern zum Kgl. Kronen-Orden II. Kl.: dem ordentl. Professor in der medizinischen Fakultät der Universität zu Berlin Dr. Olshausen.

Charakter als Geheimer Medizinalrat: den Reg.- und Med.-Räten Dr. Schmidt in Posen, Dr. Bertheau in Schleswig und Dr. Salomon in Koblenz, dem Direktor des Hygienischen Instituts Med.-Rat Prof. Dr. Wernicke in Posen.

Versetzt sind: der ordentl. Professor Geh. Med.-Rat Dr. Garrè in Breslau in gleicher Eigenschaft in die medizinische Fakultät der Universität in Bonn und der ordentl. Professor Geh. Med.-Rat Dr. Bier in gleicher Eigenschaft in die medizinische Fakultät der Universität in Berlin.

Ernennungen: die Kreisassistenzärzte Dr. Lewerenz aus Stettin zum Kreisarzt des Kreises Kolmar i. Pos. und Dr. Jorns zum Kreisarzt des Kreises Rosenberg (Westpr.).

Zu besetzen sind: die Kreisarztstellen der Kreise Heydekrug und Ueckermünde.

Niederlassungen: die Aerzte: Dr. Windrath in Giessen, Dr. Otto Schultze in Kottbus, Dr. Spiegel in Kiel.

Verzogen sind: die Aerzte: von Berlin nach Charlottenburg: Dr. Bluth, Dr. v. Chrissmer, Dr. Klein, Dr. Lamparter, Dr. Manasse, Dr. Messner, Dr. Erich Müller, Dr. Raske, Dr. Rosenthal, Dr. Saniber, Dr. Steffeck, Dr. Arthur Stern; ferner nach Charlottenburg: Dr. Carl Fränkel, Dr. Latte; Dr. Casper von Stargard i. P., Dr. Lorenz von Boitzenburg und Dr. Sperling von Wilmersdorf; von Charlottenburg: Dr. Ernst Bloch nach Schöneberg, Dr. Loeser nach Berlin, Dr. Teichmann nach Berlin; von Berlin: Dr. Albrecht nach Göttingen, Dr. Asch nach München, Dr. Berendes nach Friedeberg N.-M, Dr. Bergmann nach Flensburg, Dr. Meuwsen nach Cöln a. Rh., Dr. Röthe nach Schöneberg, Dr. Stein nach Oldenburg, Dr. Teufel nach Oranienburg, Dr. Viere und Dr. Wackwitz nach Schöneberg, ferner Dr. Hartmann und Dr. Reitz; nach Berlin: Dr. Bach von Schöneberg, Dr. Radtke von Halle a. S., Dr. Doleredes von Leipzig, Dr. Fleischer von Tangermünde, Dr. Goldberg von Neuenahr, Dr. Klaaske von Rummelsburg, Dr. Marcus von Nürnberg, Dr. Michael von Görbersdorf, Dr. Peters von Hamburg, Dr. Plehn von Wilmersdorf, Dr. Heinr. Schmidt von Freiburg, Dr. Villain von London, ferner Dr. Margarete Breymann, Dr. Möller, Dr. Jul. Neumann, Dr. Schütze und Dr. Weil; Jarosch von Grabowsee nach Beringhausen; Dr. Moskiewicz in Dalldorf; Dr. Rahe von Berlin nach Velten, Dr. Nickel von Berlin nach Britz.

Gestorben sind: die Aerzte: Kreisarzt Med.-Rat Dr. Herrmann in Dirschau, Geh. San.-Rat Dr. Altmann in Berlin, Dr. Schmeisser in Potsdam, San.-Rat Dr. Espent in Spandau, Dr. Bochert und Dr. Westphal in Stolp, Dr. Bartels in Meldorf, Dr. Winner in Osnabrück, Dr. Schmitthausen in Geilenkirchen, San.-Rat Dr. Hucklenbroich in Düsseldorf.

Berichtigung.

In meinem Aufsatz: „Der Verweilkatheter" in No. 20 dieser Wochenschrift hatte ich geschrieben: „Der erste, der sich dazu entschlossen hat, den Harnleiterkatheter längere Zeit — bis zu 24 Stunden — liegen zu lassen, war unseres Wissens Albarran."

Herr Prof. Casper macht mich freundlichst darauf aufmerksam, dass er schon im Jahre 1896, ehe es noch ein Albarran'sches Uretercystoskop gab, auf der Naturforscherversammlung in Lübeck einen Fall von Pyelitis mitgeteilt habe, der durch Nierenbeckenwaschungen geheilt wurde, und in welchem er den Katheter 2 Tage lang im Nierenbecken habe liegen lassen. Die Priorität für dieses Vorgehen gebührt also ihm.

J. Vogel.

Für die Redaktion verantwortlich Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald, Rauchstr. 4.

Verlag und Eigentum von August Hirschwald in Berlin. — Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

Die Berliner Klinische Wochenschrift erscheint jeden Montag in Nummern von ca. 4 Bogen gr. 4. — Preis vierteljährlich 6 Mark. Bestellungen nehmen alle Buchhandlungen und Postanstalten an.

Einsendungen wolle man portofrei an die Redaktion (W. Rauchstrasse No. 4) oder an die Expedition: Verlagsbuchhandlung August Hirschwald in Berlin NW. Unter den Linden No. 68, adressieren.

BERLINER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT.

Organ für praktische Aerzte.

Mit Berücksichtigung der Medizinalverwaltung und Medizinalgesetzgebung nach amtlichen Mitteilungen.

Redaktion: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald und Prof. Dr. C. Posner.

Expedition: August Hirschwald, Verlagsbuchhandlung in Berlin.

Montag, den 3. Juni 1907. № 22. Vierundvierzigster Jahrgang.

INHALT.

Untersuchungen über die Spirillen des europäischen Recurrensfiebers.

Von

Prof. C. Fraenkel.

Hatte ich mich in meiner ersten Arbeit über den hier vorliegenden Gegenstand in No. 5 d. Wochenschr., S. 125, noch für eine Uebereinstimmung der Spirillen des europäischen mit denjenigen des amerikanischen von Norris, Pappenheimer und Flournoy[1]), sowie namentlich von Novy und Knapp[2]) genauer beschriebenen Recurrensfiebers ausgesprochen, so hatte ich bald darauf, in No. 5 der Hygienischen Rundschau vom 1. März 1907, doch schon hervorgehoben, dass mir eine Verschiedenheit der eben erwähnten Krankheitserreger aus bestimmten Gründen wahrscheinlich geworden sei, unter denen besonders die mangelnde Uebertragbarkeit der aus Russland, aus Moskau, durch die liebenswürdige Vermittelung des Herrn Dr. Blumenthal mir übersandten Spirillen auf die gewöhnlichen Versuchstiere die erste Rolle spielte. Doch glückte es bald darauf, von einem mir übersandten Blutegel, der Menschenblut gesogen hatte und nach Bestreuen mit Salz eine grosse Menge desselben mit reichlichen, meist freilich unbeweglich gewordenen und vermutlich abgestorbenen Spirillen wieder von sich gab, einen Affen und von diesem wieder mehrere weitere zu infizieren, während eine Verimpfung auf andere Arten nicht gelingen wollte. Indessen zeigte sich auch diese Schwierigkeit nicht als eine endgültige; vielmehr konnte mir Herr Kollege Uhlenhuth aus Berlin alsbald Ratten und Mäuse zur Verfügung stellen, die mit gleichfalls von Herrn Dr. Blumenthal stammendem Material geimpft worden waren, und von diesen Tieren gelang es alsdann ohne besondere Mühe, die Spirillen auf andere zu übertragen, so dass jetzt der betreffende Stamm bereits in der dreissigsten Generation in unserem Laboratorium vorliegt.

Was einmal das morphologische Verhalten der Recurrensspirillen betrifft, so sei erwähnt, dass sie sich von den anderen, ihnen sonst nach vielen Richtungen hin ausserordentlich ähnlichen des amerikanischen und des afrikanischen Rückfallfiebers durch eine feinere Gestalt und einen zarteren Leib unterscheiden, und dass es deshalb eines guten Mikroskops bedarf, um die Einzelheiten in der gehörigen Weise wahrzunehmen. Nach meinen Beobachtungen wird man die drei Gruppen der bisher bekannt gewordenen Schrauben schon durch die mikroskopische Betrachtung so von einander abgrenzen können, dass auf der einen Seite die Erreger des Zeckenfiebers, auf der anderen die des europäischen, zwischen beiden aber in der Mitte die des amerikanischen Recurrens ihren Platz erhalten.

Auch bei den hier in Rede stehenden Schrauben des europäischen Rückfallfiebers kann man wieder die verschiedenen Arten der Ortsveränderung oder richtiger gesagt, der Bewegung wahrnehmen, die ich beispielsweise schon bei den Spirillen des Zeckenfiebers[1]) und des amerikanischen Recurrens[2]) einer etwas genaueren Beschreibung unterworfen habe. Einmal nämlich macht sich eine Drehung um die Längsachse bemerklich, die durch grosse Schnelligkeit und Regelmässigkeit ausgezeichnet ist; dann kann man namentlich beim Beginne des Auftretens der Spirillen im Blute auch ein

1) Journal of infect. diseases, Vol. 3, No. 3, p. 288.
2) Journal of infect. diseases, Vol. 3, No. 3, p. 291.

1) Münchener med. Wochenschr., 1907, S. 201.
2) Berliner klin. Wochenschr., 1907, S. 125.

Auf- und Zuklappen der Schraube, also eine Beugung und Knickung derselben beobachten, und endlich ist verhältnismässig oft noch ein Vorwärts- und Rückwärtsschnellen des ganzen Körpers erkennbar, das mit erheblicher Schnelligkeit und grosser Kraft zu erfolgen pflegt, ohne dass jedoch dabei eine eigentliche Lokomotion der Spirillen einträte, sie vielmehr an dem Ort und an der Stelle liegen bleiben, wo sie einmal Platz gefunden haben.

Ausser diesen Formen und Arten der Bewegung aber macht sich auch bei den Schrauben des russischen Rückfallfiebers, also bei den eigentlichen Obermeier'schen Mikrobien, noch eine sehr deutliche und verhältnismässig häufig mit grosser Geschwindigkeit verlaufende Bewegung des ganzen Spirillenleibes geltend, der rasch dahin schwimmt und den man unter Umständen durch mehrere Gesichtsfelder verfolgen kann. Besonders in den ersten Stunden nach dem Auftreten der Mikroorganismen im Blute sieht man oft genug, und zwar namentlich wenn man das Präparat bei höherer Temperatur, am besten im Wärmeschrank, also bei 37° untersucht, zahlreiche Spirillen, an denen die Eigenbeweglichkeit sich in ganz unverkennbarer Weise bemerkbar macht.

Als Werkzeuge für diese selbständige Ortsveränderung besitzen die Spirillen eine grosse Anzahl von seitenständigen Geisselfäden, die hier freilich als ganz besonders feine und zarte Gebilde hervortreten, aber doch nach dem Verfahren von Zettnow ebenso wie bei den Spirillen des Zeckenfiebers und des amerikanischen Recurrens[1]) ohne Schwierigkeit nachgewiesen werden konnten.

Bei der Färbung bemerkt man ohne weiteres eine nur geringe Neigung der Spirillen zur Aufnahme der verschiedenen Farbstoffe, und so begreift es sich, dass z. B. nach dem Verfahren von Giemsa[2]), das dieser Verfasser ja neuerdings wieder verändert und in eine besonders brauchbare Form gebracht hat, immerhin doch eine sorgfältige und aufmerksame Behandlung nötig ist, um gute und allen Ansprüchen genügende Präparate zu erzielen. In solchen wird ein geübter und gerade mit derartigen Objekten vertrauter Beobachter ohne besondere Schwierigkeit die Spirochäten des europäischen von denen des amerikanischen Recurrens und des Zeckenfiebers nach der Feinheit und Zierlichkeit der Schrauben unterscheiden können, und wenn die Unterschiede, um die es sich hier handelt, auch nicht so erhebliche sind, wie z. B. diejenigen zwischen der Spirochaete pallida und der refringens, so wird doch ein einigermassen erfahrener Untersucher kaum im Zweifel sein, welche der einzelnen Arten er gerade vor sich hat.

Bei der Uebertragung auf Tiere haben sich bisher Mäuse, Ratten, Hamster und Affen als empfänglich erwiesen, genau wie dies auch bei den beiden anderen Schrauben der Fall war, während Kaninchen, Meerschweinchen usw. der Impfung unzugänglich waren. Bei Mäusen zeigt sich schon ungefähr 14 Stunden nach der Infektion eine grosse Menge von Spirillen im Blute, beim amerikanischen und beim afrikanischen Recurrens dagegen macht sich das gleiche Ereignis erst nach 18 bzw. 20 Stunden bemerkbar, und auch dann ist die Anzahl der Parasiten noch eine verhältnismässig bescheidene, um erst im weiteren Verlaufe der Dinge zu grösserer Höhe anzuwachsen. Die Spirillen treten stets zwischen den Blutkörperchen auf, und niemals macht sich die Erscheinung der Phagocytose in etwas auffälligerer Weise geltend. Die Mikrobien besitzen längst nicht diejenige Virulenz, wie die beiden anderen Arten; so ereignet es sich z. B. nur ausnahmsweise, dass eine der geimpften Mäuse oder auch Ratten zugrunde geht, vielmehr genesen die Tiere fast sämtlich nach 2 oder 3 tägiger Dauer der Infektion wieder völlig und nur hier und da geht eines von ihnen zugrunde.

Dagegen ist das eigentlich regelmässig der Fall nach der Impfung mit den amerikanischen und den afrikanischen Spirillen, die ohne Frage seit dem Beginn unserer Versuche, d. h. seit etwa einem halben Jahre, eine nicht unbeträchtliche Steigerung ihrer ursprünglichen Bösartigkeit erfahren haben und jetzt schon in kleinen Mengen ein tödlich verlaufendes Leiden veranlassen.

Bei Ratten machten sich ungefähr die gleichen Erscheinungen bemerkbar, wie bei Mäusen; auch hier setzte die Infektion stets schon am Tage nach der Verabfolgung der Spirillen ein und zeigte sich bereits nach 16—18 Stunden auf der Höhe ihrer Entwickelung. Gewöhnlich verschwand sie bereits am nächsten oder spätestens am übernächsten Tage wieder und nur ausnahmsweise konnten wir noch am vierten Tage bei der Untersuchung des Blutes Spirillen wahrnehmen. Weder bei Mäusen, noch bei Ratten und den sich ebenso verhaltenden Hamstern habe ich bisher einen Rückfall der Krankheit beobachtet, und das besonders auffällige Kennzeichen der Infektion wurde also stets vermisst. Dagegen war es bei Affen in besonders deutlicher Weise vorhanden. Am zweiten oder dritten Tage nach der Impfung traten die Erreger auf, um zweimal 24 Stunden im Blute zu verweilen; die Körperwärme zeigte während dieser Zeit eine nicht unerhebliche Steigerung und belief sich auf 38,5—39°. Nach ungefähr 5—6 tägigem Zwischenraum hatte dann von neuem ein 2—3tägiger Anfall statt, bei dem je doch nur eine verhältnismässig bescheidene Menge von Schrauben im Blute nachzuweisen war, und endlich machte sich dann ungefähr eine Woche später noch zum dritten Male ein Wiederauftauchen der Krankheitskeime geltend, das aber schon am nächsten Tage wieder verschwunden war. Die subjektiven Erscheinungen der Affektion waren wohl nur geringfügiger Natur. Wenigstens war selbst bei dem ersten, mit wie gesagt beträchtlicher Erhöhung der Temperatur einhergehenden Anfall kaum ein Zeichen des gestörten Wohlbefindens bei den Tieren festzustellen; sie frassen ebenso wie ihre gesunden Kameraden u. s. f., und es liess sich von jener allgemeinen Schwäche und Abgeschlagenheit, wie sie beispielsweise nach der Impfung mit den Spirillen des Zeckenfiebers und auch des amerikanischen Rückfallfiebers auftrat, nicht das geringste wahrnehmen.

Die Verschiedenheit der russischen von den beiden anderen Recurrensarten liess sich unschwer auch durch die Verimpfung auf Tiere erweisen, die gegen diese oder doch gegen eine von ihnen gefestigt waren bzw. die Infektion mit denselben überstanden hatten. Allerdings sei hier zunächst hervorgehoben, dass Mäuse und Ratten keineswegs immer, wie wir dies auf Seite 126 d. Wochenschr. angegeben haben, nach einmaligem Ueberstehen einer der eben genannten Krankheiten völlig unempfindlich für eine nochmalige Rückkehr der betreffenden Spirillen geworden sind. So liess sich feststellen, dass unter den eben genannten Tieren, die die erstmalige Impfung mit „Paris" bzw. „Liverpool" und „Amerika" durchgemacht hatten und also bei der erwähnten, besonders im Laufe der letzten Wochen hervorgetretenen Zunahme der Bösartigkeit dieser beiden Infektionserreger meist schon vor zwei Monaten oder noch längerer Zeit von dem Leiden genesen waren, jetzt eine ganze Anzahl nach einer wiederholten Uebertragung der gleichen Spirillenart von neuem erkrankten. Freilich verlief eine derartige zweite Infektion stets erheblich rascher und milder, als die erste, und meist konnte man schon nach einem Tage im Blute der Tiere keine Spirillen mehr auffinden. Doch war wenigstens bei „Paris" und bei „Liverpool" auch dann noch ein Rest von Empfänglichkeit vorhanden, und bei 2 Ratten und 1 Maus (Paris) sowie 2 Mäusen (Liverpool) liess sich 14 Tage nach dem Ueberstehen der zweiten noch eine dritte Infektion durch Impfung mit den gleichen Krankheitserregern hervorrufen, so dass hier

1) C. Fraenkel, Hygien. Rundschau, 1907, S. 263.
2) Giemsa, Deutsche med. Wochenschr., 1907, S. 676.



also erst die vierte Inoculation eine völlige Festigkeit nachzuweisen vermochte.

Solche Ratten und Mäuse nun, die den bezeichnenden „Rückfall" der Affektion nicht wie die Affen, und wie wir hinzufügen wollen, auch die Menschen, schon nach einer einmaligen Uebertragung der betreffenden Erreger bekommen, sondern erst durch eine wiederholte Impfung erlangt hatten, zeigten sich doch als empfänglich für eine Infektion mit den russischen Spirochäten. Freilich war das Auftreten der letzteren alsdann nur von besonders kurzer Dauer, und rasch verschwanden die Krankheitserreger wieder aus dem Blute, um auch nach einer wiederholten Impfung nicht wieder zu erscheinen. Ebenso machte sich die Verschiedenheit der hier in Rede stehenden Mikrobien voneinander auch geltend bei der Infektion von Tieren, die gegen „Moskau" unempfänglich geworden waren, mit „Paris", „Liverpool" oder „Amerika", indem sich darauf eine Vermehrung der Spirillen einstellte, die jedoch bei keinem dieser eben genannten Mikroorganismen zu einem tödlichen Ausgange führte, wie es sonst namentlich nach der Uebertragung von „Liverpool" und „Paris" unserer vorhin gegebenen Bemerkung gemäss jetzt nahezu immer eintritt.

Eine Unterscheidung der einzelnen Spirillenarten liess sich auch auf dem Wege der sonst üblichen Verfahren, also mit Hilfe des Pfeiffer'schen Versuchs oder der eigentümlichen Wirksamkeit des Blutes immuner Geschöpfe im hängenden Tropfen, unter dem Mikroskope, unschwer ermöglichen. So konnte bei Ratten und bei Mäusen auf Einspritzung eines Gemisches von $^1/_{10}$ ccm des Serums unempfänglich gewordener Tiere und eines halben ccm spirochätenhaltigen Blutes in die Bauchhöhle hin nach einer Viertelstunde keine Spur der übertragenen Mikroorganismen mehr nachgewiesen werden, wenn es sich um gleichartiges Serum und Blut bzw. Spirillen gehandelt hatte. Dagegen war hiervon nichts zu bemerken, wenn eine der anderen Spirillenarten oder umgekehrt Serum von einem Tiere benutzt wurde, das gegen eine Injektion mit einer solchen immun geworden war: die Schrauben verschwanden nicht aus der Bauchhöhle und konnten 20 Stunden darauf auch im Blute ohne weiteres nachgewiesen werden.

Ebenso liess sich der besondere Einfluss des gleichartigen Serums auch unmittelbar im hohlgeschliffenen Objektträger zeigen. Bei Benutzung von Serum und Spirillen desselben Ursprungs nämlich wurden die letzteren sofort unbeweglich, ballten sich zu Haufen von meist recht bezeichnender, sternförmiger Gestalt zusammen und liessen schon nach einer Viertelstunde den beginnenden Zerfall und die Auflösung erkennen. Dagegen war von allen diesen Veränderungen nichts zu bemerken, wenn man Serum oder Spirillen verschiedener Herkunft miteinander in Berührung brachte. Wohl zeigte sich zuweilen auch hier eine Neigung der Mikrobien zur Bildung von Haufen und netzartig verschlungenen Massen; doch konnte man meist schon nach kurzer Zeit wahrnehmen, dass die Verbände sich wieder lösten und die einzelnen Spirillen ihre alte, ursprüngliche Beweglichkeit zurückgewannen.

Eine Impfung der Tiere mit erhitztem, selbst in vorsichtigster Weise eine halbe Stunde hindurch nur auf 45° erwärmtem Blute führte in keinem Falle zum Ziel; auch liess sich eine Immunität der so vorbehandelten Mäuse und Ratten niemals auch nur andeutungsweise feststellen.

Ebenso blieben ohne jedes Ergebnis die Versuche, die eine Filtration des spirillenhaltigen Blutes durch Berkefeld'sche oder Chamberland'sche Kerzen und die darauf geschehende Uebertragung des Filtrats auf Tiere bezweckten. Es gelang nicht, auf diese Weise eine Erkrankung hervorzurufen, sobald nur der der Sicherheit halber zu gleicher Zeit oder unmittelbar darauf durch das nämliche Filterwerkzeug geschickte Bac. prodigiosus zurückgehalten wurde, und da meine fortgesetzten Bemühungen, mit den anderen Spirillen positive Resultate zu erzielen, ebenfalls erfolglos blieben, so muss ich mich jetzt dahin aussprechen, dass die Ergebnisse gegenteiliger Art, über die Novy und Knapp[1]), sowie Breinl und Kinghorn[2]) berichten, kaum den tatsächlichen Verhältnissen gerecht werden.

Haben wir damit über unsere bisherigen Befunde einen kurzen und vorläufigen Bericht gegeben, so sei weiter nur noch auf die Frage der natürlichen Ansteckung, der Verbreitung der Krankheit selbst eingegangen. Beim Zeckenfieber ist es namentlich durch die Untersuchungen von Koch, sowie von Dutton und Todd über jeden Zweifel sicher gestellt, dass Zecken und zwar im besonderen der Ornithodorus moubata, die Infektion unter den Verhältnissen der Praxis veranlassen. Beim amerikanischen Recurrens dagegen liegen nach dieser Richtung keinerlei Angaben vor, wie es bei der Seltenheit dieses Leidens, von dem überhaupt nur 2 Fälle bisher zur Beobachtung gekommen sind, ja auch ohne weiteres begreiflich erscheint. Beim russischen Recurrens endlich ist bisher über die Art der Ansteckung trotz der sehr grossen Zahl der Kranken ebenfalls nichts genaueres bekannt geworden. Nahmen frühere Beobachter, so z. B. Tiktin[3]), an, dass hier die auf oder an den Menschen lebenden Parasiten, wie besonders die Wanzen, ferner aber ebenso die Flöhe und Läuse die Spirochäten von einer infizierten auf eine gesunde Person übertragen sollten, so vertritt neuerdings Dönitz[4]) den Standpunkt, dass es auch hier Zecken seien, die, wie der Ornithodorus moubata beim afrikanischen Tick fever die Spirillen des europäischen Recurrens zu verbreiten imstande wären. Gewiss hat diese Annahme schon in Anlehnung an die Verhältnisse bei der afrikanischen Krankheit manches für sich; indessen muss doch daran erinnert werden, dass das russische Rückfallfieber beispielsweise gerade bei seinem letzten Auftreten während des jetzt vergangenen Winters in Moskau u. s. f. geherrscht hat, in der kalten Jahreszeit aber meines Wissens die bekannten Zeckenarten ausnahmslos verschwinden, und jedenfalls nicht in so gewaltigen Scharen auftreten, wie es doch hätte zutreffen müssen, wenn sie die erhebliche, auf mindestens 1500 Köpfe zu beziffernde Zahl von Kranken hätten verschulden wollen, die die letzte Epidemie des Recurrensfiebers dort zusammengesetzt haben. Auch wäre es mindestens sehr auffällig, dass keiner der Aerzte, die dort in Moskau, ebenso wie früher in Odessa oder aber in Bosnien heftige Ausbrüche des Rückfallfiebers zu beobachten Gelegenheit gefunden haben, aufmerksam geworden wäre auf das Vorkommen von Schmarotzern aus der Gruppe der Zecken, und so muss ich denn zunächst auch noch die von Dönitz geäusserte Vermutung als mindestens nicht bewiesen bezeichnen. Mir persönlich erscheint sogar die Ansicht glaubwürdiger, dass Wanzen, vielleicht auch Flöhe oder Läuse die Infektion vermitteln, indem sie spirillenhaltiges Blut saugen, das dann an den Bisswerkzeugen haftet und so auf eine zweite Person übertragen werden kann oder aber, das in ihren Darmkanal aufgenommen wird und nun bei der Tötung des Parasiten, beim Zerquetschen desselben in eine vorher von ihm gesetzte Wunde gelangt. Doch wird es in jedem Falle weiterer Beobachtungen und Versuche bedürfen, um über diese Frage ins Klare kommen zu können.

Nach Abschluss der im vorstehenden kurz berichteten Beobachtungen, jedoch vor ihrer Veröffentlichung, sind zwei Arbeiten erschienen, die sich mit dem gleichen Gegenstande beschäftigen

1) Journal of infect. dis., Vol. 8, No. 3, p. 375 ff.
2) Liverpool school of trop. med., Sept. 1906, p. 42.
3) Tiktin, Centralbl. f. Bakteriol., 1897, Bd. 21, S. 179.
4) Dönitz, Die wirtschaftlich wichtigen Zecken mit besonderer Berücksichtigung Afrikas. Leipzig, Verl. v. J. A. Barth, 1907, S. 18—19.

und auf die ich die Aufmerksamkeit der Leser deshalb hinlenken möchte, einmal nämlich ein kurzer Aufsatz von Fülleborn und Mayer[1]), und ferner eine ausführlichere Abhandlung von Uhlenhuth und Haendel[2]). Es ist mir nicht mehr möglich, auf die beiden Mitteilungen hier des genaueren einzugehen. Hervorgehoben sei nur, dass Fülleborn und Mayer ausschliesslich die Uebertragbarkeit des russischen Recurrens auf Ratten und Mäuse betonen, während die an zweiter Stelle erwähnte Auseinandersetzung sich im wesentlichen über Untersuchungen verbreitet, die mit den hier erörterten inhaltlich im wesentlichen übereinstimmen und auch im ganzen zu den nämlichen Ergebnissen gelangen. Die einzelnen kleinen Abweichungen werden von mir demnächst gelegentlich eines grösseren, die bisherigen Versuchsergebnisse bei den verschiedenen von mir geprüften Spirillenarten zusammenfassenden Artikels berücksichtigt werden.

Atoxyl bei Syphilis.

Von

O. Lassar.

Nach einer Demonstration, gehalten in der Berliner medizinischen Gesellschaft am 15. Mai 1907.

Als am 13. Februar Herr Paul Ehrlich seinen Vortrag über chemotherapeutische Trypanosomenstudien vor der Berliner medizinischen Gesellschaft hielt, ward mir Gelegenheit, auf therapeutische Versuche hinzuweisen, die ich im Herbst des Vorjahres mit Atoxyl gegen Syphilis eingeleitet hatte. Der hierzu führende Gedanke lag nahe und ist alsbald von verschiedenen Seiten aufgenommen worden. Spielt, wie R. Koch und seine englischen Vorgänger erwiesen haben, das Atoxyl eine bedeutsame positive aktive Rolle in der Bekämpfung der Schlafkrankheit, beruht — wie dies nach Schaudinn's Entdeckung in so überzeugender Weise wahrscheinlich geworden ist — die Syphilis ebenfalls auf Protozoen, so kann das gleiche Mittel auch gleichartige Krankheiten günstig beeinflussen. Im Falle des Erfolges dürfte aus einem solchen auch möglicherweise ein weiterer bindender Schluss für ätiologische Bestätigung der Spirochaete pallida zurückgefolgert werden. Da die mit dem Atoxyl zuerst auf meine Veranlassung und Verantwortung von meinem damaligen Assistenten Dr. W. Schild-Magdeburg publizierten Heilversuche so besonders günstige und dabei eigenartige Resultate ergeben und mich in die Lage versetzt hatten, das prekäre Präparat genauer zu studieren, so ging ich alsbald mit Atoxyl in grösserem Maasstab gegen Syphilis vor. Es liess sich auch nicht verkennen, dass einzelne Symptome zurücktraten. Jedoch war der Erfolg keineswegs überzeugend, jedenfalls so wechselnd, unsicher und unvollkommen, dass ich mich vorerst in negativem Sinne aussprechen musste. Da kamen seinerzeit allerdings noch unverbürgte Nachrichten, dass in Paris Syphilis durch Atoxyl geheilt sei. Der anscheinende Widerspruch klärte sich bald auf. Mit den Gefahren der Atoxylbehandlung wohl vertraut — wie sie noch jüngst von mehreren Autoren[3]) warnend geschildert sind — hatte eine Ueberschreitung der seinerzeit erprobten Maximaldosis (von 0,2 pro dosi höchstens 3 mal wöchentlich) mir gänzlich ferngelegen. Der im Institut Pasteur unter Prof. Metschnikoff's Auspizien arbeitende Dr. Paul Salmon ist jedoch anders verfahren und hat damit einen vollen und

1) Medizinische Klinik, 1907, No. 17, S. 487.
2) Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte, 1907, Bd. 26, S. 1—10.
3) Bornemann, Münchener med. Wochenschr., 1905, No. 22. — Brenning, Dermatol. Centralbl., X, No. 5. — Waelsch, Münchener med. Wochenschr., 1907, No. 19.

unbestreitbaren Erfolg errungen. Er hatte zu weit grösseren Gewichtsmengen gegriffen und diese bis zu einem vollen Gramm als Einzelgabe gesteigert[1]). In einer zweiten Mitteilung[2]) wurde vorgeschlagen, 0,5 g jede zwei Tage während 2—3 Wochen zu geben, und zwar in Lösungen von 10—15 pCt., 2 Minuten lang bei 100° sterilisiert. Bekanntlich erreicht das Atoxyl bei 20° Konzentration den Höhepunkt seiner Löslichkeit und fällt dann (auch wohl je nach der Temperatur vorher) aus, weshalb man besser tut, weniger starke Lösung bei entsprechend gesteigerter Quantität zu bevorzugen. Auch ist es nicht unmöglich, dass eine zu weit getriebene Sterilisation in länger ausgedehnter Kochhitze die Wirksamkeit des Mittels beeinträchtigt oder die Zersetzlichkeit begünstigt. Die mit jenen höheren Dosen erzielten Heilwirkungen sind von Herrn Salmon in seinen beiden bis Mitte April vorliegenden Publikationen als höchst befriedigende geschildert. In der Tat ist das Ergebnis überraschend. Frisch erworbene und gummöse Syphilis gingen prompt und ohne Störung zurück. Der Vorsicht halber zog ich bei meinem verehrten Kollegen Professor Dr. Hallopeau in Paris Erkundigung ein. Er drückte sich beruhigend über die etwa schädliche Nebenwirkung aus und empfahl Dosen von 0,75—1 g anzuwenden. Soweit bin ich allerdings nicht gegangen, denn wir verfügen noch über keinerlei sichere Theorie der physiologischen Reaktion beim Atoxyl. Jedenfalls stellt diese Droge einen recht komplizierten chemischen Körper dar, der nach Ehrlich und Bertheim das Mononatriumsalz der p-Aminophenylarsensäure bedeutet, mithin verschiedenartige Spaltungsvorgänge innerhalb der Blutbahn möglich macht. Soweit mein Urteil — auch über die literarisch bekannt gewordenen Fälle — reicht, ist durchaus nicht die Grösse der Arzneigabe an sich maassgebend, sondern vielmehr das Schicksal, welches sie im Organismus erfährt — wahrscheinlich abhängig von der grösseren oder geringeren Alkalescenz des Blutes. Sonst könnten nicht das eine Mal geradezu enorme Dosen anstandslos vertragen werden und wiederum verhältnismässig kleinere zu Intoxikationserscheinungen führen. Dazu kommt die evidente cumulative Beeinflussung bei längerem Gebrauch[3]) — eine Erscheinung, die gebieterisch zur Sistierung der Anwendung auffordert, sobald sich auch nur geringe Störungen im Befinden zeigen. Mit diesen ungünstigen Erscheinungen ist stets zu rechnen und darum das Atoxyl keineswegs blindlings und kritiklos zu verabreichen. Mögen Hunderte von Applikationen ohne Schaden verlaufen, so bleibt doch stets die Möglichkeit vor Augen, dass einmal das Gegenteil eintritt. Nun erfolgt, soweit meine eigenen, jetzt jahrelang reichenden Erfahrungen besagen, die pathologische Erscheinung nicht plötzlich, sondern allmählich. Nach einer einzelnen Injektion kann sich Patient unbehaglich, beklommen, fiebrig fühlen. Er klagt über Schwindel und Allgemein-Empfindungen der Nausea, wie sie sich nach einer leichten Intoxikation auch sonst einfinden. Nach Fortlassung des Mittels jedoch stellt sich die Euphorie bald wieder her. Später mag die Kur dann in gleicher Art wieder aufgenommen werden. Dass es schwerlich ratsam sein wird, die Anhäufung im Körper rücksichtslos zu steigern, gilt gewiss jedem Arzt als selbstverständlich. Für alle Fälle aber stellt eine fortgesetzte Anwendung des Atoxyls keine indifferente Form der Therapie dar. Auch die jüngst unter meiner Aufsicht und gemeinsam mit meinem geschätzten Mitarbeiter Dr. Theodor Mayer gegen Syphilis behandelten mehr als fünfundzwanzig Patienten haben zum Teil über

1) Comptes rendus Hebdom. de la Societé de Biologie, 1907, No. 10.
2) Ibid., 1907, No. 13.
3) Worauf in unserer ersten Mitteilung (Berl. klin. Wochenschr. 1902) bereits hingewiesen war.



Figur 1.
Frischer spezifischer Primäraffekt.



Vorher.

Figur 1a.



Nachher.

Figur 2.



Extragenitaler Primäraffekt, vorher.

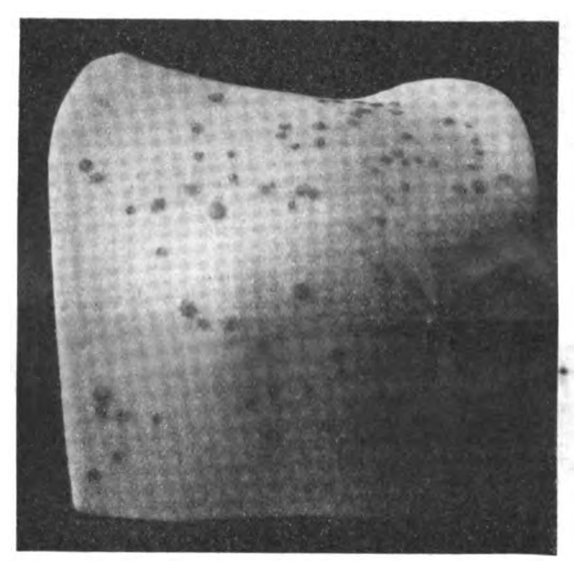
Uebelbefinden und Wallungen geklagt. Zuerst wurde die Anwendung nur langsam steigend und bei stationärem Krankenmaterial ausgeführt. Es stellte sich dann aber heraus, dass auch ambulatorisch grössere Gaben vertragen werden. Ein unliebsamer Zwischenfall ist nicht vorgekommen. Trotzdem sollte einem immerhin geheimnisvollen Mittel gegenüber eine gewisse Sorge uns nicht verlassen. Diese hielt auch mich davon zurück, die von Salmon mehrfach angewendete Dosierung nachzuahmen. Hierzu war einstweilen um so weniger Anlass, als in der Tat auf 0,5 in zehnprozentiger, steriler Lösung dreimal wöchentlich, die Erscheinungen der Syphylis prompt zurückgingen, einerlei

Figur 2a.



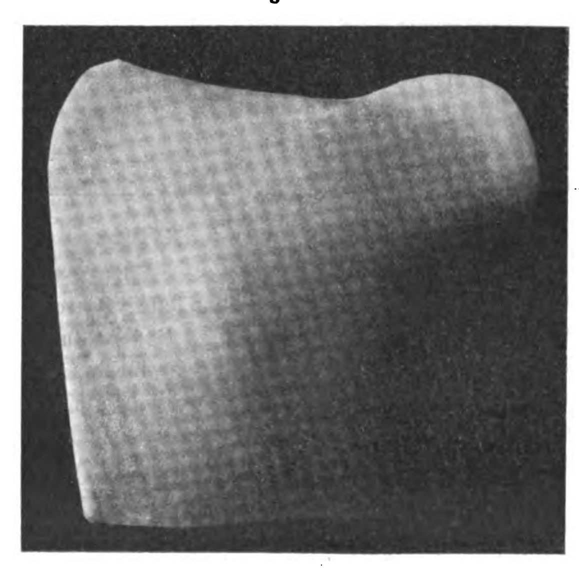
Extragenitaler Primäraffekt, nachher.

Figur 3.



Papulöses Syphilid (Moulage).

Figur 3a.



Derselbe Fall nach Atoxyl.

Figur 4.



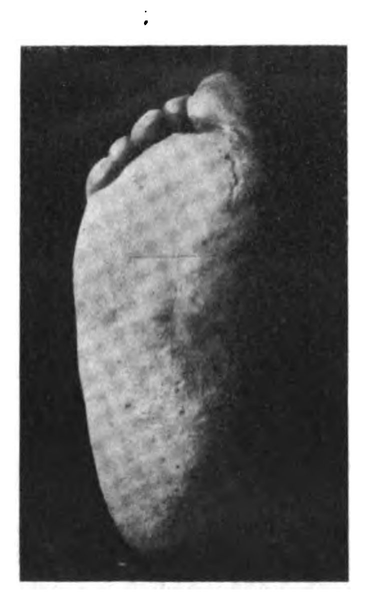
Palmar-Papel.

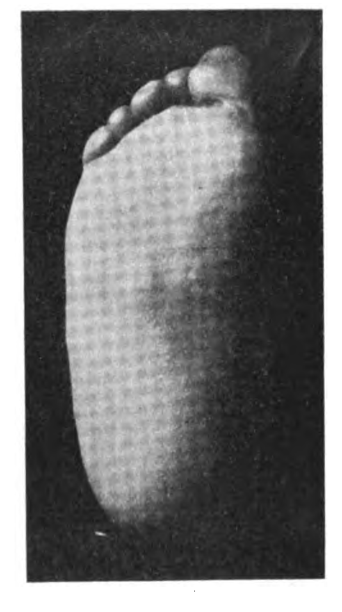
Figur 4a.



Durch Atoxyl beseitigte Palmar-Papel.

Figur 5.
Plantares Spätsyphilid.





Vorher. Nachher.

Figur 6.



Tuberöses Spät-Syphilid (18 Jahre nach Infektion). Vor Behandlung.

Figur 6a.



Dasselbe. Nach der Behandlung.

ob es sich um frische oder ältere Fälle handelte. Es erscheint fast überflüssig hervorzuheben, dass für diese Beobachtungsreihe nur Fälle ausgesucht worden sind, die vorher überhaupt nicht, am allerwenigsten mit Quecksilber oder Jod behandelt waren. Wenn auch tatsächlich und wie von vornherein anzunehmen war frühere Mercurialisierung dem Einfluss des neuen Mittels keineswegs Abbruch tut, so konnten in den Augen der Kritik nur in therapeutischer Hinsicht gänzlich unberührte Kranke einen stichhaltigen Beweis liefern. Dieser als solcher ist jedenfalls erbracht. Primäraffekte fallen nach einigen glutäalen Atoxyl-Injectionen — gerade wie nach Sublimateinspritzungen — der Resorption anheim. Das etwa bereits bestehende Exanthem blasst bis zur Unsichtbarkeit ab. Papeln verlieren ihre Rötung, zeigen unter Schwund des plastischen Exdudats nachweisbare Abflachung und typische Bräunung (regressive Metamorphose). Ulcerationen schliessen sich unter Ueberhäutung. Annuläre Syphilide trocknen ein, und gummöse Insiltrate weichen der Behandlung in gleichem Sinne. So stellten sich, — soweit dies sich in kurzem Zeitraum überhaupt erkennen lässt — die verschiedenen Entwickelungsstadien in bezug auf die therapeutische Reaktion gleichartig dar. Dieses Verhalten ist also der Mercureinwirkung durchaus entsprechend, die den Ansteckungsherd ebenso wie die Zwischen- und Enderscheinungen, soweit sie überhaupt noch angreifbar sind, vertilgen kann.

Somit hätten wir neben der hergebrachten Behandlungsweise im hochdosierten Atoxyl ein weiteres spezifisch wirkendes Mittel erhalten. Jedenfalls ein grosser Fortschritt von weit ausschauender theoretischer und möglicherweise auch praktischer Tragweite. Gegenüber einer Stagnation von Jahrhunderten, die sich lediglich auf empirisch Hergebrachtes stützen musste, jetzt

eine in wissenschaftlicher Erkenntnisüberlegung fussende neue Wendung. Wohin uns diese führen wird, kann erst durch zahlreiche und fortgesetzte Studien entschieden werden. Ein Universalmittel scheint das Atoxyl kaum zu sein. So war z. B. der Heilverlauf bei einem Bruchteil der Patienten nur langsam fortschreitend. Bei anderen wieder ist er auffallend prompt zustande gekommen. Nur in einem Falle von spezifischer Iritis blieb der Erfolg einstweilen aus. Da sich auch im zweiten Auge Reizsymptome anzeigten, wäre ein weiteres Abwarten bedenklich gewesen. Einige Inunctionen führten dann auch bald zum Ziel. Aus einzelnen Fällen lässt sich allerdings in der Medizin nur selten ein bindender Schluss ziehn. Erleben wir es doch auch sonst ab und zu, dass syphilitische Iritiden den wohl erprobten Regeln der Kunst eine ungewöhnliche Hartnäckigkeit entgegensetzen. Ueberhaupt möchte es vermessen erscheinen, nach wenig Wochen oder auch Monaten ein Urteil darüber zu formulieren, inwieweit das Atoxyl vom rein ärztlichen Standpunkt aus einen Vorzug verdient oder nicht. Ob es coupierend, durchgreifend, nachhaltig wirkt lässt sich wohl erst nach Jahren vereinbaren. Inzwischen sind gewiss zahlreiche Kollegen tätig, um dies zu erkunden. Ihnen hierzu meinerseits, der ich als einer der Ersten diese Aufgabe in Angriff genommen, eine wohlgegründete Anregung zu geben, war der Zweck meiner — durch eine Demonstration von Patienten, Moulagen, Präparaten und Diapositiven in der Berliner medizinischen Gesellschaft gestützten — Mitteilung. Sie ist verhältnismässig bald nach Beginn der Versuche erfolgt, jedoch nicht ohne durch genügende und tatsächliche Befunde begründet zu sein.

Die ätiologische Fragestellung wird sich zunächst dem Schicksal der Spirochaeten unter Atoxylbehandlung zuzuwenden haben. Dies war in meinem Laboratorium bis jetzt nicht ohne weiteres zu entscheiden. Vielmehr liessen sich auch an atoxylierten Fällen noch Spirillen nachweisen. Es schien sogar, als wenn ihre Tinktionsfähigkeit, die doch absterbenden Mikroorganismen sonst abzugehen pflegt, sich gehoben hätte. Das kann jedoch möglicherweise in dem intravital incorporirten Anilin des Präparates eine Erklärung finden. — Dem Laienpublikum gegenüber, so sei schliesslich hervorgehoben, dürfte einstweilen noch einige Zurückhaltung angemessen bleiben. Schon jetzt drängen sich die von Hydrargyro- und Syphilophobie erfüllten Patienten zur Atoxylbehandlung. Um so gebotener erscheint sorgfältige Auswahl der Fälle in bezug auf Circulation, Nerven- und Verdauungssystem und der stete Hinblick auf die Eventualität unerwarteter und unliebsamer Zwischenfälle. Die Medizin aber — so steht zu hoffen — wird es früher oder später dankbar begrüssen, dass ihr im Atoxyl ein bisher unbekanntes Mittel zur Bekämpfung der Syphilis weiterer Bearbeitung erschlossen worden ist. Namentlich gilt es, die für Jod und Quecksilber bisher unangreifbaren zentral-nervösen Nachkrankheiten in Angriff zu nehmen. Hiermit bleibe ich einstweilen beschäftigt.

Aus der medizinischen Klinik zu Freiburg i. B.

Die Beeinflussung der Viskosität des menschlichen Blutes durch Kältereize, Wärmeentziehung, Wärmezufuhr und Wärmestauung.

Von

Privatdozent Dr. Determann-Freiburg-St. Blasien.

(Vortrag, gehalten auf dem Balneologen-Kongress 1907.)

M. H.! Das Blut, welches man als ein Zellengewebe von recht konstanten Eigenschaften ansieht, ist immerhin ein schwankendes Gebilde in seiner chemischen Zusammensetzung und seinem physikalischen Verhalten. Wenn auch die Schwankungsgrade vielleicht geringer sind als bei anderen Organen, wenn sie auch leichter auf einen Indifferenzpunkt zurückpendeln, so unterliegt doch auch das Blut der Beeinflussung äusserer und innerer Reize; Verteilung und Neubildung des Blutes folgen gewissen Anregungen, besonders auf die Vasomotoren; die Zusammensetzung des Blutes hängt ab von andauernden osmotischen Ausgleichen mit den Organen, aus denen es seine Ersatzteile nimmt, und den Körperteilen, in die es seine Bestandteile hineinsendet; innerhalb des Blutes selbst finden stets Aenderungen der osmotischen Spannung zwischen Blutkörperchen und Blutflüssigkeit statt. Alle diese Beziehungen haben zur Folge, dass man zu verschiedener Tageszeit, bei verschiedener Aussentemperatur, an verschiedenen Körperstellen, bei verschiedener Lebensweise, Ernährung, Tätigkeit oft recht verschiedene Blutbefunde erhält. Diese seit einiger Zeit gewürdigte Tatsache muss bei allen Blutuntersuchungen berücksichtigt werden. Ja, die Vorsicht muss sich, wie Reichel[1]) wahrscheinlich macht, sogar auf die Beobachtung der Körperlage und Körperstellung erstrecken, die Blutdruckschwankungen [2]), wie sie unter den verschiedensten Umständen eintreten, ändern ebenfalls die Blutverteilung; besonders Nervöse[3]) weisen oft eine auffallende Verschiedenheit der Blutkörperchenzahl auf.

Es sind die Reize, welche auf uns einwirken, Ursache sowohl eines Verbrauches von Blutbestandteilen, als auch zugleich der Auslösung von Kräften des Körpers zum Wiederersatze des Verlorengehenden. Die Kenntnis der Tatsache, dass das Blut in gesetzmässiger Weise sich in das Spiel der Funktionen einfügt, dass demgemäss lokale und allgemeine Reize auch deutliche Reaktionen des Blutes verursachen, gibt uns einen Teil des Verständnisses der weitgehenden Ausstrahlungen, die wir durch therapeutisch veranlasste, mechanische, thermische, chemische Anregungen auf Haut oder Muskelsystem beobachten können. Die richtige Mitte zwischen beiden, Verbrauch von Material und Mobilmachung der vitalen Kräfte des Körpers, durch die Form und Quantität des Reizes zu finden, galt von jeher als die Quintessenz richtigen ärztlichen Handelns. Diese Forderung erstreckt sich auf fast alle physikalischen Heilmittel, aber auch auf sehr viele arzneiliche, ferner auf die Regelung der Lebensweise und der Ernährung.

Die Untersuchungen, welche man vornahm zur Ergründung der physiologischen Wirkung von Heilmitteln, haben sich vielfach auch auf das Blut erstreckt, und man fand überraschende Resultate, besonders als man die Beeinflussung des Blutes durch Kältereize, Wärmeentziehung, Wärmezufuhr, Wärmestauung prüfte.

Die von Rovighi[4]), Winternitz[5]), Knöpfelmacher[6]), Grawitz[7]) Breitenstein[8]) zuerst gefundenen Veränderungen der Zahl von roten und weissen Blutkörperchen, des spezifischen Gewichtes, des Hämoglobingehaltes nach Wasserprozeduren, haben vielfach Bestätigung gefunden; die von van Oordt[9]) ermittelte Zunahme der Formelemente nach thermischen Luftreizen auf die nackte Haut gehören in dasselbe Gebiet.

Während so eine Reihe von Bluteigenschaften ergründet wurden unter dem Einfluss von physiologischen und therapeutisch angewandten Reizen, hat man sich bis vor kurzem um eine phy-

---

1) Casop. Lék. cesk. No. 17, 1906. (Referat in der Deutschen med. Wochenschrift, 1906, S. 1049.)
2) Erb jun., Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 88, H. 1—3, und Hess, Deutsches Archiv f. klin. Med., 1904, Bd. 79.
3) Goett, Münchener med. Wochenschrift, 1906, S. 47.
4) Prager med. Wochenschrift, 1892.
5) Lehrbuch der Hydrotherapie und Blätter für klin. Hydrotherapie, 1893, No. 2, ebenda 1894, No. 4, 1897, No. 11.
6) Wiener klin. Wochenschrift, 1893, No. 45 u. 46.
7) Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 21.
8) Archiv f. experim. Pathol. u. Therapie, 1896.
9) Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie, 1905.

sikalische Bluteigenschaft wenig gekümmert. Das ist die Viskosität, die innere Reibung, Zähigkeit, Fluidität des Blutes. Und doch musste auch diese Eigenschaft geprüft werden, teils, weil sie im Zusammenhang mit anderen Blutfaktoren steht, teils, weil man erwarten konnte, dass ihre Schwankungen andere Funktionsänderungen des Körpers herbeiführen könnten, und zwar in verschiedener Beziehung. Zunächst liegt es auf der Hand, dass bei der Ueberlegung der Vorbedingungen für die Fortbewegung des Blutes wir uns nicht, wie das bisher meistens geschehen ist, beschränken dürfen auf die Beurteilung der treibenden Kräfte und der Widerstände im Gefässystem, sondern, dass unbedingt ausser diesen beiden Faktoren die Art der Flüssigkeit, welche fortgetrieben wird und welche sich wegen ihrer verschiedenen Zähigkeit in verschiedenem Maasse forttreiben lässt, in den Kreis der Betrachtungen hineingezogen werden muss. Nun kommen, wie Jacoby an Tieren,[1]) P. Weber und Watson,[2]) Bence,[3]) Determann,[4]) Hutchinson und Miller[5]) am Menschen nachwiesen, bei der Polycythämie Steigerungen der Viskosität bis um das 2—4fache des Normalwertes vor, die Verminderung der Viskosität bei schweren Anämien erreicht zuweilen nur den dritten Teil des normalen. So konnte ich am Blut eines Kranken mit perniciöser Anämie eine Viskosität von 1,7 (normale Werte sind ca. 5—5,5) nachweisen. Das sind Unterschiede, die Berücksichtigung erfordern bei der Beurteilung der Fortbewegung der Blutmasse. Allerdings werden jedenfalls die Abweichungen der Zähigkeit in hohem Maasse kompensiert durch Regulationen vermittels der Gefässweite sowie der osmotischen Spannung zwischen Blut und Geweben. Aber einen grossen Teil der Korrektur im Sinne einer ungestörten Zirkulation hat wahrscheinlich das Herz zu leisten, auch wenn, wie Bence[6]) hervorhebt, eine Herzhypertrophie bei gesteigerter Zähigkeit nicht mit Sicherheit erfolgt. Jedenfalls wird nach Bence das Herz mehr belastet, denn es ist der Blurdruck in vielen Fällen erhöht und die Reservekraft scheint verringert zu sein, da Arbeitsdyspnoe und Arbeitscyanose oft vorkommen. Allerdings war in den Fällen von Bence die Erhöhung des Blutdruckes viel geringer als die der Viskosität. Aber auch wenn eine Erhöhung der Zähigkeit sich besonders in der Auslösung kompensatorischer und Reservekräfte äussern sollte, so wäre ihr Studium wichtig genug. — Ueber die Beziehungen zwischen verminderter Viskosität und Blutdruck liegen noch keine Studien vor. Eine Anpassung muss ja auch hier erfolgen; ob dieselbe durch Verminderung der Herzkraft oder Erhöhung der Kreislaufswiderstände in Scene gesetzt wird, ist nicht klargestellt. Der Blutdruck war in den meisten Fällen von geringer Blutzähigkeit relativ gering.

Aber auch in anderer Weise ist wahrscheinlich die Viskosität eine für das intakte Fortbestehen der Funktionen vieler Organe keineswegs gleichgiltige Bluteigenschaft. Einen Hinweis auf die Wichtigkeit eines mittleren Grades von Blutzähigkeit gibt uns die Beobachtung von Heffter[7]) Albanese[8]) und Trommsdorf[9]), dass die Ernährung und Arbeitsbedingungen des Froschherzens nicht bloss von der Isotonie, sondern auch von der Isoviskosität des Blutes abhängig ist. Heubner[10]) fand dieselbe Abhängigkeit der Beschaffenheit und elektrischen Erregbarkeit von Kaninchenmuskeln von der Viskosität der umspülenden Flüssigkeit. Auch diese Beobachtungen weisen auf den Zusammenhang von Viskosität und osmotischem Druck hin, einen Zusammenhang, der in anderer Weise von André Mayer[1]) erwiesen wurde.

Es ist begreiflich, dass man daran gedacht hat, die Zähigkeit des Blutes, deren Abweichungen vom Normalwert man nach dem eben Gesagten als etwas Bedeutungsvolles betrachten muss, durch gewisse Maassnahmen zu beeinflussen. Die weitere Zukunft muss es erst lehren, ob therapeutische Bestrebungen in dieser Beziehung zweckmässig und vernünftig sind, ob diese nicht gleichzeitig in unübersehbarer Weise eine Summe von anderen Funktionsänderungen innerhalb des Organismus hervorrufen, welche die Veränderungen der Viskosität ausbalancieren oder sogar überkompensieren.

Auf alle Fälle musste es wichtig erscheinen, neben den übrigen leidlich gut erforschten physikalischen Bluteigenschaften auch die Blutzähigkeit, insbesondere ihre Beeinflussung sowohl durch die gewöhnlichen Lebensreize, als auch durch mancherlei physikalische Eingriffe zu prüfen, auch wenn dies nicht in dem Bestreben geschieht, sofort sich die etwa durch die Untersuchungen gesammelten Resultate therapeutisch zunutze zu machen.

Ich ging aus diesen Gründen vor mehreren Jahren an die Untersuchung dieses Gebietes, aber bald stiess ich auf grosse Schwierigkeiten. Und zwar lagen dieselben auf zweierlei Gebieten. Zunächst daran, dass die vorhandene Methodik offensichtlich eine grosse Reihe von Fehlerquellen in sich barg, deren Vermeidung persönlicher Geschicklichkeit, einer grossen Geduld und Resignation gegenüber dem Misslingen zahlreicher Untersuchungen so sehr unterlag, dass man sich ganz einheitliche Resultate verschiedener Untersucher nicht versprechen konnte.

Ausserdem waren offenbar aber auch natürliche, ausserhalb der Methodik liegende erhebliche Aenderungen der Viskositätswerte nicht nur bei verschiedenen Personen, sondern bei derselben Person, ja sogar bei demselben, d. h. dicht hintereinander von demselben Individuum entnommenen Blute vorhanden. Es bestanden also schwer übersehbare Schwankungen der Viskositätswerte.

Ich habe mich im vorigen Jahre bemüht, die Methodik so weit zu verbessern und auch die natürlichen Schwankungen der Viskositätswerte so weit zu studieren, dass man sicherere Untersuchungsresultate als vorher erzielen konnte. Mit Hilfe einer im Vorjahre angegebenen Methode[2]) habe ich zahlreiche Untersuchungen gemacht, die recht einheitliche Resultate ergaben[3]). Erst in letzter Zeit ist es mir gelungen, die Methode so einfach zu gestalten und noch weiter von Fehlerquellen zu reinigen, dass man eine weitere Verbreitung von Viskositätsprüfungen, die bis jetzt wegen ihrer Unbequemlichkeit und Unsicherheit gescheut wurden, erwarten darf. Ein von mir demnächst zu demonstrierendes[4]) Viskosimeter ist im Gegensatze zu den früheren ohne alle Hilfspräparate ständig gebrauchsfertig. Der Versuch ist in einfacher Weise in wenigen Minuten zu machen.

Mit Hilfe der vorjährigen und der jetzigen Methodik konnte ich in etwas grösserem Maassstabe daran gehen, der ursprünglich von mir erstrebten Beantwortung der Frage: welchen Einfluss haben Kältereize, Wärmeentziehung, Wärmezufuhr, Wärmestauung auf die Zähigkeit des Blutes, näher zu treten. Einen Teil der Resultate habe ich im vorigen Jahre in der Zeitschrift für klinische Medizin veröffentlicht. Ich fasse

1) Deutsche med. Wochenschrift, 1901, No. 8, Vereinsbericht.
2) Folia haematologica, 1. Jahrgang, No. 8.
3) Deutsche med. Wochenschrift, 1906, No. 36 u. 37.
4) Zeitschrift f. klin. Medizin, 1906, H. 2—4.
5) Lancet 1906, 17. März.
6) Deutsche med. Wochenschrift, 1906, No. 36 u. 37.
7) Archiv für experim. Path. u. Pharm. Bd. 29. S. 41.
8) Archiv für experim. Path. u. Pharm. Bd. 32. S. 297.
9) Archiv für experim. Path. u. Pharm. Bd. 45. S. 66.
10) Archiv f. experim. Path. u. Pharm., Bd. 53, S. 280.

1) R. de la société biol. Bd. 53, S. 1138. 1901. Zit. nach Heubner, l. c.
2) Münchener mediz. Wochenschrift, Mai 1906 und Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin, 1906.
3) s. Zeitschrift f. klin. Medizin 1906, H. 2/4.
4) Veröffentlichung erfolgt in einer Juninummer der Münchener med. Wochenschr. 1907 und den Kongressverhandlungen für innere Medizin 1907.



diese mit den neuerdings gewonnenen zusammen und berichte nun kurz über das Gesamtresultat.

Die Zahl der Untersuchungen ist zwar noch klein, und vielfach müssen dieselben noch in anderer Versuchsanordnung angestellt werden. Da ich jedoch vorläufig meine Arbeit unterbrechen muss, lege ich das bis jetzt Bearbeitete vor.

Ich habe Untersuchungen gemacht über die Wirkung einiger Kälteprozeduren, Ganzabwaschungen, kalter und kühler Bäder verschiedener Form, kalter Duschen, kalter Handbäder, heisser Bäder, elektrischer Lichtbäder, Einpackungen, sowie über die Beeinflussung des Blutes durch lokale venöse Stauung.

Kalte Bäder und Duschen.

Es fand sich nach kurzen kalten Bädern, welche von sichtbar guter Hautreaktion gefolgt waren, fast regelmässig eine Zunahme der Blutzähigkeit, zum Teil eine mässige, zum Teil eine sehr beträchtliche. Nur zweimal nahm die Viskosität ab, das eine Mal war die Reaktion sehr schlecht, das andere Mal war dem kalten Bade eine ziemlich langdauernde Dampfdouche vorausgegangen, dabei war der Baderaum sehr heiss, und Patient schwitzte auch noch nach dem kalten Bade (Tabelle 1).

Vorstehende Tabelle 1 gibt über den Grad der Beeinflussung durch kalte Bäder und kalte Duschen Aufschluss. Meistens wurde die zweite Prüfung gleich nach dem Verlassen des Bades vorgenommen, während die Versuchsperson in eine wollene Decke gehüllt war. In einigen Fällen habe ich auch spezifisches Gewicht, Hämoglobingehalt, Zahl der Blutkörperchen und Blutdruck vor und nach dem kühlen Eingriffe geprüft. Es erfolgte nach diesen Befunden, wenn gute Reaktion vorhanden war, zugleich mit der höheren Viskosität eine Zunahme der Zahl der roten und weissen Blutkörperchen, eine Zunahme des Hämoglobingehaltes und des spezifischen Gewichtes. Es schliesst sich also mein Untersuchungsresultat durchaus gleichsinnig den in bezug auf die übrigen Bluteigenschaften festgestellten Veränderungen nach kühlen Eingriffen mit guter Reaktion an. Das Blut wird dickflüssiger, und zwar scheint es, dass die Zähigkeitssteigerung einigermaassen parallel mit der Zunahme der roten Blutkörperchen erfolgt. Diese Veränderung der Viskosität ist, wie die der übrigen Bluteigenschaften, offenbar meistens eine flüchtige und sie gleicht sich bald wieder aus. Wenn die zweite Untersuchung, d. h. die nach der kühlen Prozedur nach 3—5 Minuten erfolgte, war der Unterschied gegen den Ruhewert viel grösser, als wenn nach 20—30 Minuten geprüft wurde. Dann hatte sich offenbar schon die Blutverteilung ausgeglichen. Auch das stimmt ja mit den Beobachtungen bezüglich der Andauer der Blutkörperchenvermehrung etc. nach Kältereizen, ebenso der Umstand, dass bei schlechter Reaktion nach einer Beobachtung die Steigerung der Viskosität ausblieb oder gering war, dass warme oder heisse Prozeduren, vor dem Kälteeingriff gegeben, die Wirkung beeinflussen, wenn der folgende Kältereiz relativ zu gering war, um die vorherige Wärmewirkung zu übertönen.

Kalte Handbäder

scheinen die Viskosität ebenfalls zu verändern. In einem Falle (Mann 40 Jahre, Cirrhosis hepatis) stieg sie schon nach 5 Minuten

Tabelle 1.

	Art der Prozedur	Viskosität		Unterschied in		Spezif. Gewicht		Hb-Gehalt		Zahl der Blutkörperchen vor		Zahl der Blutkörperchen nach		Blutdruck		Bemerkungen
		vor	nach	±	pCt.	vor	nach	vor (pCt.)	nach (pCt.)	rot in Millionen	weiss	rot in Millionen	weiss	vor	nach	
Gesunder Mann	17° C. in Ruhestellung 6 Min.	4,51	5,09	+ 0,58	+ 12,8	1055	1057	105	110	5,18	10 000	5,3	10 000	128	145	Sehr gute Reaktion.
Frau, Typhus	Bad 20° C., 15 Minuten	4,64	4,74	+ 0,10	+ 2,1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Temp. 39,7, n. d. Bade 38,5, leidliche Reaktion.
Gesunder Mann	18° C., 8 Minuten	4,48	5,10	+ 0,62	+ 13,6	1050	1057	100	100	5,05	10 500	6,0	17 000	110	127	Sehr gute Reaktion.
Frau, Ischias	22° C., 4 Minuten	4,11	4,56	+ 0,45	+ 10,4	1052	1056	—	—	4,5	6 500	5,9	12 000	—	—	Gute Reaktion.
Gesunder Mann, Vegetarier	18° C., 6 Minuten	4,30	4,57	+ 0,27	+ 6,2	1053	1057	107	115	5,25	4 600	5,5	18 000	120	135	Gute Reaktion.
Gesunder Mann	16° C., 2 Minuten	5,1	4,79	— 0,31	— 6	1055	1050	107	107	5,5	5 500	5,2	8 000	115	120	Schlechte Reakt., friert nach dem Bade. Prüfung bei Zimmertemperatur mit dem neuen Apparat.
Gesunder Mann	16° C., 5 Minuten	5,33	5,51	+ 0,18	+ 3,4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Prüfung bei Zimmertemperatur nach 15 Minut.
Neurastheniker	25° C., Halbbad	6,07	6,43	+ 0,36	+ 6,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Prüfung nach 10 Minuten.
Gesund. Knabe, 7 Jahre	Seitenregendusche, wechselwarm, 40-18° C.	5,64	5,79	+ 0,15	+ 2,6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1. Prüfung nach 2 Minuten, 2. nach 30 Minuten, nach weiteren 30 Minuten 5,79.
Neurastheniker,	27° C., Halbbad	5,78	5,78	± 0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Hat vor dem Bad einen einen Spaziergang gemacht in schnell. Gangart. Prüfung nach 20 Minuten.
Frau, gesund	28° C., Halbbad 3 Minuten	5,11	5,14	+ 0,03	+ 0,6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Prüfung nach 20 Minuten, keine sehr gute Reaktion.
Gesund. junger Mann	Bad, 20° C., 1 Minute	6,14	6,37	+ 0,23	+ 3,7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Prüfung nach 3 Minuten. Gute Reaktion.
Mann, Rheuma, 60 Jahre	Dampfdusche auf Schultergelenk, kalt. Bad 20° C. hinterher.	4,07	4,54	+ 0,47	+ 11,7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Prüfung nach 5 Minuten. Sehr heisser Raum. Patient schwitzt auch nach dem Bade noch.
Jung. Mann, 23 J., Rheumatismus	Dampfdusche, lange Dauer, Bad 28° C.	5,00	4,04	— 0,96	— 19,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Nicht kompensiert. Prüfung nach 3 Minuten.
Frau, 37 Jahre, Bronchitis	Dusche von oben beginnend 30° C., herunter a. 22° C.	5,39	5,74	+ 0,35	+ 6,6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Ziemlich gute Reaktion. Prüfung nach 5 Minuten.

dauerndem Handbad von 16° C. (Prüfung von Blut an der Fingerkuppe) von 5,77 auf 6,5, nach 8 Minuten langem Bade auf 6,9. In einem anderen stieg sie zunächst von 5,3 auf 5,5, dann aber fiel sie bei Fortdauer des Bades über 15 Minuten auf 5. Nach so langdauerndem Bad war die Hand kühl und blass geworden. Es ist ebenso wie andere Bluteigenschaften die Zunahme der Viskosität wohl teilweise abhängig vom Gefässverhalten. Auch diese Beobachtung stimmt gut zu den Befunden bezüglich der übrigen Bluteigenschaften nach kalten lokalen Bädern. Immerhin sind noch zahlreiche weitere Untersuchungen sowohl der Viskosität allein als auch derselben in Verbindung mit anderen Bluteigenschaften (Zahl der roten, der weissen Blutkörperchen, Trockensubstanz, Alkaleszenz [?]) nötig, um ein gesetzmässiges Verhalten der Blutzähigkeit nach lokalen Prozeduren festzustellen. Es gibt uns aber die Tatsache der leichten Beeinflussbarkeit der Blutbeschaffenheit durch lokale Reize einen Hinweis darauf, wie vorsichtig man sein muss in der vergleichenden Verwertung der Untersuchungsresultate von Blut, das verschiedenen Körperstellen entnommen wurde. So sind die Hände fast ständig thermischen oder mechanischen Insulten ausgesetzt, und deshalb sind die am Fingerblut erhobenen Befunde sicher nicht einwandfrei. Viel besser ist es, Ohrläppchenblut zu nehmen, da die Ohren als tatenlose Anhängsel wenig mechanisch oder thermisch gereizt werden. Aber auch hier muss man vorsichtig sein. Ein zweimal mit Aetherwatte kräftig abgeriebenes Ohr gab ein viel visköseres Blut als das ohne mechanischen Reiz geprüfte (5,8 gegen 5,3). Nach 10 Minuten Aufententhalt im Freien bei grosser Kälte zeigten die hochroten hyperämischen Ohrläppchen ein zäheres Blut als nach längerem Zimmeraufenthalt (5,7 gegen 5,4).

(Schluss folgt.)

Aus der III. Abteilung des Kommunehospitals zu Kopenhagen. (Oberarzt Prof. Dr. A. Flöystrup.)

Ein Apparat zur Messung des Blutdrucks bei Menschen.

Von

Privatdozent H. J. Bing-Kopenhagen.

Durch einige in einer früheren Abhandlung[1]) mitgeteilte Versuche war ich zu dem Ergebnisse gelangt, dass „der Druck, den man mittels der üblichen klinischen Blutapparate misst, zum grossen Teil von dem Kontraktionszustande abhängig ist, in welchem sich die peripher von der Einschnürungsstelle gelegenen Gefässse befinden, so dass Veränderungen des Lumens dieser Gefässe imstande sind, den Druck zum Variieren zu bringen, ohne dass eine entsprechende Aenderung des Aortadruckes stattzufinden braucht“.

Selbstverständlich suchte ich darauf einen Apparat zu konstruieren, der diesen Einfluss der peripheren Gefässe möglichst auszuschliessen vermöchte.

Vor allen Dingen ist nun in einem solchen Apparate die Messmanschette möglichst zentral anzulegen. Ich glaube aber nicht, dass sich in dieser Beziehung eine Aenderung unternehmen lässt. Es scheint mir nicht denkbar, dass man bei Menschen die Messung an einer mehr zentralen Stelle als der Art. brachialis anstellen könnte. Man muss aber eingedenk sein, dass nicht einmal diese Stelle die strengsten Forderungen, die man aufstellen kann, gänzlich befriedigt. Ganz von der oben erwähnten Fehlerquelle abgesehen gibt es eine andere solche, die freilich wohl kaum eine so grosse Rolle spielt, die aber dennoch Beachtung verdient, indem es nämlich denkbar ist, dass auch Veränderungen des Gefässlumens in den von der Art. axillaris ausgehenden Gegenden eine Aenderung des örtlichen Druckes bewirkten. Letztere Fehlerquelle lässt sich mithin unmöglich vermeiden. Dagegen kann man der Fehlerquelle entgehen, die aus dem Gefässgebiete peripher von der Manschette entspringt.

1) Diese Wochenschrift, No. 52, 1906.

Dies muss durch Kompression des Armes unterhalb der Stelle, wo man die Manschette anlegt, erfolgen. Zugleich muss diese Kompression so angelegt werden, dass man den ausgeübten Druck zu kontrollieren vermag, da man teils sich zu vergewissern hat, dass das Gefässlumen wirklich verschlossen wird, teils anderseits keinen gar zu grossen Druck üben darf, der die Patienten, bei denen man den Druck zu messen wünscht, mehr belästigen würde, als nötig ist. Die Kompression ist am Oberarm anzulegen. Wird sie weiter nach unten angebracht, so wird durch eine Absperrung nur wenig gewonnen sein.

Unternimmt man die Kompression am Oberarm, so beraubt man sich jedoch der Möglichkeit, durch Palpation mit dem Finger den Zeitpunkt bestimmen zu können, wo der Puls beim Blähen der Messmanschette verschwindet. Bekanntlich ist man nicht imstande, am Oberarm den Puls auf ähnliche Weise zu fühlen, wie man dies am unteren Teile der Art. radialis kann. Man ist in dieser Beziehung daher darauf angewiesen, ein anderes Verfahren einzuschlagen.

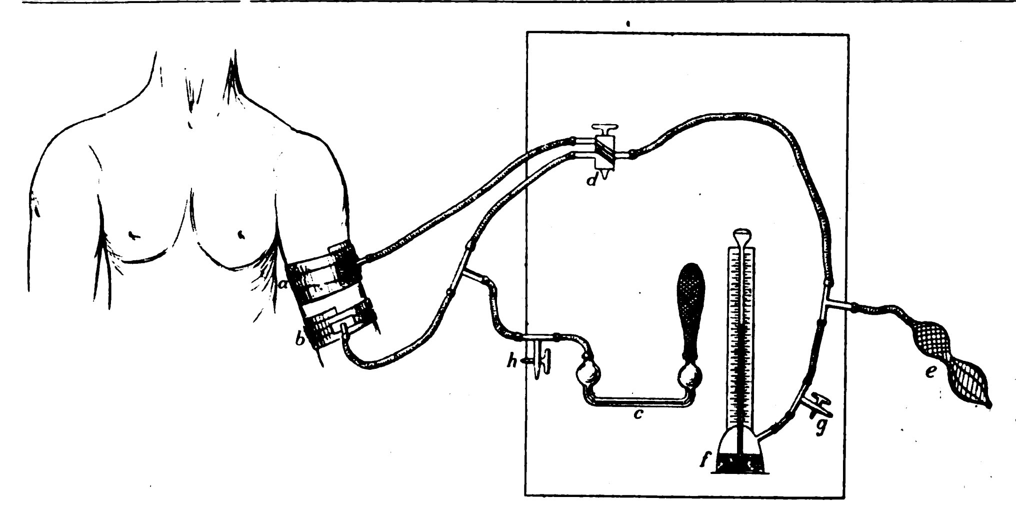
Um diesen Forderungen zu genügen, konstruierte ich den unten beschriebenen Apparat.

Zu diesem gehören 2 Manschetten a und b, die am Oberarm angebracht werden. Die obere, a, entpricht der gewöhnlichen Manschette, die in Riva-Rocci's Apparat zur Anwendung kommt. Die untere, b, ist die Verschlussmanschette.[1]) Von dieser, die schmäler als a ist, führt ein Schlauch nach einem Kapillarröhrchen c, das an beiden Enden rechtwinklig umgebogen ist und an der aufsteigenden Röhre eine Erweiterung hat. Das eine Ende steht, wie genannt, mit der Manschette b in Verbindung, das andere endet blind, indem es mittels eines Käppchens aus Kautschuk verschlossen ist. Im Kapillarröhrchen befinden sich einige Tropfen gefärbten Petroleums.[2]) Ausser mit dem Kapillarröhrchen kommuniziert die Manschette mit einem Gabelhahn, in dessen einen Ast der Schlauch von der Manschette a her einmündet. Mittels dieses Gabelhahnes lässt sich nun jede der beiden Manschetten mit der Pumpe e und dem Manometer f in Verbindung setzen. In diesem Teile des Apparats ist ausserdem ein Hahn g angebracht, der gestattet, dass die Luft aus der Manschette a entweicht, während der Hahn h der Luft in der Manschette b Abfluss verschafft.

Das Verfahren beim Gebrauche dieses Apparats ist folgendes: Der Gabelhahn wird so eingestellt, dass die Manschette b mit der Pumpe und dem Manometer in Verbindung steht. Darauf wird die Manschette mittels der Pumpe mit Luft gefüllt. Man wird dann gewahren, dass die Luft durch das Kapillarröhrchen emporsteigt. Hierdurch wird der Tropfen in die Erweiterung des verschlossenen Endes hinaufgetrieben. Nach dem Aufhören des Aufblähens gleitet der Tropfen wieder in das Kapillarröhrchen hinab; er ist jetzt gleich grossem Drucke von beiden Seiten ausgesetzt und wird sehr beweglich sein. Mittels des Kautschukkäppchens über

1) Es würde ein Vorteil sein, wenn man beide Manschetten an einem und demselben Stücke Leder oder Leinwand anbringen könnte; dann wäre die Befestigung am Arme leichter. Dies ist jedoch nicht tunlich, weil die Pulsation sich dann von der oberen nach der unteren fortpflanzt. Man muss jede für sich anbringen und Sorge tragen, dass sie während des Aufblähens nicht miteinander in Berührung kommen.

2) Im Zentralblatt für innere Medizin. Febr. 1906 gibt Pal ein sehr ähnliches Röhrchen an.



Vorläufig habe ich mit diesem Apparate einige Versuche angestellt, um die Frage zu beantworten, ob man mittels desselben zu anderen und besseren Ergebnissen gelangt, als mittels des gewöhnlich angewandten Verfahrens. So habe ich in mehreren Versuchen an demselben Arm und mit derselben Messmanschette den Blutdruck bestimmt, indem ich mit den beiden Methoden abwechselte. Ich fand nun kleinere Zahlen für den Blutdruck, wenn ich mit Riva-Rocci's Apparat maass, als wenn ich den neuen benutzte. Hier führe ich einige Beispiele an:

der blind endenden Röhre lässt sich der Platz des Tropfens regulieren. Dreht man den Hahn, nachdem man die Manschette ein wenig aufgebläht hat, so wird man eine starke Pulsation des Tropfens erblicken. Diese Pulsation rührt von der Pulsation der Art. brachialis her, die sich durch die Wand der gespannten Manschette nach dem Luftraume derselben fortpflanzt.

Das Aufblähen wird nun fortgesetzt, bis man den Puls der Art. radialis nicht mehr zu fühlen vermag. Auch dann wird man den Tropfen pulsieren sehen, ja man kann das Aufblähen fortsetzen, bis ein weit höherer Druck erreicht ist, und die Pulsation wird dennoch fortwährend sehr deutlich sein. Diese stammt jetzt nicht von dem unter der Manschette liegenden Teile der Arterie her, denn hier ist die Arterie vollständig komprimiert. Dagegen wird fortwährend am oberen Ende der Manschette eine Strecke der pulsierenden Arterie mit der Manschette in Berührung stehen und somit die Pulsation des Tropfens im Kapillarröhrchen bewirken.[1])

Man überschreitet darauf den Druck, der erforderlich ist, damit der Puls der Art. radialis zum Verschwinden gebracht wird, um ca. 20—30 mm und sichert hierdurch die vollständige Absperrung dieser Arterie[2]).

Darauf dreht man den Hahn so um, dass zwischen der Manschette a und der Pumpe nebst dem Manometer Verbindung eintritt, und bläht nun die Manschette auf. Die Pulsation nimmt gewöhnlich anfangs etwas an Grösse zu, nimmt hierauf aber ab (der diastolische Druck wird überschritten). Man setzt das Aufblähen fort, bis die Pulsation aufgehört hat, öffnet den Hahn g ein wenig und beobachtet den Zeitpunkt, wo die Pulsation wieder eintritt. Der abgelesene entsprechende Druck ergibt den systolischen Druck in der Art. brachialis. Das Resultat wird einigemal kontrolliert. Das Auftreten der Pulsation ist leicht zu erkennen, und es bedarf nur eines wenige Millimeter grossen Sinkens des Druckes, um nach völligem Stillstehen des Tropfens entschiedene Pulsation zu erzielen.

Die Messung beansprucht ca. $^1/_2$ Minute. Durch Einteilung des Kapillarröhrchens lässt dieses sich so einrichten, dass man genau beobachten kann, wann die Pulsation während des Aufblähens geringer wird, in welchem Moment man mithin den diastolischen Druck überschreitet.

1) Vgl. v. Recklingshausen. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. Bd. 46.

2) Bei den einleitenden Versuchen, die ich mit dem Apparate anstellte, wandte ich einen so grossen Ueberdruck an; ich habe aber den Eindruck bekommen, dass ein etwas geringerer genügen wird.

Beispiel I.

Zeitpunkt	B.	R. R.
3^{30}	155	
3^{32}		141
3^{35}	156	
3^{40}		150
3^{42}	148	
3^{43}		136
3^{47}	151	
3^{48}		136

Beispiel II.

Zeitpunkt	B.	R. R.
3^{46}	127	
3^{47}		118
3^{48}	126	
3^{49}		120
Wärmkissen		
3^{52}	135	
3^{54}		120
3^{59}	143	
4		126
4^{2}	135	
4^{4}		118
Das Wärmkissen entfernt		
4^{6}	127	
4^{8}		118

Wie zu erwarten, ist dieser Unterschied ein wenig schwankend, sowohl in den verschiedenen als auch in den einzelnen Versuchen. Meistens fand ich mittels Riva-Rocci's Apparate einen um ca. 10 mm niedrigeren Druck, häufig findet man diesen um noch viel geringer. Selten erreichte der Unterschied 20 mm. Worauf beruht nun dieser Unterschied? Zum grössten Teil beruht er wahrscheinlich darauf, dass man mittels meines Apparates einen Ausdruck für den Druck am Ende der Art. brachialis erhält, während bei dem anderen Apparate das Resultat vom Zustande der Peripherie abhängig ist. Es liesse sich aber auch ein anderer Grund denken, weshalb der Druck, der zum Fühlen des Pulses genügt, niedriger ist als der, bei welchem man denselben im Kapillarröhrchen gewahrt. Es könnte sein, dass es viel leichter wäre, die beginnende Pulsation des Tropfens zu bemerken als den Puls zu fühlen, besonders in solchen Fällen, wo die Arterie ziemlich tief liegt. Es bot sich mir indes die Gelegenheit, festzustellen, dass dies keine grosse Bedeutung haben kann. Die beiden angeführten Versuche wurden gerade an einem Manne angestellt, dessen Art. radialis einen abnormen Verlauf hat, indem sie sich um das untere Ende der Speiche schlingt, so dass sie unmittelbar unter der Haut liegt und auf der Speiche ruht. Hier muss auch die schwächste Pulsation leicht zu erkennen sein. Dessenungeachtet ergeben Messungen mit beiden Apparaten einen erheblichen Unterschied des Druckes.

Denselben Unterschied findet man übrigens auch in den von Fellner und Rüdinger[1]) angestellten Versuchen, wo der Blutdruck in der einen Art. cruralis mittels des Hürthle'schen Tonographen, in der anderen unteren Extremität mittels des Riva-Rocci'schen Apparates gemessen ward.

Eine andere Reihe von Untersuchungen wurde ganz in der-

1) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 57.



selben Weise wie der in meiner vorhergehenden Abhandlung beschriebenen unternommen, nur befanden sich die Versuchspersonen in sitzender Stellung, während der Blutdruck an beiden Seiten zugleich mittels des neuen Apparates bestimmt wurde. Es wurde ganz ähnliche thermische Einwirkung wie in den ersten Versuchen angewandt. Ich fand nun bei diesem Verfahren weit geringerere Schwankungen. Einige Beispiele werden dies zeigen.

Beispiel I.

Zeitpunkt	Blutdruck		Diff.
	r.	l.	
2^{45}	118	115	3
2^{46}	128	120	8
2^{52}	131	128	3
2^{54}	127	125	2
Wärmkissen l.			
2^{59}	130	125	5
3^{2}	120	118	2
Wärmkissen entfernt			
3^{5}	125	123	2

Der Unterschied zwischen dem r. und dem l. Arm schwankt von 5 bis 2

3

Beispiel II.

Zeitpunkt	Blutdruck		Diff.
	r.	l.	
2^{50}	138	138	0
2^{52}	140	142	÷ 2
2^{53}	141	142	÷ 1
2^{54}	139	142	÷ 3
Wärmkissen l.			
2^{56}	144	144	0
2^{58}	145	144	1
2^{59}	145	144	1
Wärmkissen entfernt			
3^{1}	144	144	0
3^{4}	144	144	0
L. Arm in kaltem Wasser			
3^{8}	148	148	0
3^{11}	149	150	÷ 1
3^{15}	147	147	0
A herausgezogen			
3^{17}	146	148	÷ 2
3^{21}	144	146	÷ 2

Der Unterschied zwischen dem r. und dem l. Arm schwankt von 1 bis ÷ 3

4

Ich fand früher in den Versuchen, die ich mit Riva-Rocci's Apparaten anstellte, dass die „Variation des Unterschiedes“, die ja den Ausdruck für den von dem lokalen Zustande der Gefässe auf den Blutdruck ausgeübten Einfluss gibt, sich zwischen 8 mm und 40 mm bewegte (das Mittel betrug 18 mm). In den mit meinem eigenen Apparate ausgeführten Versuchen beträgt dieselbe 3, 4, 5, 4, 5, 3, 3, 4, 7, 6, 3 (im Durchschnitt 4), ist mithin weit geringer. Eine Variation erweist sich also doch immer. Ganz von Beobachtungsfehlern abgesehen lässt dieselbe sich durch die Fehler erklären, die von dem Einfluss der Gefässe der Axillaris herrühren. Um mir ein Gutachten über die Bedeutung dieser Fehlerquelle zu bilden, führte ich zwei Versuche in der Weise aus, dass ich das Wärmkissen und den kalten Umschlag an der Schulter statt am Unterarm anbrachte. In beiden Fällen fand ich die Variation des Unterschiedes = 6. Die Bedeutung dieser Fehlerquelle scheint also keine besonders grosse zu sein.

Durch obenstehende Untersuchungen glaube ich nachgewiesen zu haben, dass man mittels des von mir beschriebenen Apparates andere und bessere Ergebnisse erzielt als mittels des Riva-Rocci'schen Apparates. Man kann mithin mittels des ersteren zu besserer Erkenntnis des zentralen Blutdruckes gelangen als mittels der bisher angewandten Apparate.

Für die mir gütigst gestattete Benutzung des Materials der Abteilung statte ich dem Herrn Prof. A. Flöystrup meinen ergebensten Dank ab.

Ein neuer Blutdruckmesser.

Von

Dr. med. Hermann Stillmark-Pernau (Livland).

(Vortrag, gehalten in Reval im November 1906.)

M. H.! Je mehr das Interesse für Blutdruckbestimmungen in den letzten Jahren zunahm, um so zahlreichere Versuche sind von den verschiedenen Forschern gemacht worden, Apparate herzustellen, die nicht nur in rein wissenschaftlicher Beziehung genügen, sondern die auch besonders den Bedürfnissen des praktischen Arztes Rechnung tragen sollten, welch letzterer ja häufig nicht die Möglichkeit hat, weitläufige physiologische Experimente anzustellen.

Wohl die am meisten in der Praxis benutzten Apparate sind die von v. Basch und Riva-Rocci konstruierten Sphygmomanometer und das Gaertner'sche Tonometer. — Ich habe seit Jahren mit diesen drei Apparaten gearbeitet und habe reichlich Gelegenheit gehabt, ihre Vorzüge kennen zu lernen. — Andererseits kann ich aber nicht umhin, auf einen recht grossen Mangel aufmerksam zu machen, der ihnen allen gemeinsam ist, nämlich den Umstand, dass bei ihnen so wichtige Teile, wie z. B. die Pelotte bei dem Basch'schen Instrument, die Armbinde beim Riva-Rocci'schen, der Fingerreifen beim Gaertner'schen, alle Röhren und Ballons etc. aus Gummi hergestellt sind.

Abgesehen davon, dass die Haltbarkeit dieser Instrumente wegen des Brüchigwerdens der aus Gummi hergestellten Teile doch nur eine sehr beschränkte ist, müssen — wie a priori anzunehmen ist — die Resultate der Messungen in bedeutendem Maasse von dem jeweiligen Elastizitätsgrade des Gummis beeinflusst werden.

Ist es doch gewiss nicht einerlei, ob z. B. beim Basch'schen Apparate die Pelotte und Röhren sehr weich und nachgiebig oder durch Erhärtung der Gummimasse bereits starr geworden sind. In letzterem Falle wird gewiss von dem Manometer der Blutdruck viel niedriger angegeben werden, als er de facto ist.

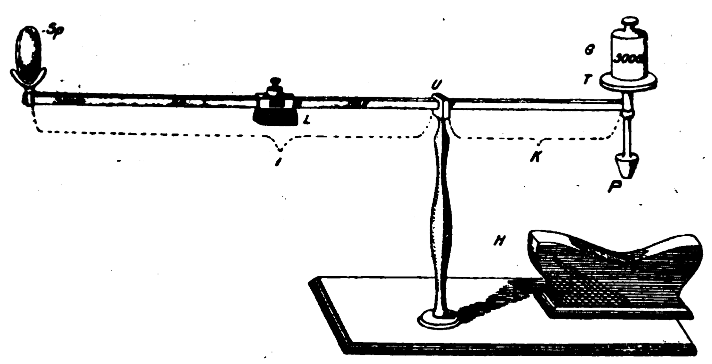
Diese Mängel veranlassten mich zu der Herstellung eines neuen Blutdruckmessers. Bei der Konstruktion eines neuen Apparates musste also dem so veränderlichen Elasticitätsgrade des Gummis Rechnung getragen werden, d. h. das Gummi dabei gar nicht oder möglichst wenig benutzt werden. Aber ausser dieser Erwägung bewog mich auch noch die Rücksicht auf den praktischen Arzt zur Herstellung des unten zu beschreibenden Instruments. Letzteres sollte sowohl den Bedürfnissen subtiler physiologischer Forschung als auch den Erfordernissen der täglichen Praxis genügen. Es sollte besonders dem beschäftigten Arzte die Möglichkeit geben, ohne zeitraubende Vorstudien angestellt zu haben, sich schnell über die Blutdruckverhältnisse seiner Patienten unterrichten zu können. — Ein ferneres praktisches Moment war gleichfalls nicht ausser acht zu lassen: Es darf ein derartiger Apparat ja wohl auch nicht allzu hohe Anforderungen an die Kasse des Arztes stellen und soll vor allen Dingen nicht fortwährend reparaturbedürftig sein, wie es mit denjenigen Instrumenten leider häufig der Fall ist, die zum grossen Teil aus Gummi bestehen. Besonders der Arzt der kleinen Stadt, der fern von den medizinischen Centren mit ihren Warenhäusern, Mechanikern usw. lebt, und der also auch nur schwer Ersatzteile für seine defekten Instrumente sich verschaffen kann, wird einem Apparate den Vorzug geben, der bei grösstmöglicher Einfachheit nicht leicht zu verderben ist, wenn er auch in anderer Beziehung manche Mängel aufweisen sollte.

Als ein grosser Vorzug des Gaertner'schen Instrumentes vor den beiden anderen (Basch und Riva-Rocci) muss der Umstand betrachtet werden, dass bei ersterem dem Gesichtssinn des Arztes die Entscheidung überlassen ist, zu bestimmen, wann der Puls sich wieder zeigt. Es bedarf dieses keiner weiteren Erörterung: ist es doch allgemein bekannt, um wieviel das Gesicht dem Tastsinn überlegen ist. Auch ist der Tastsinn bei verschiedenen Personen bekanntlich sehr verschieden entwickelt.

Doch nicht dieser Umstand allein bewog mich dazu, bei meinem gleich zu beschreibenden Apparate von einem Fühlen des Pulses mit dem Finger abzusehen. Es sprachen dabei auch

anatomische Erwägungen mit, von denen später die Rede sein soll.

Die Konstruktion meines Apparates (siehe Abbildung) ist folgende: Er besteht aus einer zweiarmigen Hebelstange, deren



Sp = Brennspiegel, G = Gewicht, T = Teller, L = Laufgewicht (75 g), U = Unterstützungspunkt, k = kurzer Hebelarm (15 cm), l = langer Hebelarm (40 cm), H = Handhalter (abnehmbar), P = Pelotte, Sk = Millimeterskala.

Unterstützungspunkt sich 15 cm von dem einen Ende und 40 cm von dem anderen entfernt befindet, so dass also der kurze Arm 15 cm und der lange 40 cm lang ist. Ohne Belastung soll die Hebelstange in labilem Gleichgewichte ruhen. Am Ende des kurzen Armes wird ein Gewicht G aufgeschraubt, unter demselben befindet sich, an einer beweglichen Stange hängend, eine Pelotte von ca. 0,25 qcm Grundfläche. Diese Pelotte wird auf die Art. radialis gelegt. Der Druck auf die Arterie muss derart sein, dass er imstande ist, den Blutstrom gerade eben zu unterdrücken, d. h. den Blutdruck gewissermaassen aufzuwiegen. Es ist nun der Zweck des Apparates, den Druck, der dazu erforderlich ist, genau festzustellen. Dieses geschieht auf folgende einfache Weise: Der 40 cm lange Schenkel ist mit einem Laufgewicht von 75 g versehen, durch dessen Verschiebung man den Druck des Gewichtes G beliebig, d. h. in gewissen Grenzen verringern kann. Wenn dieses Laufgewicht nun am äussersten Ende des langen Schenkels sich befindet, so wiegt es ein Gewicht von 200 g auf dem kurzen Schenkel auf, was aus folgender Formel nach dem Gesetz vom statischem Moment ersichtlich ist:

$$G \cdot k = L \cdot l \text{ oder}$$
$$G \cdot 15 = 75 \cdot 40, \text{ d. h.}$$
$$G = \frac{75 \cdot 40}{15} = 200 \text{ g.}$$

Durch Verschiebung des Laufgewichtes L zum Ende des Hebelarmes hin um 40 cm wird also das Gewicht G um 200 g vermindert; folglich bewirkt die Verschiebung um 1 mm eine Veränderung des Gewichtes um 0,5 g.

Am Ende des langen Hebelarmes ist ein Reflexspiegel von 3 m Brennweite angebracht. Wir stellen den Apparat so auf, dass 3 m vom Spiegel entfernt eine Lampe steht und nach einer anderen Seite hin in der gleichen Entfernung eine weisse Fläche (etwa ein Papier an der Wand) sich befindet. Das Licht von der Lampe wird von dem Spiegel aufgefangen und auf die helle Fläche reflektiert. Da, wie gesagt, die Entfernung zwischen Spiegel und Lampe einerseits und Spiegel und Wand andererseits 3 m beträgt, der Spiegel eine Brennweite von gleichfalls 3 m hat, so erhalten wir auf der weissen Fläche ein intensiv helles, scharfes Bild der Flamme.

Die Gebrauchsanweisung des Apparates ist folgende: Man legt die Pelotte auf die entsprechende Stelle der Arterie (Arteria radialis), nachdem man ein genügend schweres Gewicht G auf den Teller T geschraubt hat; dieses Gewicht muss ein solches sein, dass es die Blutwelle vollständig unterdrückt, was daraus ersichtlich ist, dass der Brennspiegel keine vertikalen Schwankungen der Stange anzeigt. Dann entfernt man das Laufgewicht L langsam vom Unterstützungspunkte weg zum Ende des langen Armes l hin, wobei man das Spiegelbild an der Wand im Auge behält. Hat die Blutwelle das Hindernis überwunden, so bemerkt man plötzlich vertikale Oscillationen des Spiegelbildes. In diesem Augenblick dreht man die Klemmschraube des Laufgewichtes fest und kann an einer Millimeterskala, die sich an einer Seitenfläche des langen Hebelarmes l befindet, die Entfernung des Laufgewichtes vom Unterstützungspunkte U ablesen und durch einfache Rechnung das Gewicht feststellen, das von der Blutwelle überwunden worden ist. Beträgt z. B. das Gewicht auf dem Teller 500 g und treten bei einer Entfernung des Laufgewichtes von 100 mm die vertikalen Bewegungen des Bildes auf, so hat die Blutwelle eben ein Gewicht von 500 g — 100 × 0,5 g = 500 — 50 = 450 g überwunden. Ist das Laufgewicht 75 g schwer, so bewirkt die Verschiebung desselben um 1 mm, wie eben gesagt, eine Veränderung des Gewichtes um 0,5 g. — Es ist also mit meinem Apparate möglich, schon sehr kleine Gewichtsdifferenzen zum Ausdruck zu bringen. Falls es nun einmal bei sehr subtilen physiologischen Experimenten sich als nötig erweisen sollte, noch kleinere Differenzen zu markieren, so braucht man nur das Laufgewicht entspechend zu verkleinern. Durch Verkleinerung desselben um die Hälfte (37,5 g) werden schon Differenzen von $^1/_4$ g erzeugt. Wir können durch eine beliebige Verkleinerung noch geringere Differenzen erhalten, doch dürfte die Notwendigkeit dafür kaum je eintreten, jedenfalls aber nicht in der gewöhnlichen ärztlichen Praxis.

Gestatten Sie mir, meine Herren Kollegen, noch in kurzem einige Teile des Apparates gesondert zu besprechen und die Gründe anzuführen, die mich dazu bewogen haben, diese Teile gerade in der angegebenen Weise zu konstruieren. Es ist, wie Ihnen bekannt sein wird, schon früher von verschiedenen Forschern vorgeschlagen worden, durch Belastung mit entsprechenden Gewichten den Puls zwecks Bestimmung des Blutdruckes zu unterdrücken. Ich erinnere z. B. an Landois' Angiograph.

Nach den Angaben, die ich in der mir zugänglichen Literatur finde, zu urteilen, ist bisher aber von niemandem bei derartigen Instrumenten das Prinzip der römischen Wage benutzt worden. Der Vorzug dieses Prinzips gegenüber den anderen besteht darin, dass man momentan kleine Gewichts- resp. Druckschwankungen konstatieren kann. Beim Gebrauch einer Wage etwa, bei der man durch Auflegen von Gewichten auf eine Schale den Blutdruck bestimmen wollte (z. B. beim Angiographen), würde es ja natürlich einmal gelingen, das Gewicht zu eruieren, das den Puls gerade unterdrückt. Ein derartiges Verfahren ist aber in hohem Grade zeitraubend. Man muss die passenden Gewichte (bis zu 0,5 g oder noch weniger) aussuchen, die Wirkung kontrollieren, kurz so arbeiten, wie es etwa der Apotheker beim Abwägen kleiner Gaben von Medikamenten tun muss. Abgesehen von dem Zeitverluste, der für den Arzt dabei entstehen müsste, wäre es bei der Anwendung dieses Prinzips einfach unmöglich, schnelle Schwankungen des Blutdrucks zu konstatieren. Jeder Arzt weiss es ja, dass schon eine minimale Bewegung, ein aufregender Gedanke dazu genügt, um den Blutdruck zu verändern.

In nur scheinbarem Widerspruch steht hierzu der Umstand, dass der Teller immerhin durch ein Gewicht belastet wird. Dieses Gewicht ist aber ein durch die Erfahrung ermitteltes Durchschnittsgewicht von 500 resp. 600 und 700 g. Die Bestimmung desselben kann bereits bei nur geringer Uebung durch Palpation des Pulses mit dem Finger eruiert werden. Die feineren Gewichtsdifferenzen — in einem Umfange von übrigens 200 g — werden aber durch das Laufgewicht zum Ausdruck gebracht.

Sehr viel mehr Schwierigkeit hat mir die Konstruktion der Pelotte verursacht. Ich habe sie in Form und Grösse in den verschiedensten Varianten ausführen müssen, bis ich eine zufriedenstellende fand. Die Pelotte darf nicht zu gross, besonders nicht zu breit sein, weil sonst die der Arterie benachbarten Weichteile (Sehnen etc.) den Druck des Gewichts auffangen würden, und ferner auch nicht zu schmal, da in diesem Falle nicht die ganze Breite der Arterie getroffen werden würde. Die von mir schliesslich als am meisten zweckentsprechend gefundene Form hat die Gestalt eines abgestumpften Kegels. Die kleinere Grundfläche wird auf die Arterie gelegt und muss ca. 25 qmm gross sein. Die Pelotte kann wohl etwas länger, darf aber niemals aus dem oben angegebenen Grunde breiter sein.

Die Pelotte wird am besten aus einem etwas elastischen Material, z. B. aus Gummi hergestellt, weil sie sich dann besser dem Körper anschmiegt. Sie kann übrigens auch aus Holz bestehen und mit Leder überzogen sein. Aus anatomischen Gründen erscheint es nicht gleichgültig, an welcher Stelle man die Pelotte auf die Arterie wirken lässt. Am besten eignet sich diejenige dazu, an der die Arterie fast unmittelbar auf der knöchernen Unterlage ruht. Es ist dieses die klassische Stelle, an der gewöhnlich der Puls gefühlt wird. Sie hat vor den andern den Vorzug, dass hier verhältnismässig nur wenige Weichteile die Arterie bedecken und weil letztere, fast unmittelbar über dem Radius liegend, leicht unterdrückt werden kann. Praktisch sehr wichtig ist es, dass hier die Arterie nicht leicht die Möglichkeit hat, seitlich auszuweichen, wie das bei stärkerem Drucke mehr centralwärts geschehen kann und de facto geschieht. Es verhindern nämlich auf der einen Seite der Proc. styloideus radii und auf der andern Seite die Sehne des M. flexor carpi radialis ein seitliches Ausweichen.

Der Umstand aber, dass diese Stelle der Radialis, wie bekannt, eine nur geringe Ausdehnung hat, andererseits aber auch distalwärts von ihr relativ häufig Verlaufsanomalien vorkommen, bewog mich dazu, von einem Pulsmarkierungsapparat, wie ihn z. B. von Basch angegeben hat, abzustehen. Es ist eben häufig kein Platz für einen solchen vorhanden, wenn die Pelotte des Blutdruckmessers auf der geeignetsten Stelle ruht. Der Pulsmarkierungsapparat zeigt uns ferner bekanntlich nur sehr geringe Oscillationen, die leicht übersehen werden können. Daher kam es mir also darauf an, diese vertikalen Oscillationen besser sichtbar zu machen, d. h. durch geeignete Vorrichtungen die Schwankungen gewissermaassen zu vergrössern. Dieses gelang mir nun in folgender einfacher Weise: Ich brachte an das Ende des langen Hebelarms meiner Wage einen nach allen Richtungen beweglichen Brennspiegel an, der, wie oben ausgeführt wurde, das Bild der Flamme auf das Papier an der Wand reflektiert. Die Brennweite des Spiegels kann natürlich beliebig gross genommen werden. Als besonders praktisch hat sich mir ein Spiegel von 3—4 Metern Brennweite erwiesen. Die geringste Pulsbewegung gibt durch Anwendung desselben einen recht grossen Ausschlag des Lichtbildes auf der Wand. Natürlich kann man ja auch Spiegel mit noch grösserer Brennweite nehmen, doch für die Zwecke des praktischen Arztes genügt ein solcher von 3—4 Metern vollkommen.

Eines Umstandes muss ich noch Erwähnung tun: Es ist ja selbstverständlich, dass es am besten ist, das Zimmer beim Arbeiten mit meinem Apparate etwas zu verdunkeln, um das Bild auf der weissen Fläche um so besser sehen zu können. Da nun ein Verdunkeln des Zimmers während der Sprechstunde so manchen Kollegen etwas unbequem und weitläufig erscheinen könnte, habe ich durch folgende Einrichtung diesem Mangel abzuhelfen gesucht. Es kommt doch wohl hauptsächlich nur darauf an, von der hellen Fläche selbst, auf die das Bild der Flamme projiziert wird, das Tageslicht einigermaassen fern zu halten (ein absolute Dunkelheit ist ja natürlich nicht notwendig). Um dieses zu erreichen, habe ich einen einfachen Pappkasten ohne Deckel angefertigt und derart an die Wand gehängt, dass der mit weissem Papier beklebte Boden das Bild der Flamme auffängt. Durch die Seitenflächen des Kastens wird das Tageslicht so weit abgeschwächt, dass auch bei Sonnenschein das Lichtbild deutlich zu erkennen ist. Der Kasten ist 25 cm breit und 50 cm lang. Die Seitenflächen sind ca. 25 cm breit. An Gewichten habe ich solche von 100, 200, 300, 500 und 1000 g anfertigen lassen, doch sind die kleineren nur dazu da, um eventuell durch Kombination mit dem 500 Grammgewichte höhere Blutdruckwerte konstatieren zu können.

Alle Teile des Apparats sind aus Metall, z. B. aus Messing gearbeitet, mit Ausnahme natürlich des Spiegels und der Pelotte. Als Lichtquelle lässt sich jede einfache Lampe (z. B. schon eine Küchenlampe mit Reflektor) benutzen. Beim Gebrauch ist es durchaus empfehlenswert, den Unterarm des Patienten durch einen Handhalter zu stützen, besonders bei Kranken mit Tremor senilis oder alcoholicus, bei grosser Schwäche usw.

Der Apparat wird auf einen gewöhnlichen nicht zu hohen Tisch gestellt. Bei kleineren Patienten erhöht man eventuell den Sitz durch ein untergelegtes Kissen, Buch usw. derart, dass die volare Fläche des Unterarms nach oben sieht und ohne Beschwerden möglichst horizontal gehalten werden könne. Eine schräge Lagerung könnte leicht ein Abgleiten der Pelotte verursachen.

Die Blutdruckwerte, die ich mit meinem Apparate gefunden habe, schwanken natürlich je nach Alter, Geschlecht, allgemeinem Knäftezustand, besonders aber nach dem Zustande des Herzens und des gesamten Cirkulationssystems in weiten Grenzen (gewöhnlich etwa zwischen 200—600 g). Eine genaue Darlegung der von mir unter den verschiedensten physiologischen und pathologischen Verhältnissen gefundenen Zahlen behalte ich mir für eine spätere Arbeit vor.

Nun werden Sie, meine Herren Kollegen, mit Recht einwenden, dass die mit meinem Apparate gefundenen Werte in Gewichtszahlen (Grammen) angegeben sind, während bei den andern Blutdruckmessern der Druck in manometrischen Werten, d. h. in Atmosphärendruck ausgedrückt wird. Alle Arbeiten, die den Blutdruck behandeln, haben die manometrische Form acceptiert. Daher wäre es in der Tat ein Mangel meines Apparats, wenn sich die damit gefundenen Zahlen nicht auch in Atmosphärendruck ausdrücken liessen. Von seiten eines befreundeten Mathematikers ist mir ein Modus angegeben worden, wie sich diese Umrechnung leicht bewerkstelligen lässt.

Sei s = Querschnitt der Arterie (d. h. nur des Lumens)
h = die Höhe der dem Blutdruck das Gleichgewicht haltenden Quecksilbersäule
ς = das spezifische Gewicht des Quecksilbers (=13,5956)
n = das Gewicht in Grammen, das den Puls unterdrückt = Blutdruck

Es ist $n = h \cdot \varsigma \cdot s$

Also $h = \frac{n}{\varsigma \cdot s} = \frac{n}{13{,}6 \cdot s}$

Führt man statt s den inneren Durchmesser der Arterie $= d$ ein, so ist $s = \frac{d^2 \pi}{4}$, wo π das bekannte Verhältnis des Kreisumfanges zum Kreisdurchmesser bedeutet, so wird

$$h = \frac{4\,n}{\varsigma \cdot \pi \cdot d^2} = \frac{n}{10{,}18 \cdot d^2}$$

Nun ist das Lumen der Arteria radialis natürlich eine variable Grösse, es wechselt je nach Körpergrösse, Alter etc.

und besonders auch nach der jeweiligen Füllung. Meiner Ansicht nach werden wir nicht weit fehlgreifen, wenn wir den Durchmesser des Lumens der Art. radialis bei einem jungen kräftigen Manne mittlerer Grösse auf etwa 1,5—17 mm veranschlagen.

Durch viele Versuche, durch Messen von Präparaten der Arterie glaube ich diese Zahl als die zur Umrechnung geeignete bezeichnen zu dürfen.

Ich bin selbstredend weit davon entfernt zu glauben, mit dem besprochenen Apparate das Ideal eines Blutdruckmessers gefunden zu haben. Ich habe bei der Konstruktion desselben besonders die Bedürfnisse des praktischen Arztes im Auge gehabt. — Ohne im geringsten die grossen Vorzüge der anderen Apparate leugnen zu wollen (die von mir an ihnen gerügten Mängel betrafen doch wohl mehr nebensächliche Umstände) habe ich es eben versucht auf einem andern Wege das gemeinsame Ziel zu erreichen.

Praktische Ergebnisse aus dem Gebiete der Hygiene.

Von

Dr. Ulrich Friedemann,
Assistenten am hygienischen Institut der Universität Berlin.

Neuere Forschungen über die Desinfektion mit gas- und dampfförmigen Substanzen.

Für die Zimmerdesinfektion hat von jeher das Bedürfnis nach einem sicher wirkenden gasförmigen Desinficiens bestanden, und es herrscht wohl Einstimmigkeit darüber, dass das seit einigen Jahren in die Praxis eingeführte Formalin vielen Anforderungen genügt; gleichzeitig haben aber die zahlreichen Arbeiten über dieses Desinfektionsmittel ergeben, dass dem Formalin ein grosser Uebelstand anhaftet, und das ist seine geringe Tiefenwirkung. Eine Reihe von Gegenständen, Kleider, Bücher, Schuhe usw. werden bei dem Formalinverfahren nicht genügend desinfiziert und müssen daher noch einer besonderen Desinfektion unterworfen werden. Für diesen Zweck ist aber eine ideale, allen Anforderungen genügende Methode bisher in die Praxis nicht eingeführt worden, d. h. ein Verfahren, welches bei möglichster Schonung der Gegenstände eine sichere Wirkung verbürgt. Es hat sich immer mehr herausgestellt, dass die hier vorliegenden wichtigen Aufgaben nicht durch rein technische Verbesserungen oder die empirische Empfehlung neuer Mittel gelöst werden können, sondern nur auf Grund wissenschaftlicher Forschungen, welche die Bedingungen der Desinfektionswirkung kennen lehren und auf dieser Grundlage ein rationelles Verfahren aufbauen können. In dieser Hinsicht haben gerade die Arbeiten der letzten Jahre bemerkenswerte Fortschritte gebracht.

Die Wasserdampfdesinfektion nimmt insofern auf diesem Gebiet eine besondere Stellung ein, als sie gewöhnlich bei höheren Temperaturen durchgeführt wird und daher neben der chemischen Wirkung der Wassermoleküle den physikalischen Faktor der Wärme von hoher Temperatur benutzt. Eine Besprechung der Desinfektion durch Wasserdampf an erster Stelle rechtfertigt sich aber auch aus dem Grunde, weil es sich herausgestellt hat, dass trockene, gasförmige Substanzen im allgemeinen sehr schlechte Desinfektionsmittel sind und daher stets der Mitwirkung des Wasserdampfes bedürfen werden.

Die Theorie der Dampfdesinfektion hat nun zwei ganz getrennte Fragen zu behandeln, deren Beantwortung zur Erzielung praktischer Erfolge notwendig ist. Zunächst ist festzustellen, von welchen Bedingungen die Abtötung der als Testobjekte benutzten Mikroorganismen abhängig ist. Diese Frage stellt ein biologisches Problem dar. Sodann ist es aber notwendig zu wissen, ob der Dampf bei der gewählten Methode auch genügend in die Objekte eindringt und so überhaupt Gelegenheit findet, mit den abzutötenden Krankheitserregern in Berührung zu kommen.

Für die bakterienvernichtenden Eigenschaften des Wasserdampfes, die zuerst in der grundlegenden Arbeit von Koch und Wolfhügel[1]) genauer studiert wurden, kommen vor allem drei Eigenschaften des Dampfes in Betracht: die Temperatur, der Sättigungsgrad und die Luftreinheit. Bei gesättigten Dämpfen steigt der Desinfektionseffekt (gemessen an der Abtötungszeit von Milzbrandsporen) mit der Temperatur. Immerhin haben aber auch Dämpfe von tieferer Temperatur als 100°, wie noch zu zeigen sein wird, ein erhebliches Abtötungsvermögen, wenn auch natürlich gemäss die Abtötungsdauer eine längere wird. Einen ganz ausserordentlichen Einfluss hat aber auf den Effekt die Sättigung des Dampfes. Sobald Dämpfe überhitzt werden, ihre relative Feuchtigkeit also abnimmt, sinkt die bactericide Kraft des Dampfes ganz erheblich (v. Esmarch[2]), Rubner)[3]). Dampf von 127° unter Atmosphärendruck wirkt zehnmal langsamer als Dampf von 100° unter derselben Spannung. Die Desinfektionskraft nimmt erst wieder bei Temperaturen zu, bei denen die trockene Hitze allein abtötend wirkt (150°—200°). Sehr ungünstig wirken ferner auf die Desinfektionskraft des Dampfes Luftbeimengungen, und es ist daher bei Untersuchungen über die obigen Fragen mit reinem Dampf zu arbeiten.

Eine theoretische Erklärung dieser Beobachtungen hat nun Rubner[4]) gegeben, indem er darauf hinwies, dass zum Zustandekommen einer Desinfektionswirkung die Bakterien hygroskopisch Wasser aufnehmen müssen, welches chemische und physikalische Aenderungen (Gerinnung) des lebenden Protoplasmas bewirkt. Es ist nun aber bekannt und wurde von Rubner durch besondere Versuche festgestellt, dass die Aufnahme des hygroskopischen Wassers in direkter Abhängigkeit von der relativen Feuchtigkeit des Dampfes steht und durch Beimengungen von Luft sehr erheblich gehindert wird. Auf Grund dieser Theorie findet auch die hohe Resistenz der Sporen gegen Dampf eine Erklärung, wenn man annimmt, dass die Sporen von einer für Wasser schwer durchgängigen Membran umgeben sind, welche das Wasser nur sehr langsam zu dem lebenden Protoplasma gelangen lässt.

Verwickelter liegen die Verhältnisse, welche das Eindringen des Dampfes und der Wärme in die zu desinfizierenden Gegenstände bedingen. Als grundlegende Tatsache ist dabei im Auge zu behalten, dass praktisch die Wärme nur an den Stellen zur Geltung kommt, zu denen der Dampf gelangen kann. Das Eindringen der Wärme durch Leitung ist ein so ausserordentlich langsames, dass es für die praktische Desinfektion überhaupt nicht in Frage kommt. So fand Rubner[5]), dass im Innern einer mit Baumwolle gefüllten geschlossenen Kugel vom Radius 25 cm das Thermometer erst nach 123 Stunden die Temperatur des strömenden Dampfes (100°) annahm. Zur Dampfdesinfektion eignen sich daher nur poröse Objekte, und wo der Dampf nicht hingelangen kann, wird der Desinfektionseffekt überhaupt illusorisch.

Die Triebkraft, welche das Eindringen des Dampfes in die Objekte befördert, wurde zuerst von Walz und Gruber[6]) richtig erkannt. Wie besonders Gruber feststellte, ist es nicht etwa

1) Mitt. a. d. Kaiserl. Ges.-Amt, Bd. 1, S. 301, 1882.
2) Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 4.
3) Hygien. Rundschau 1899, No. 7.
4) l. c.
5) Hygien. Rundschau 1898, No. 15.
6) Zentralbl. f. Bakter., I. Abt., Bd. 3, S. 634, 1888.

die Bewegung des strömenden Dampfes, welche diesen durch die Poren der Objekte treibt, sondern der Unterschied im spezifischen Gewicht zwischen Dampf und Luft. Die schwerere Luft fällt aus den Gegenständen in dem leichteren Medium des Dampfes einfach heraus und es handelt sich bei der Durchdämpfung daher eigentlich um einen Ventilationsvorgang. Beschickt man die dem Dampf ausgesetzten Objekte mit Substanzen, die durch Berührung mit Wasser eine Färbung annehmen, so lässt sich direkt demonstrieren, dass der Dampf stets von oben eindringt, auch wenn er von unten in den Desinfektionsraum strömt [Clarenbach und Frosch[1]), Teuscher[2])].

Die Erwärmung der Objekte nach dem Eindringen des Dampfes kommt nun nach den Untersuchungen Rubner's[3]) auf doppeltem Wege zustande. Namentlich bei trockenen porösen Körpern spielt die Bindung hygroskopischen Wassers eine ausserordentliche Rolle. Die dabei entwickelte Wärme ist eine sehr grosse und enthält zum mindesten die gesamte Verdampfungswärme des aus dem Dampfzustand in den gebundenen übergeführten Wassers. Bestimmt man nun die Menge des bei der Dampfdurchleitung gebundenen hygroskopischen Wassers und berechnet daraus die freiwerdende Wärme, so ergibt sich, dass diese weit grösser ist, als zur Erwärmung der Objekte auf Dampftemperatur notwendig ist. In der Tat konnte nun Rubner nachweisen, dass in mit Wolle gefüllten Siebkugeln die Temperatur in 20 Minuten auf 117°, ja wenn die Wolle auf 88° vorgewärmt war, schon in 10 Minuten auf 134° stieg[4]). In trockenen porösen Objekten erfolgt also die Erwärmung im Dampfstrom in erster Linie durch die Bindung hygroskopischen Wassers.

Anders in Gegenständen, deren hygroskopisches Bindungsvermögen bereits abgesättigt ist. Strömt der Dampf in kühlere, mit Feuchtigkeit gesättigte Körper ein, so wird er kondensiert und gibt dabei die latente Verdampfungswärme an die Objekte ab. Bei feuchten Gegenständen findet daher die Erwärmung hauptsächlich durch Kondensation statt. Eine Ueberwärmung über die Temperatur des Dampfes kann aber durch die Kondensation nie zustande kommen, da ja die Ursache für diese lediglich in dem Temperaturunterschied zwischen Dampf und Objekt zu suchen ist, und die Kondensation daher sofort sistiert, wenn die Temperaturdifferenz ausgeglichen ist.

Da in der Literatur über diesen Punkt vielfach falsche Ansichten entwickelt worden sind, so hat Rubner diese aus rein theoretischen Gründen zu folgernde Anschauung auch durch das Experiment belegt. Zu diesem Zweck wurden mit Feuchtigkeit gesättigte Objekte gesättigtem Dampf von verschiedener Temperatur ausgesetzt und die Zeit gemessen, nach der die Objekte die Dampftemperatur angenommen hatten. Es ergab sich, der Theorie entsprechend, dass der Quotient aus dem Logarithmus des Temperaturdifferenz zwischen Objekt und Dampf und aus der beobachteten Zeit, die zum Wärmeausgleich erforderlich ist, eine Konstante war[5]).

Sehr stark wird das Eindringen des Dampfes und die Erwärmung der Objekte durch Luftbeimengung gehindert. Je unreiner der Dampf ist, um so geringer werden die Differenzen im spezifischen Gewicht gegenüber der Luft, um so mehr sinkt die Penetrationskraft des Dampfes. Vor allem hindern aber, wie wir gesehen haben, Luftbeimengungen die hygroskopische Wasserbindung und damit den Wärmeausgleich. Es ist praktisch wichtig, zu wissen, dass es geraume Zeit beansprucht (bis zu 20 Minuten), bis aus einem lufthaltigen Kochtopf die Luft durch den entwickelten Dampf vollständig verdrängt ist.

Auf diesen Grundlagen fussend, hat neuerdings Rubner[1]) den Versuch unternommen, gespannten Wasserdampf von tieferen Temperaturen in die Desinfektionspraxis einzuführen. Es ist dieser Versuch praktisch von grosser Bedeutung, da viele Objekte Wasserdampf von 100° nicht vertragen. Nun weiss man ja seit langem, dass die Abtötungszeit bei sinkender Dampftemperatur wächst. Aber in der Desinfektionspraxis spielt eine mässige Verlängerung der Abtötungszeit keine erhebliche Rolle, sofern nur der Endeffekt ein sicherer ist. Dazu kommt noch, dass in den meisten Fällen sehr resistente Keime nicht vernichtet zu werden brauchen. Eine andere Frage war es hingegen, ob bei niedrig gespannten Dämpfen eine genügende Durchdringung und Erwärmung der zu desinfizierenden Objekte garantiert ist. Ausschlaggebend hierfür ist, in welcher Weise sich die für die Erwärmung der Objekte als bestimmend erwiesenen Faktoren, nämlich die Penetrationskraft des Dampfes, die hygroskopische Wasseranziehung, die Kondensation und die Reinheit des Dampfes bei Erniedrigung des Dampfdruckes ändern.

Die Versuche wurden in der Weise angestellt, dass in einem geschlossenen Raum ein Vakuum erzeugt und nun ein Dampfstrom von der entsprechenden Temperatur entwickelt wurde. Nun wurden mit Wolle gefüllte Siebkugeln eingeführt und die Zeit gemessen, in der diese Dampftemperatur angenommen hatten. Vergleichende Untersuchungen ergaben, dass im niedrig gespannten Dampf die Erwärmung schneller vonstatten geht als in Dampf von 100°.

Dies Resultat kann insofern etwas überraschen, als nach theoretischen Ueberlegungen einige der genannten Faktoren durch die Temperaturerniedrigung ungünstig beeinflusst werden müssen. Die hygroskopische Wasserbindung ist zwar von der Temperatur ziemlich unabhängig; auch dass die Wärmeabgabe durch Kondensation bei der geringeren Temperaturdifferenz langsamer verläuft, dürfte von geringer Bedeutung sein, zumal ja der Wärmeausgleich durch Kondensation unter den praktisch vorkommenden Bedingungen zurücktritt gegen den durch hygroskopische Wasserbindung. Dagegen muss, gleiche Reinheit des Dampfes vorausgesetzt, der Unterschied der spezifischen Gewichte zwischen Dampf und Luft und damit die Penetrationskraft um so grösser sein, je höher Temperatur und Druck sind. Wenn trotzdem der niedrig gespannte Dampf schneller eindringt, so kann das seinen Grund nur darin haben, dass durch das Auspumpen der Luft aus dem Versuchsraum eine weit grössere Reinheit des Dampfes erzielt wird und dadurch die Bedingungen für das Eindringen wie für die Erwärmung sich günstiger gestalten.

Diese hohe Penetrationskraft des niedrig gespannten Dampfes lässt sich nun in vorzüglicher Weise ausnutzen, wenn man diesen, wie Rubner dies getan hat, als Vehikel für andere Desinfektionsmittel benutzt. Es wurde bereits erwähnt, das gasförmige Desinfektionsmittel im allgemeinen eine sehr geringe Wirkung besitzen. Von diesem Gesetz macht auch das Formalin keine Ausnahme, denn es hat sich namentlich aus den Untersuchungen Peerenbooms[2]) ergeben, dass es nur dort seine Wirkungen entfaltet, wo es sich aus der Luft als wässerige Lösung auf der Oberfläche der Objekte niederschlägt. Damit hängt zusammen,

1) Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 9, S. 183, 1890.
2) Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 9, S. 492, 1890.
3) l. c. und Arch. f. Hygiene, Bd. 56, 1906.
4) Wie wir bereits gesehen haben, ist diese Ueberhitzung des Dampfes für den Desinfektionseffekt keineswegs gleichgiltig.
5) Diese Formel gewinnt man unter der Annahme, dass die Geschwindigkeit des Wärmeausgleiches der jeweiligen Temperaturdifferenz proportional ist. Man erhält als Ausdruck dieser Beziehung die Differentialgleichung: $\frac{dD}{dt} = KD$, worin D die Temperaturdifferenz, t die Zeit des Wärmeausgleichs, K die Konstante bedeutet. Diese Gleichung ergibt integriert: $t = K . \log D$ oder $\frac{\log D}{t} = \frac{1}{K}$.

1) Arch. f. Hygiene, Bd. 56.
2) Hygien. Rundschau 1898. S. 769.

dass an fettigen oder warmen Objekten (in der Nähe der Heizung) eine Formalinwirkung nur ungenügend stattfindet. Bei dem in der Praxis am meisten gebräuchlichen, von Flügge und seinen Schülern ausgearbeiteten Breslauer Verfahren, wird ja denn auch (z. Z. aus andern Gründen) reichlich Wasser mitverdampft. Aber auch bei dieser Methode fehlt, wie bereits erwähnt wurde der Formalindesinfektion jede Wirkung in die Tiefe. Der Grund hierfür liegt teilweise sicher darin, dass das in einem Zimmer entwickelte Formalindampfgemisch ausserordentlich unrein und mit einem grossen Volum Luft vermischt ist. Derartige Gemische bieten aber, wie wir bereits sehen, sehr ungünstige Bedingungen für das Eindringen in poröse Objekte. Ganz anders liegen die Verhältnisse natürlich, wenn im Vakuum ein vollständig luftfreies, strömendes Formalindampfgemisch erzeugt werden kann.

Rubner hat seine Versuche nicht auf das Formalin beschränkt, sondern eine grosse Zahl von Desinfektionsmitteln in den Kreis der Untersuchungen gezogen. Es eignen sich hierzu auch solche Mittel, die wie die Karbolsäure mit Wasser nur begrenzt mischbar sind, da ja bekanntermassen Wasserdämpfe viele flüchtige Stoffe mitzureissen vermögen. Natürlich ist es für die Desinfektionsversuche nötig, über die Konzentration des Desinfektionsmittels in dem Dampfgemisch Kenntnis zu haben. Es ist nämlich auch unter Atmosphärendruck keineswegs angängig, aus der Konzentration der Lösung irgendwelche Schlüsse auf die Zusammensetzung des entstehenden Dampfes zu ziehen. Bei der Verdampfung von Flüssigkeitsgemischen findet eine nach der Art der Stoffe wechselnde und von der Theorie bisher nicht übersehbare gegenseitige Beeinflussung der Dampfspannungen der Komponenten statt, welche die Zusammensetzung der Dämpfe beherrscht. Noch komplizierter werden die Verhältnisse, wenn, wie in diesen Versuchen, auch noch der äussere Druck variiert wird. Die Versuche, welche von Rubner in Rücksicht auf die praktischen Ziele der Desinfektion unternommen wurden, bieten daher auch ein wertvolles Material für die physikalisch-chemische Forschung.

Als Beispiele möchte ich die Karbolsäure und das Formalin herausgreifen. Beide liefern unter Atmosphärendruck aus verdünnten Lösungen verdampft ein Destillat, welches mehr Desinficiens erhält als die ursprüngliche Lösung. Wird nun der Druck erniedrigt, so sinkt im allgemeinen der Gehalt des Dampfes am Desinfektionsmittel. Die Verminderung der Konzentration steht zur Abnahme des Druckes in einer gesetzmässigen Beziehung. Lässt man nämlich den Druck in geometrischer Folge sinken, so bilden auch die Konzentrationen eine geometrische Reihe. Die Schnelligkeit, mit der die Konzentrationen mit abnehmendem Druck sinken, ist aber bei jedem Stoff verschieden. Bei 1 bis 6 pCt. Karbollösungen sinkt z. B. bei jeder Verminderung des Druckes auf die Hälfte die Konzentration um 9pCt. Bei 1 bis 8pCt. Formalinlösungen entspricht dagegen der Halbierung des Druckes eine Verminderung der Konzentration des Dampfes um 38,9 pCt. Daraus ergibt sich, dass bei sinkendem Druck der Gehalt des Dampfes an Formalin viel schneller abnimmt, als bei der Karbolsäurelösung. Bei einer Siedetemperatur von 50° liefert daher eine 1 proz. Karbolsäurelösung einen Dampf, der nur wenig verschieden ist von dem bei 100 pCt. erhaltenen, während das Destillat einer 1 proz. Formalinlösung bei 50° fünfmal schwächer ist als bei 100°. Dies Beispiel genügt, um zu zeigen, wie wichtig und notwendig derartige Untersuchungen für die Beurteilung von Desinfektionsversuchen bei der gegebenen Anordnung sind.

In noch nicht publizierten, im hygienischen Institut der Universität Berlin ausgeführten Versuchen hat Christian die Tötungskraft einer grossen Zahl von Desinfektionsmitteln in Kombination mit Wasserdampf von niederer Temperatur geprüft. Wie zu erwarten war, erwiesen sich die Formalindampfgemische als ausserordentlich wirksam und erreichten fast die Tötungskraft von 100 gradigem Wasserdampf. Sehr interessant ist nun aber, dass auch solche Stoffe, die in flüssiger Form schlechte Desinfektionsmittel sind, bei der gewählten Versuchsanordnung ausgezeichnet wirken. Am auffallendsten ist dies beim Thymol, dass im Dampfgemisch nächst dem Formalin am kräftigsten wirkt, während es in Lösung nur sehr schwache desinfizierende Eigenschaften besitzt. Etwas schwächer wirksam erwies sich die Karbolsäure.

Die damit erwiesene hohe Tötungskraft der Dampfgemische, verbunden mit dem vorzüglichen Penetrationsvermögen der niedrig gespannten Dämpfe, muss der angegebenen Methode die günstigsten Aussichten für die Einführung in die Praxis eröffnen.

Im Anschluss an diese theoretischen Arbeiten möchte ich sodann noch über ein in neuester Zeit in die Desinfektionspraxis eingeführtes Formaldehydverfahren berichten. Die zahlreichen in der Praxis angewendeten Methoden der Formaldehyddesinfektion beruhen bekanntlich sämtlich darauf, dass in dem zu desinfizierenden Zimmer das Gas unter gleichzeitiger Sättigung des Raumes mit Wasserdampf entwickelt wird. Der Formaldehyd wird dabei entweder aus seinem festen Polymerisationsprodukt, dem Paraform, durch Erhitzen erzeugt oder durch Verdampfen wässeriger Formalinlösungen. Bei diesem letzteren Verfahren muss man vor allem die Polymerisierung des Formaldehyds verhindern, und Flügge hat gezeigt, dass dies durch Verdampfen verdünnter Lösungen (7—8 pCt.) geschehen kann. Das von Flügge und seinen Schülern nach diesem Prinzip ausgearbeitete Verfahren hat sich denn auch Eingang in die Praxis verschafft und wird seiner leichten Handhabung wegen vorwiegend angewandt.[1]) Immerhin haften auch diesem Verfahren noch einige Unbequemlichkeiten an. Es ist zu seiner Ausführung die Aufstellung eines besonderen Apparates notwendig, und die Bedienung desselben (Erhitzen der Formalinlösung durch einen Spiritusbrenner) ist mit einer gewissen Feuergefahr verbunden. Da ferner die Entwickelung des Formaldehyds nur langsam erfolgt, so muss man für eine sehr genaue Abdichtung des Zimmers Sorge tragen.

Es erregte daher grosses Interesse, dass Eichengrün[2]) neuerdings ein Verfahren angab, durch welches alle diese Uebelstände vermieden und trotzdem eine ausreichende Wirkung erzielt werden sollte. Das von Eichengrün zu diesem Zweck angegebene und von der Firma Bayer & Co. in Elberfeld in den Handel gebrachte Autan ist ein Gemisch von Paraform und Metallsuperoxyden. Wird dieses Pulver mit einer bestimmten Menge Wasser übergossen, so bildet sich daraus Formaldehyd, und die dabei entwickelte Wärme ist eine so grosse, dass sofort dichte Wolken von Formaldehyd, gemischt mit Wasserdampf, sich in dem Raum verbreiten.

Das Autan wurde bereits von Wesenberg[3]), Selter[4]), Nieter[5]), Tomarkin und Heller[6]) auf seine praktische Brauchbarkeit geprüft, und sämtliche Autoren äussern sich sehr günstig über die erzielten Erfolge. Gerühmt wird besonders die bequeme Anwendbarkeit, vor allem der Umstand, dass die Abdichtung der Zimmer unterlassen werden kann. In diesem Punkt weicht allerdings Nieter von den übrigen Autoren ab, welcher bei Ausserachtlassung der Abdichtungen ungenügende Resultate erhielt. Offenbar sind diese Differenzen auf die ver-

1) Auf die zahlreichen anderen Methoden der Formaldehyddesinfektion einzugehen, ist hier nicht der Platz.
2) Zeitschr. f. ang. Chemie, 1906, S. 33.
3) Hygien. Rundschau, 1906, No. 22.
4) Münchener med. Wochenschr., 1906, No. 50.
5) Hygien. Rundschau, 1907, No. 3.
6) Deutsche med. Wochenschr., 1907, No. 6.

schiedenen von den Untersuchern in Anwendung gebrachten Autanmengen zu beziehen. Wesenberg kommt zu dem Schluss, dass bei Verwendung von 1,4 kg Autan auf 50 cbm Raum bei 6—7 stündiger Einwirkungszeit ein sicherer Desinfektionserfolg erwartet werden kann, entsprechend der Wirkung 2,5 g verdampften Formaldehyds nach Flügge; bei Verwendung von 2 kg Autan auf 50 cbm Raum genügt $3^1/_2$ stündige Einwirkungszeit.

Weit weniger günstig verliefen Versuche von Christian, dessen Resultate demnächst veröffentlicht werden und mir vom Autor freundlichst mitgeteilt wurden. Die Untersuchung ergab, dass die bei der von Wesenberg angegebenen Autanmenge entwickelten Wasserdampf- und Formaldehydmengen ungenügende sind und hinter den nach den Flügge'schen Angaben erzeugten nicht unwesentlich zurückbleiben. Dementsprechend blieb auch bei den von Wesenberg angegebenen Autanmengen die Abtötung der ausgelegten Testobjekte fast völlig aus und wurde erst bei Benutzung der doppelten Menge eine einigermaassen befriedigende. Aber auch dann war in den Ecken des Zimmers die Wirkung eine sehr unsichere.

Christian kommt daher zu dem Schluss, dass in der angegebenen Form das Autanverfahren für die Praxis nicht empfohlen werden kann. Immerhin wäre es mit Freuden zu begrüssen, wenn sich die grossen Vorzüge des Autans in einem praktischen Verfahren verwerten lassen würden.

Im Auge zu behalten ist dabei allerdings, dass die prinzipiellen Nachteile der Formaldehyddesinfektion, vor allem die fehlende Tiefenwirkung, natürlich auch dem Autanverfahren anhaften müssen, und wenn Selter in diesem Punkt günstigere Resultate erzielt hat, so muss man vermuten, dass dieses Ergebnis durch irgend welche besondere Umstände der Versuchsanordnung vorgetäuscht wird.

Kritiken und Referate.

Wernicke: Grundriss der Psychiatrie in klinischen Vorlesungen. Zweite revidierte Auflage. Leipzig 1906.

Das berühmte Buch des der Psychiatrie durch jähen Tod zu früh entrissenen Verfassers zeigt in der neuen durch Liepmann besorgten Auflage auf Wunsch des Autors im grossen und ganzen dasselbe Gewand wie in der ersten. Einer Empfehlung bedarf es nicht. Es wird schon überall erwartet.

Moeli: Die in Preussen gültigen Bestimmungen über die Entlassung aus den Anstalten für Geisteskranke. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. Bd. VII, H. 2. Halle 1906.

In dieser Schrift werden von autorativer Seite auf Grund reichster Erfahrung die Gesichtspunkte besprochen, die unter Berücksichtigung der zurzeit geltenden Bestimmungen für die Frage der Entlassung Geisteskranker in Betracht kommen. Neben den gesetzlichen Bestimmungen wird eine grosse Zahl einschlägiger gerichtlicher Entscheidungen aus neuester Zeit angezogen. Besonders eingehend wird zunächst erörtert die Frage der Mitwirkung des gesetzlichen Vertreters. Verf. steht auf dem Standpunkte, dass in jedem Falle für jeden Geisteskranken die Ernennung eines gesetzlichen Fürsorgers erwünscht ist. Es braucht das nur in einem kleinen Teil der Fälle ein Vormund zu sein. Bei dem grössten Prozentsatz der in Betracht kommenden Kranken wird man des langwierigen, für den Kranken nicht vorteilhaften und in seinen Folgen schwer zu beseitigenden Entmündigungsverfahrens entraten können, indem man die Fürsorge für den Kranken einem Pfleger überträgt, der dem Kranken, insbesondere wo es die Vorbereitung der Entlassung durch geeignete Regelung der äusseren Verhältnisse gilt, die wichtigsten Dienste leisten kann. Verf. betont, dass auch weibliche Kräfte hier mit grossem Segen sich betätigen können. Besondere Schwierigkeiten stehen entgegen der Entlassung derjenigen Kranken, deren Zustand oder Vorleben die Möglichkeit einer Gefahr für die öffentliche Ordnung bietet. Hier bedarf es zurzeit der Mitwirkung der Polizeiorgane, denen die Fürsorge für die öffentliche Sicherheit und Ordnung obliegt. Bei Besprechung der auf diesem Gebiete namentlich von juristischer Seite vorgeschlagenen Reformen hält Verf. für ungeeignet den Vorschlag v. Liszt's, der die Bedürftigkeit der Anstaltsbehandlung durch das Entmündigungsverfahren entscheiden will. Ebenso wie der Mitwirkung der Zivilrichters, stehen aber auch der des Strafrichters zahlreiche Bedenken entgegen. Verf. verwirft daher auch diesen Modus und hält, wenn überhaupt Reformen eingeführt werden sollen, die Einsetzung einer besonderen Behörde im Sinne des Kahl'schen Vorschlages für das geeignetste Verfahren. Immerhin wird eine Zurückhaltung gegen den eigenen Willen, den der Familie oder des gesetzlichen Vertreters nur für eine kleine Gruppe gefährlicher Kranker in Betracht kommen, und es wird bei Einführung der gedachten Reform noch mehr als schon jetzt das Bedürfnis hervortreten, diese gefährlichen Kranken durch Schaffung besonderer Anstalten oder besonderer Abteilungen von dem Gros der Kranken, bei denen die Frage der öffentlichen Sicherheit nicht in Betracht kommt, zu trennen.

So enthält diese Schrift nicht allein eine Zusammenstellung der jetzt gültigen Bestimmungen, sondern sie gibt auch in programmatischer Weise Richtlinien an für die zukünftige Entwicklung des öffentlichen Irrenwesens.

Jung: Die psychologische Diagnose des Tatbestandes. Juristisch-psychiatrische Grenzfragen. Halle 1906.

Die Assoziation wird in gesetzmässiger Weise beeinflusst durch in der Psyche enthaltene affektbetonte Vorstellungskomplexe. Bei dem Assoziationsversuch lässt sich die Einwirkung derartiger Komplexe erkennen durch auffallenden Inhalt der Reaktion, durch Verlängerung der Reaktionszeit, die bis zu völligem Ausfall der Reaktion führen kann, durch Perseveration, durch formelle Fehler der Reaktion (Versprechen etc.) und durch Fehler in der Reproduktion bei der Wiederholung des Assoziationsversuches. Verf. verhehlt sich durchaus nicht, dass vorläufig an eine allgemeine Verwendung der Methode in der kriminalistischen Praxis noch gar nicht zu denken ist und setzt die verschiedenen Gründe in kritischer Weise auseinander, die dem entgegenstehen. Dass aber unter besonders günstigen Umständen doch auch schon jetzt die Möglichkeit vorliegen kann, allein auf dem Ergebnis des Assoziationsexperimentes fussend, eine Ueberzeugung von der Schuld der Versuchsperson zu gewinnen und dieselbe auch durch den Hinweis auf die durch das böse Gewissen beeinflusste Reaktion zu einem Geständnis zu bringen, zeigt er an einem klaren und vollüberzeugenden Beispiel. Dieser Beweis von der Möglichkeit einer praktischen Verwertung der Ergebnisse des Assoziationsexperimentes ist deshalb von sehr grosser Bedeutung, weil es viel mehr als alle theoretischen Auseinandersetzungen dartut, wieviel wir noch von der weiteren Ausbildung der hier verwendeten Methoden zu erwarten haben und wie ungerechtfertigt die Meinung derer ist, die geneigt sind, solche Untersuchungen für müssige Spielereien zu halten.

Vorberg: Dementia paralytica und Syphilis. Leipzig und Wien 1906.

Die kleine Schrift bringt nicht irgend welche nichtigen neuen Untersuchungen oder Tatsachen. Ihr Wert beruht darin, dass in kurzer und übersichtlicher Weise unter Anführung lehrreicher Beispiele hauptsächlich aus der französischen Literatur die wichtigsten Gesichtspunkte der Paralyse-Syphilisfrage erörtert werden unter Darstellung desjenigen Standpunktes, den die bedeutendsten französischen Autoren, vornehmlich Fournier und Raymond, zurzeit einnehmen. Die vertretene Lehrmeinung ist, kurz zusammengefasst, folgende:

Nur der erkrankt an Tabes oder Paralyse, der sich syphilitisch infiziert hat. Von den Syphilitischen erkranken die am leichtesten, die wenig oder gar nicht spezifisch behandelt sind. Richtig geleitete Quecksilberbehandlung ist ein wichtiges Schutzmittel gegen die Erkrankung an Paralyse, bei ausgebrochener Paralyse ist sie nutzlos oder sogar schädlich. Unterstützende Momente für den Ausbruch der Krankheit sind neuropathische erbliche Belastung, psychische Ueberanstrengung und Alkoholismus. Fournier empfiehlt in neuerer Zeit als Regel eine Quecksilberbehandlung in drei „Akten", erste Behandlung im Beginn der Erkrankung, Dauer 2 Jahre. Zweite Behandlung um das vierte Jahr, Dauer 1 Jahr. Dritte Behandlung um das siebente oder achte Jahr, Dauer 1 Jahr. Eine zweckmässige Regelung der Prostitution, von deren Abschaffung Verfasser nichts wissen will, ist das beste Prophylaktikum gegen die Paralyse.

Buschan: Die Epilepsie. Die wichtigsten Nervenkrankheiten in Einzeldarstellungen für den praktischen Arzt. Herausgegeben von Dr. med. Georg Flatau. Leipzig 1906, Heft 7.

Autor hat in klarer, gemeinverständlicher Darstellung, unter Vermeidung überflüssiger Details, eine abgerundete Schilderung des Krankheitsbildes der Epilepsie geliefert, die dem praktischen Arzte eine schnelle und sichere Orientierung auf diesem Gebiete ermöglicht und in diesem Sinne Empfehlung verdient.

Kassowitz: Nerven und Seele. Allgemeine Biologie. Wien 1906. Vierter Band.

K. beschäftigt sich im vierten Bande seines umfangreichen Werkes mit den wichtigsten Problemen der Nervenfunktion und ihrer Beziehung zur realischen Tätigkeit. K. verwirft die elektrischen und molecularphysikalischen Anschauungen Du Bois-Reymond's, Hermann's und anderer, weil sie viele Erscheinungen der Nervenreizung und Nervenleitung nicht erklären können. Er ist ein Vertreter der metabolischen Theorie, die die Funktion des Nerven zustande kommen lässt durch chemische Veränderungen der leitenden Substanz. Bezüglich der Rolle die der Wirkung des Sauerstoffes zugeschrieben wird, unterscheidet seine



Theorie sich nicht unbeträchtlich von der gleichfalls metabolischen Theorie Verworn's. K. fasst seine Theorie in die Sätze zusammen:

1. Zusammensetzung der Nervenfasern aus zwei Arten von Protoplasma, die in einem trophischen Wechselverhältnis zueinander stehen und
2. Reizzerfall der labilen Moleküle des leitenden Protoplasmas unter Intervention von extramolecularem Sauerstoff.

Die Nerventheorie wird völlig verworfen. Die ganze nervöse Tätigkeit spielt sich so gut ausschliesslich in Bahnen ab. Die Zellen haben keinerlei hervorragende funktionelle Bedeutung. Eine trophische Funktion der Ganglienzelle ist ein völlig unklarer und durch die Tatsachen wenig gestützter Begriff, der nicht dazu dienen kann, der Neuronenlehre Halt zu geben. Die Bedeutung der Ganglienzelle erschöpft sich wahrscheinlich darin, dass der Kern der Ganglienzelle das Vererbungsorgan für das von ihm beherrschte Territorium des Elementargitters repräsentiert. Die Tätigkeit des gesamten Nervensystems ist eine rein reflektorische, die von dem sensiblen Aufnahmeorgan beginnend durch die centripetale Neurofibrillenbahn, durch das dem centralen Nervensystem angehörige Elementargitter und dann weiter durch die centrifugale Neurofibrillenbahn auf das motorische Endorgan sich erstreckt. Eine Association ist ein associierter Reflex und kommt dadurch zustande, dass zwei Reflexe oder Reflexbündel öfter in gleicher Zeit oder rasch nacheinander aktiviert werden und sich infolgedessen gut gebahnte centrale Verbindungen zwischen den beiderseitigen Bahnen herstellen. Die primäre Wirkung äusserer Reize besteht nicht in einer direkten Beeinflussung der Nervenendigungen durch den Reiz, sondern in einer Gestalt- oder Lageveränderung protoplasmatischer Teile, welche in den verschiedensten Phasen der Bewegung auch verschiedene Reizkombinationen in den sie umspinnenden elementaren Nervenbahnen und durch diese wieder verschiedene Bewegungskomplexe hervorrufen.

Das Bewusstsein ist ein Zustand, in den ein mit komplizierten Reflexmechanismen ausgestatteter Organismus gerät, wenn ein sehr grosser Teil dieser Mechanismen durch einen Reiz zu gleicher Zeit oder unmittelbar nacheinander in Aktion versetzt wird. Erinnerungsbild, Vorstellung, Empfindung, Wille sind nichts weiter als komplizierte Reflexe oder durch solche hervorgerufene Bewusstseinszustände. Alle psychischen Vorgänge sind nichts weiter als ein Ausdruck der ablaufenden Reflexe. Der psychoskopische Parallelismus ist daher ein Unding. Der Gegensatz der vitalen Prozesse zu den Vorgängen in der unbelebten Natur beruht nur auf der ausserordentlichen Kompliziertheit der chemischen Structur der das Protoplasma zusammensetzenden Moleküle.

Es sind im Vorstehenden nur einige von den wichtigsten Sätzen, die Kassowitz aufstellt, angeführt, um die Tendenz dieses aus reichster wissenschaftlicher Erfahrung und ernster eingehender Forschung beruhenden Werkes zu charakterisieren, das in der Einzelausführung eine reiche Fülle der interessantesten Betrachtungen aus der Nervenphysiologie und Psychologie enthält.

Wenn auch in diesen Fragen noch lange nicht das letzte Wort gesprochen ist, wenn auch zugegeben werden muss, dass das System des Verfassers in den Grundfragen — wie das ja durch die grosse Unsicherheit des Gegenstandes, der mit unbekannten chemischen Veränderungen unbekannter Moleküle rechnen muss, bedingt wird — mehr eine, allerdings in sehr geschlossener Weise, ausgearbeitete theoretische Konstruktion, als einen schlüssigen Beweis darstellt, so wird doch jeder, gleichgültig, ob er den Standpunkt des Verfassers zu teilen geneigt ist oder nicht, aus dem Studium dieses Werkes reiche Anregung schöpfen. Die Lehre von der dominierenden Stellung der Ganglienzelle im psychisch-nervösen Geschehen wird dadurch ebensowenig beseitigt, wie sie bisher bewiesen ist.

Reich-Lichtenberg.

Die Technik der speziellen Therapie. Von F. Gumprecht-Weimar. Jena, G. Fischer 1906. 4. umgearbeitete Auflage.

Der anerkennenden Besprechung, die die dritte Auflage dieses Buches (diese Zeitschrift, 1903, No. 14) erfahren hat, ist wenig hinzuzufügen. Eine Reihe von technischen Fortschritten ist berücksichtigt, ohne dass der Umfang des Werkes wesentlich zugenommen hat. Bereichert ist vor allem das Literaturverzeichnis worden, so dass der Praktiker Gelegenheit hat, sich über manches, was nur kursorisch behandelt werden konnte, ausführlicher durch Quellenstudien zu unterrichten.

Die rasche Aufeinanderfolge der Auflagen zeigt am besten, dass dies Buch im wahren Sinne des Wortes einem Bedürfnisse entgegenkommt. Je mehr technisches Können vom Arzte verlangt wird, und je weniger die Möglichkeit geboten wird, sich bereits auf der Universität die notwendige Fertigkeit in einzelnen Handgriffen anzueignen, um so mehr bedarf der Praktiker eines derartigen zuverlässigen Führers, der ihn in anschaulicher und klarer Weise über alles Notwendige unterrichtet. Wir sind überzeugt, dass das Buch auch weiterhin seinen Weg finden wird.

Die Nierenleiden, ihre Ursache und Bekämpfung. Von Dr. Engel-, Heluan (Aegypten). München 1906, Verlag der Aerztlichen Rundschau.

Gerade ein Gebiet, wie das der Nierenkrankheiten, bei dem es einerseits auf eine frühzeitige Erkennung ankommt, andererseits die Behandlung zum grossen Teile eine hygienisch-diätetische ist, kann eine „gemeinverständliche" Darstellung, aus welcher der Patient auch wirklich einen Nutzen zieht, wohl vertragen. Der Verfasser, dem durch seine Tätigkeit in Aegypten eine reiche praktische Erfahrung zur Seite steht und der sich auch literarisch bekannt gemacht hat, hat sich seiner Aufgabe, „erzieherisch" zu wirken, mit grossem Geschick unterzogen; auch der Arzt wird in dem kleinen Büchlein manches Interessante finden.

P. F. Richter.

Immelmann: Zehn Jahre Orthopädie und Röntgenologie. 1896 bis 1906.

Anlässlich des 10jährigen Jubiläums hat I. einen kurzen Ueberblick gegeben über das, was er in seiner rühmlichst bekannten Anstalt für Orthopädie und Röntgenologie an Erfahrungen gesammelt hat. Dass diese ganz bedeutend sein müssen, geht wohl aus den der Broschüre beigegebenen Zahlen zur Genüge hervor. Orthopädische Sitzungen haben im letzten Jahre 11416 stattgefunden, 2007 Röntgenaufnahmen wurden angefertigt, 364 Stützapparate konstruiert. In den 10 Jahren seiner Tätigkeit haben 317 Aerzte an den Röntgenkursen Immelmann's teilgenommen. In den einzelnen Kapiteln behandelt I. die Fortschritte in der Orthopädie und die Bedeutung der Röntgenstrahlen für dieselbe, die Bedeutung der Röntgenstrahlen für den ärztlichen Begutachter und die Röntgenstrahlen als Heilmittel. Gerade dem Praktiker werden diese kurzen, aus einer reichen Erfahrung geschöpften Abhandlungen sehr willkommen sein.

M. Cohn.

Alberto Salmon: Sur l'origine du sommeil. Revue de médecine, 1906, pag. 363.

Eine Gegenüberstellung der mit Schlafsucht und der mit Schlaflosigkeit einhergehenden Krankheiten führt den Verf. zu dem Schluss, dass Schlafsucht sich bei allen Affektionen findet, die mit einer Reizung oder Hypertrophie der Hypophyse einhergehen, Schlaflosigkeit dagegen bei Atrophie oder Zerstörung der Hypophyse. Verfasser stellt daher die Hypothese auf, dass der physiologische Schlaf durch interne Sekretion der Hypophyse hervorgerufen wird.

A. Nolda: Ueber die Indikationen der Hochgebirgskuren für Nervenkranke. Carl Marhold, Halle a. S. 1906.

Hochgebirgskuren sind augenblicklich modern geworden. Ein wie berechtigter Kern dieser Mode zugrunde liegt, das geht aus der vorliegenden Schrift des bekannten St. Moritzer Arztes hervor. Das hat aber auch jeder erfahrene Praktiker an seiner Klientel erprobt. Ganz speziell für die Nervenkranken ist die Einwirkung des Hochgebirges oft erstaunlich. So hebt Verf. vor allem den günstigen Einfluss eines vier- bis achtwöchentlichen Aufenthalts bei den Neurasthenikern hervor, vor allem bei Wiederholung der Kur. Die anfangs vorhandene Schlaflosigkeit wird von ca. 90 pCt. der Neurastheniker allmählich überwunden. Auch die Fälle von Herzneurose werden günstig beeinflusst; selbst gut kompensierte Klappenfehler und beginnende Coronarsklerose betrachtet Verf. nicht als Kontraindikation. Doch dürfte gerade hier Vorsicht sehr am Platze sein! Besonders betont wird der günstige Einfluss des Hochgebirges auf das echte Asthma bronchiale, vor allem in jüngeren Jahren. Damit stimmt die auffallende Tatsache überein, dass eingeborene Asthma-Kranke im Hochgebirge nicht vorhanden sind.

M. Rothmann.

Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften.

Berliner medizinische Gesellschaft.

Sitzung vom 15. Mai 1907.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr Israel.

Vorsitzender: Ich eröffne die Sitzung. Ich bitte Herrn v. Pirquet die Demonstrationen zu seinem neulichen Vortrag zu machen.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. v. **Pirquet**:

Demonstration zur Tuberkulindiagnose durch Hautimpfung.

Vor 8 Tagen habe ich Ihnen die Prinzipien der diagnostischen Tuberkulinimpfung auseinandergesetzt, heute will ich Ihnen einige Kinder demonstrieren, welche spezifische Reaktionen zeigen, und die Impfung selbst vorführen.

Für jene Herren, welche der letzten Sitzung nicht beiwohnten, wiederhole ich kurz, dass die Methode von den Erfahrungen bei der Kuhpockenimpfung abgeleitet ist: das Auftreten einer frühzeitigen, papulösen Reaktion nach der Impfung beweist, dass der Organismus den Vaccineprozess schon einmal durchgemacht hat.

Der tuberkulöse, oder besser, der mit Tuberkulose schon einmal infizierte Organismus beantwortet in analoger Weise die cutane Impfung von Tuberkulin durch rasche Bildung einer Papel an der Impfstelle. Gegenüber der Kuhpockenimpfung liegt der Unterschied vor, dass wir mit dem Tuberkulin keinen vermehrungsfähigen Erreger, sondern einen leblosen Extraktivstoff einführen; die minimale Menge von Tuberkulin beeinflusst den Gesamtorganismus weder in ungünstigem, noch in günstigem Sinne. Sie soll gar keine immunisierende Wirkung ausüben und hat darum z. B. mit Maragliano's Einimpfung von Bovovaccine nichts zu tun.

Aus den Tabellen werden Sie die Ergebnisse von 360 Impfungen an Kindern, die ich in Wien bei meinem Chef Hofrat Escherich, bei Primararzt Dr. Moser, sowie hier bei Geh.-Rat Heubner, Prof. Baginsky und Oberarzt Dr. Langstein auszuführen Gelegenheit hatte. Ich danke bei dieser Gelegenheit den erwähnten Herren, sowie Herrn Geh.-Rat Kraus und Stabsarzt Dr. Kuhn für ihr freundliches Entgegenkommen.

Sie sehen, dass im allgemeinen die Reaktion mit der klinischen Diagnose „Tuberkulose“ gut übereinstimmt: von den klinisch tuberkulösen Kindern gaben 88 pCt., von den klinisch unverdächtigen 16 pCt. die Reaktion. Jene Fälle von manifester Tuberkulose, welche die Reaktion vermissen liessen (12 pCt.), waren durchweg Kinder im kachektischen oder miliaren Endstadium. Bei Erwachsenen scheinen die Verhältnisse nicht so einfach zu liegen. Sie sehen dies in der anderen Tabelle angedeutet, welche die Uebereinstimmung von Diagnose und Reaktion für die einzelnen Phasen des Kindesalters darlegt: von den Kindern im Alter von 8—14 Jahren, deren Verhältnisse sich schon den Erwachsenen nähern, reagierten 35 pCt. ohne eine klinisch nachweisbare Tuberkulose, während unter 109 klinisch nicht tuberkulösen Säuglingen nur 2 eine positive Reaktion darboten. Die Reaktion ist also um so schärfer, je jünger der Organismus ist. Dass sie auch im frühen Kindesalter zustande kommen kann, beweist der Fall eines 5 monatlichen Kindes, dessen positive Reaktion durch die Obduktion bestätigt wurde.

Ueber 23 der geimpften Kinder sind mir Sektionsresultate zugegangen. 8 Tuberkulöse, die in den letzten Tagen vor dem Tode geimpft worden waren, hatten nicht reagiert, 5 andere positiv; von 15 Kindern, welche sich bei der Obduktion als tuberkulosefrei erwiesen, hatte kein einziges reagiert.

Ich reinige die Innenseite des Unterarmes mit Aether, lasse an zwei Stellen je einen Tropfen aufs 4fache verdünnten Alttuberkulins auffallen. Dann nehme ich die Impflanzette, glühe ihre meisselförmige Platiniridiumspitze in der Spiritusflamme aus und mache mit ihr durch einige Drehungen des runden Stieles zunächst eine Bohrung neben dem Tuberkulintropfen als Kontrolle, dann innerhalb jedes Tropfens. Dabei wird gerade so viel Epidermis losgeschabt, dass der Impfstoff eindringen kann. Die Methode ist auch für die Kuhpockenimpfung gut verwendbar; sie ergibt ganz gleichmässig runde Pusteln. Impfbohrer und Besteck sind im Medizinischen Warenhause erhältlich.

Die 5 Kinder, die ich Ihnen zeige, hat mir Herr Geh.-Rat Heubner in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt. Sie sehen 3 starke Reaktionen bei Kindern mit Skrophulose, Spondylitis, Asthma, eine schwache (Bronchitis) und eine negative (Tumor cerebri). Neben den frischen, vor 48 Stunden ausgeführten Impfungen sehen Sie die pigmentierten und schuppenden Reste von Reaktionen, die vor 14 Tagen angelegt wurden.

Diskussion.

Hr. A. Baginsky: Ich habe dem nur einige Worte hinzuzufügen. Ich muss sagen, dass, wenn man diese Reaktion das erste Mal sieht, dieselbe etwas sehr Ueberraschendes hat. Es ist so, dass bei denjenigen Kindern, die reagieren, schon am zweiten Tage, ja bei einigen schon an demselben Tage sich die Impfstellen infiltrieren, röten und in Gestalt einer rundlichen Papula über die Oberfläche erheben. Dann gibt es eine Anzahl von Kindern, bei denen die Entwicklung dieser Infiltration noch weiter geht, 2, 3, 4 Tage. Ich habe mir erlaubt, Ihnen eine Anzahl von Kindern mitzubringen, die von Herrn v. Pirquet geimpft worden sind. Die Frage, vor welche wir gestellt sind, ist die: ist diese Tuberkulinreaktion nun wirklich stichhaltig und hat sie die Bedeutung, die Herr v. Pirquet ihr beimisst? Nun muss ich ja sagen, dass eine Anzahl von Kindern, die geimpft worden sind, tatsächlich bei uns der Tuberkulose verdächtig waren, von anderen konnte man den Verdacht auf Tuberkulose nicht aussprechen. Ein einzelner Fall hat aber folgende Erscheinung gezeigt und mir in bezug auf die Sicherheit dieser Impfung etwas zu denken gegeben. Wir machen im Krankenhause schon seit längerer Zeit Tuberkulinimpfungen bei Kindern aus diagnostischen Gründen. Eines dieser mit Tuberkulin (Koch) geimpften Kinder, welches wir für tuberkulös ansprechen müssen, weil es nach der Tuberkulininjektion ($^2/_{10}$ mg) durch Fiebertemperatur reagiert hat, ebenso nach Injektion von $^5/_{10}$ mg Tuberkulin. Wir mussten sagen, dieses Kind hat bei der Impfung, selbst bei zweimaliger Impfung durch die v. Pirquet'sche Methode nicht reagiert. Es scheint also, dass die Tuberkulinimpfung von Herrn von Pirquet nicht für alle Fälle so sicher ist — ich sage, es scheint so — wie die Tuberkulininjektion nach Koch, resp. die Fieberbewegungen scheinen etwas sicherer die Tuberkulose zur Kenntnis zu bringen. Natürlich ist das nur eine vorläufige, auf einen einzelnen Fall gestützte Meinung von mir, denn die Verhältnisse sind bei Säuglingen eigenartig in bezug auf Temperatursteigerungen. Man kann vielleicht auch auf eine verhältnismässig geringe Temperatursteigerung nicht so viel geben, dass man sie immer mit Sicherheit als Tuberkulosereaktion ansprechen muss, wenn die Kinder vorher mit Tuberkulin geimpft worden sind. Ich will auf eines aufmerksam machen, dass beispielsweise Säuglinge in der heissen Periode, in der wir in diesem Augenblicke sind, fast immer zu fiebern anfangen, ohne dass man imstande ist, eine Ursache für diese Fieberbewegung zu finden. Wir wissen aber auch fernerhin, dass Säuglinge bei Injektion von Kochsalz, wie auch bei Injektionen von Zucker und Zuckerlösungen, nach dem Ohrringstechen, kurz bei allerlei unbedeutenden Eingriffen, sehr leicht Temperatursteigerungen zeigen. Die Theorie dieser Temperatursteigerungen ist noch nicht sichergestellt. Die Tatsache aber, dass Kinder oder Säuglinge auf kleinste Eingriffe oder auf Einwirkungen von aussen mit Temperatursteigerungen reagieren, muss man konstatieren. Es ist also nicht ausgeschlossen, dass bei diesem Falle, der bei uns auf die Koch-Tuberkulininjektion Temperatursteigerungen gezeigt hat, diese Temperatursteigerungen nicht direkt auf Tuberkulose zu beziehen sind. — Es hat sich aber bei diesen Untersuchungen noch etwas anderes, sehr interessantes ergeben, nämlich, dass die Säuglinge fast gar nicht reagieren. Wir haben unter Säuglingen, also Kindern unter einem Jahre, keinen einzigen gehabt, welcher reagiert hat, dagegen haben von 19 Kindern, die über 1 Jahr waren, 12 reagiert, darunter Kinder mit ausgesprochener Phthise, eines mit Bauchfellentzündung, mit Pleuritis, Meningitis und Tuberkuloseverdacht. Diese Tatsache führt uns zu einer anderen Frage, nämlich zu der Frage, die ja von v. Behring so eifrig urgiert worden ist, inwieweit die Tuberkulose in der frühesten Lebensperiode acquiriert wird und sich erst später zeigt. Es ist in der Tat höchst auffällig, dass hier die Kinder im ersten Lebensjahre nicht, aber schon vom zweiten Lebensjahre an ziemlich häufig reagiert haben. Es könnte dies als eine Bestätigung der Auffassung von v. Behring gedeutet werden. Nur ist leider hier alles noch problematisch. Ich möchte nur darauf hinweisen. Man wird vorläufig darüber etwas Bestimmteres nicht sagen können, wie denn auch eine Entscheidung über den diagnostischen Wert der v. Pirquet-schen Impfung erst durch eine grössere Zahl von Sektionen derjenigen Kinder gegeben werden wird, die nun, sei es mit dem Tuberkulin Koch oder nunmehr zur Kontrolle nach dem Pirquet'schen Verfahren geimpft worden sind. — Alles in allem aber kann man doch sagen, dass schon jetzt die von Herrn von Pirquet angegebene Reaktion als eine klinisch überaus interessante und in ihrer Handlichkeit und Unschädlichkeit eine für den praktischen Arzt angenehme Methode von der Praxis nicht von der Hand zu weisen ist.

Hr. Alfred Wolff-Eisner: Infolge des liebenswürdigen Entgegenkommens von Herrn Prof. Stadelmann und der Mitteilung der Versuchsanordnung durch Herrn v. Pirquet war es uns möglich, bisher schon mehrere hundert Versuche anzustellen. Dieselben ergaben in den wesentlichen Punkten eine Bestätigung der Pirquet'schen Angaben. Die cutane Reaktion lässt sich erzielen mit allen in Betracht kommenden Tuberkulinpräparaten, häufig noch stärker als mit dem Alttuberkulin, mit dem Merck'schen Tuberkulol. Am schwächsten ist die Reaktion mit dem Neu-Tuberkulin Koch. Bei Individuen, welche die Reaktion geben, lässt sie sich unter Umständen mit Alttuberkulin und Tuberkulol bis zur Verdünnung 1 : 10000 erhalten.

Bei der diagnostischen Bedeutung scheint man zwischen Kindern und Erwachsenen unterscheiden zu müssen, da Erwachsene fast sämtlich positive Reaktion geben. Es ist bemerkenswert, dass die stärkste Reaktion ein Patient mit Mitralinsufficienz gegeben hat, bei dem klinisch kein Verdacht auf Tuberkulose vorhanden ist. Zieht man in Betracht, dass fast sämtliche Phthisiker des dritten Stadiums keine oder nur unbedeutende cutane Tuberkulinreaktion gegeben, so tritt der diagnostische Wert der Methode bei Erwachsenen unter Umständen zurück, dafür ergibt sich aber die Möglichkeit, die Methode prognostisch zu benutzen, indem die Patienten, denen die Reaktionsfähigkeit gegenüber dem Tuberkulin fehlt, eine ungünstige Prognose geben.

Der Vorzug der Methode besteht zweifellos darin, dass stärkere Allgemeinreaktionen vermieden werden und die Reaktion zu einer lokalen gemacht worden ist, die es erlaubt, die Reaktion nach Belieben zu wiederholen. Es ist übrigens nicht richtig, dass bei der cutanen Tuberkulinreaktion eine allgemeine Reaktion überhaupt nicht auftritt, in einzelnen Fällen wurde sie von uns beobachtet, und zwar merkwürdigerweise gerade bei Fällen, bei denen die lokale Reaktion nicht vorhanden oder minimal war.

Eine Ergänzung der Methode der cutanen Tuberkulinimpfung sehe ich in der konjunktivalen Tuberkulineinverleibung (ein Tropfen einer Verdünnung 1 : 10), auf welche ich durch meine Heufieberversuche gekommen bin. Man sieht hier häufig lokale Reaktion, bestehend in Conjunctivitis und Chemosis der Conjunctiva, bisweilen auch Allgemeinreaktionen (gegenüber der subcutanen Tuberkulinanwendung aber abgeschwächt), ohne dass man bisher sagen könnte, worauf die Verschiedenheiten der Reaktion beruhen.

Wir können jetzt schon so viel sagen, dass das Tuberkulin bei verschiedener Applikationsweise nicht identische Resultate ergibt, so dass die einzelnen Methoden einander ergänzen. Auf theoretische Ausführungen will ich an dieser Stelle zurzeit verzichten und warten, bis ein grösseres Material vorliegt.

2. Hr. Lassar:

Atoxyl bei Syphilis.

(Ist unter den Originalien dieser Nummer abgedruckt.)

Diskussion.

Hr. Uhlenhuth: Ich betonte, dass ich auf Grund meiner mit Gross und Bickel angestellten therapeutischen Versuche bei der Dourine und Hühnerspirillose die Atoxylbehandlung zuerst bei der Syphilis angeregt habe. (Deutsche med. Wochenschrift 24. Januar 1907, Nr. 4.) Seit Dezember 1906 habe ich Atoxylversuche an Affen zusammen mit Hoffmann und Weidanz gemacht. Wir sind zu dem Resultat gekommen, dass man mit dem Atoxyl die Affensyphilis erfolgreich behandeln kann. Allerdings sind diese Versuche an Affen recht schwierig, da der Affe Atoxyl schlecht verträgt. Wir setzen unsere Untersuchungen an Kaninchen fort und zwar bei der syphilitischen Keratitis (Bertarelli). Wir haben dann auch gleichzeitig in Gemeinschaft mit Hoffmann und



Roscher syphilitische Menschen in der Lesser'schen Klinik mit Atoxyl behandelt. Ueber die guten, mit grossen Dosen Atoxyl erzielten Resultate wird Herr Hoffmann berichten.

Hr. Blaschko: Ich möchte doch Bedenken tragen, aus den vorgestellten Fällen irgend etwas über die therapeutische Wirkung des Atoxyls bei der Syphilis zu schliessen. Die Fälle, die wir hier gesehen haben, sind Fälle von Primäraffekten und diffusen sogen. secundären Exanthemen, wir wissen alle, dass gerade diese beiden Manifestationsformen der Lues sich sehr häufig spontan zurückbilden. Ich halte es ja a priori für sehr wohl möglich, dass Atoxyl ein wirksames Mittel gegen gewisse Erscheinungsformen der Lues ist; aber ich glaube, dass gerade von den vorgestellten Fällen, unter denen sich z. B. kein Fall von lokalisierter spät. Syphilis befindet, keiner eine zwingende Beweiskraft hat.

Hr. Hoffmann: Ich halte es doch für wichtig, ganz kurz zu den Worten des Herrn Blaschko und zu den Ausführungen des Herrn Lassar Stellung zu nehmen und zwar deshalb, weil die Urteile dieser beiden Herren ganz und gar differieren. Wir haben in der Universitätsklinik des Herrn Geheimrats Lesser bisher 13 Patienten mit Syphilis, darunter 8 mit Lues ulcerosa praecox mit Atoxyl behandelt und bei letzteren auffallend schnelle Heilung auch grosser Geschwüre ohne jede weitere Behandlung konstatieren können.

Zusatz: Da mir weitere Ausführungen nicht gestattet wurden, habe ich am 16. V. unter Vorstellung einiger Fälle von Lues ulcerosa praecox in der Berliner ophthalmologischen Gesellschaft über unsere bisherigen Erfahrungen kurz berichtet. Eine genaue Mitteilung wird in kurzem (30. V.) in der Deutschen medizin. Wochenschrift erscheinen.

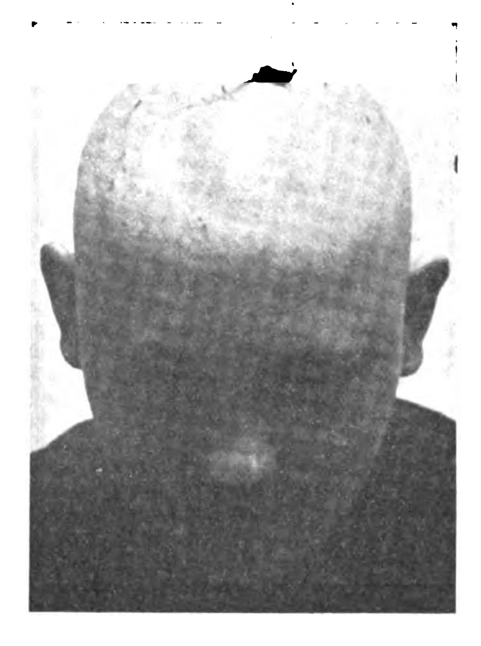
8. Hr. Coenen:

Zwei Fälle von geheiltem schweren Schädelbruch.

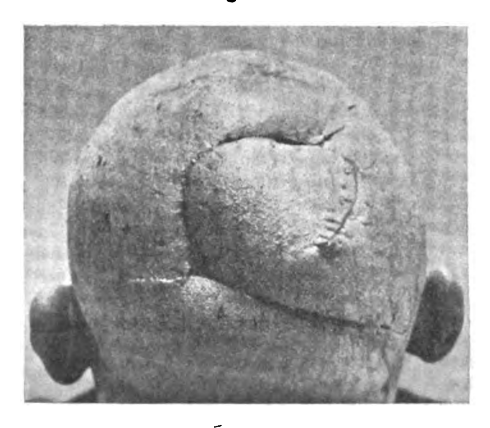
Ich möchte mir erlauben, zwei Fälle von geheilten schwerem Schädelbruch vorzustellen, die ich in den letzten Monaten in der v. Bergmann'schen Klinik auf meiner Abteilung hatte.

Der erste Patient ist ein 22jähriger Papierarbeiter. Er verunglückte am 8. XII. 1906 in der Weise, dass ihm aus einer Höhe von 5 m ein 10 kg schweres Eisenstück auf den Schädel fiel. Mit einer stark blutenden Wunde am rechten Scheitel fiel er zu Boden und war gleich auf der linken Seite gelähmt. Bewusstlos war er nicht. 1½ Stunde nach dem Unfall kam der Patient, von Dr. P. Meissner geschickt, in die königliche Klinik. Ausser mehrfachem Erbrechen gleich beim Eintritt in die kgl. Klinik hatte der Verletzte keine allgemeinen Hirnsymptome. Der Puls betrug 80, und der Patient war vollständig klar bei Bewusstsein. Dagegen hatte der Verletzte deutliche Herdsymptome. Der linke Arm und das linke Bein waren vollständig gelähmt. Ausserdem blutete er sehr stark aus der Schädelwunde. Wegen der starken Blutung und wegen der ausgesprochenen Herdsymptome, die nach Lage der Wunde eine direkte Schädigung der rechten motorischen Region vermuten liess, erweiterte ich die Schädelwunde sofort blutig. Nun zeigte sich, dass das rechte Scheitelbein an einer fünfmarkstückgrossen Stelle zersplittert war und dass diese Splitter ein trichterartiges Mosaik bildeten, welches durch die harte Hirnhaut tief ins Gehirn eingedrungen war. Ueber den Splittern hatte sich zerquetschte Hirnmasse angesammelt. Es handelte sich also um eine Depressionsfraktur des rechten Scheitelbeins. Nachdem die Splitter mit Meissel, Elevatorium und Hohlmeisselzange vollständig entfernt waren, erwies sich als die Quelle der Blutung die durchschnittene Arteria meningea media. Nach doppelter Unterbindung stand die Blutung. Die Hirnwunde wurde tamponiert. Abends hatte der Operierte Zucker im Urin und eine Temperatur von 38°. Während der ganzen übrigen ¼jährigen Rekonvaleszenzzeit war die Temperatur normal, Zucker trat trat nicht mehr auf. Die Lähmung ging aber zunächst noch nicht zurück. Erst als am 8. Tage der Hirntampon vollständig entfernt wurde, konnte der Kranke von Stund ab die linken Extremitäten wieder bewegen. Diese Lähmung verschwand dann in der Folgezeit vollständig, wie Sie jetzt an dem Verletzten sehen. Nun bildete sich aber ein taubeneigrosser Hirnprolaps aus, der unter komprimierenden Verbänden vollständig beseitigt wurde, so dass sich schliesslich eine im Niveau der Schädelknochen liegende Hirnnarbe bildete. Am 1. III. 1907 schloss ich dann den Schädeldefekt von Fünfmarkstückgrösse nach dem Vorgange von König-Müller. Ein grosser Hautperiostknochenlappen wurde von der hinteren Umgebung des Defektes gebildet, der den Knochen gewann durch Abmeisselung der Tabula externa des rechten Scheitelbeins. Dieser Lappen wurde dann an seinem Stiel so gedreht, dass der Knochen desselben allseitig unter den Rändern des Defektes lag und so die Haut vernäht wurde. Um die wunde Stelle zu verdecken, von wo dieser Hautperiostknochenlappen genommen war, war nun noch ein zweiter, nur aus Haut bestehender Lappen nötig, so dass nach vollständiger Vernähung dieser Lappen gar keine wunde Stelle am Schädel zurückblieb. Die Heilung verlief ohne jede Reaktion. Die Lappen heilten gut an. Der Schädeldefekt war beseitigt, und der Patient stellt sich Ihnen heute, abgesehen von einer geringen Schwäche der linken Hand, vollständig geheilt vor. — Es hat sich also gehandelt um eine Depressionsfraktur des rechten Scheitelbeins mit Verletzung der rechten motorischen Region. Die Trepanation war nötig wegen Blutung und Herdsymptome. Allgemeinsymptome fehlten. (Figur 1 und 2.)

Figur 1.



Figur 2.

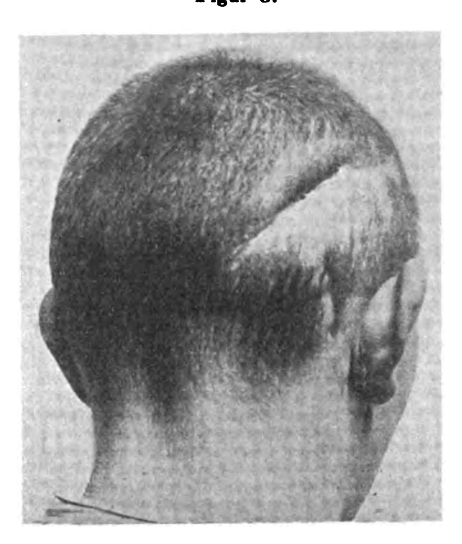


Im zweiten Falle standen die allgemeinen Hirnsymptome im Vordergrund. Ein 20jähriger Arbeiter trug ein schweres Fass eine Treppe hinab, indem er selbst rückwärts die Stufen herabschritt und das schwere Fass Stufe um Stufe vor sich her herabsetzte. Dabei stolperte er und fiel rückwärts die Treppe hinab. Das Fass rollte hinter ihm her über seinen Schädel weg, so dass derselbe einen Augenblick zwischen Erdboden und Fass stark gequetscht wurde. Der Pat. war sofort besinnungslos und blutete stark. Schon 10 Minuten später brachten die Genossen den den Besinnungslosen in die Kgl. Klinik. Dieser Pat. hatte deutliche allgemeine Hirnsymptome, er hatte Druckpuls und war stark somnolent, so dass er nur auf sehr starkes Anrufen reagierte. Herdsymptome hatte er nicht. Dagegen blutete er stark aus Nase und Mund. Wegen der Allgemeinsymptome wurde gleich trepaniert. Als der Schädel vollständig rasiert war, zeigte sich, dass die ganze linke Schädelseite durch ein ausgedehntes kissenartiges Hämatom bedeckt war. An der rechten Seite war in der Gegend des hinteren unteren Viertels des rechten Scheitelbeins eine esslöffelartige Mulde mit einer zerrissenen Quetschwunde. Als ich dieselbe auseinanderzog, zeigte sich eine dreifache Splitterung des Scheitelbeins. Auch hier waren die Splitter weit in das Schädelinnere getrieben. Ich konnte aber mit einem Elevatorium dieselben vollständig heben, so dass der Zusammenhang derselben mit der knöchernen Schädelkapsel blieb. Nach vollständiger Beseitigung der Depression blieb nur ½-pfennigstückgrosser Defekt zurück, der praktisch nicht in Betracht kam. Als ich die Wunde nach unten noch etwas erweiterte, sah ich, dass ein breiter klaffender Riss schädelabwärts durch den Warzenfortsatz zur Schädelbasis ging. Es lag demnach eine Querfraktur der Schädelbasis und eine Depressionsfraktur des Daches vor, die ineinander übergingen und durch die starke seitliche Kompression des Schädels bedingt waren. Hier war die Dura nicht verletzt. Die Verletzung war aber wegen der Basisfraktur als sehr ernst zu betrachten.

Auch dieser Patient genas. Bereits 4 Stunden nach der Trepanation schwanden die allgemeinen Hirnsymptome; der Puls stieg auf 96, und abends konnte der Verletzte bereits anamnestische Angaben machen. Auch dieser Patient hatte am ersten Abend Zucker, später nicht mehr. Nun bildete sich nach 5 Tagen ein Abscess des rechten unteren Augenlids als Zeichen der Schädelbasisverletzung. Nach Inzision trat dann glatte Heilung ein. Heute stellt sich der Patient als völlig geheilt vor. (Figur 3.)

Im Gegensatz zu diesen günstig verlaufenen Schädelverletzungen ging der folgende Fall tödlich aus. Ein 28jähriger Gutsinspektor wurde am 14. IV. 1907 von einem Schweizer mit der Mistgabel auf den rechten Scheitel geschlagen. Er brach sofort bewusstlos zusammen. Nach

Figur 8.



$^1/_2$ Stunde kehrte das Bewusstsein langsam wieder. Lähmungen hatte er nicht. In den folgenden Tagen bekam er Fieber, Schüttelfrost und Krämpfe. Am 18. IV. kam er in die Kgl. Klinik. Er hatte eine Temperatur von 40° und eine leichte Schwäche der linken Hand. Auf dem rechten Scheitel war eine trockene, fast verklebte Quetschwunde. Als ich dieselbe einerseits wegen der Infektion, andererseits wegen der Annahme einer Verletzung der rechten motorischen Region, worauf die Schwäche der linken Hand hinwies, eröffnete, fand sich, dass ein talergrosses Knochenstück aus dem rechten Scheitelbein wie mit einem Locheisen herausgesprengt und in das Schädelinnere disloziert war. Dieses Stück wurde nach vollständiger Ummeisselung des Defektes entfernt, und da zeigte sich, dass die harte Hirnhaut zwar nicht verletzt, dass aber die Venen zu dicken schwarzen Strängen thrombiert waren. Obwohl nach der Trepanation die Temperatur gleich herabstieg, stellte ich doch wegen der zweifellosen pyämischen Erscheinungen die Prognose schlecht. So kam es auch. Am 5. Tage nach der Aufnahme bildete sich ein pyämischer Abscess am rechten Oberarm; er wurde inzidiert und die Temperatur fiel wieder. Am 7. Tage trat auch ein Abscess am linken Oberarm auf; er wurde auch inzidiert. Nun fiel aber die Temperatur nicht mehr, sondern bewegte sich immer um 40° und 41° herum. Am 8. Tag bildeten sich deutliche Herdsymptome. Es trat erst eine Lähmung des rechten Beines, dann langsam eine solche des rechten Armes auf; am folgenden Tage war der rechte VII. auch gelähmt, und es traten Zuckungen im Gesicht hinzu. Auf Grund dieser Herdsymptome und des hohen Fiebers musste an einen Hirnabscess im Bereiche der rechten motorischen Region gedacht werden. Herr Dr. Flatau bestätigte dies. Ich machte nun die Dura auf. Dabei quoll mir ungefähr eine esslöffelgrosse Menge Eiters entgegen. Nun ergab sich aber, dass der Abscess kein encephalitischer, sondern ein meningitischer war, der durch Druck auf die Hirnrinde die Herdsymptome gemacht hatte. Mit der Erkenntnis der diffusen eitrigen Meninigitis war auch das Schicksal des Verletzten besiegelt. Er starb am 18. Tage nach der Verletzung an Meningitis und Pyämie, also allgemeiner septischer Infektion.

So günstig also das Resultat in den beiden ersten Fällen, die gleich zur chirurgischen Behandlung kamen, war, so ungünstig war es beim dritten Fall, der an sich die leichteste Verletzung hatte, aber erst am 4. Tage verschleppt in die Behandlung kam. Es ergibt sich daraus für den Praktiker wieder die Tatsache, dass man alle Schädelwunden genau untersuchen soll, ob der Knochen verletzt ist oder nicht.

4. Hr. **Guleke**:

Demonstration eines Falles von Stichverletzung des Gehirnes.

Gestatten Sie mir Ihnen kurz über ein Fall von Stichverletzung des Gehirns zu berichten, der durch seinen klassischen Symptomen komplex und seinen Heilungsverlauf einigen Interesses wert scheint, und den zu beobachten ich in der von Bergmann'schen Klinik Gelegenheit hatte. Es handelt sich um den 82jährigen Patienten hier, der am Abend des 22. Dezember v. J. anlässlich einer Rauferei, bei der er Frieden stiften wollte, zwei Messerstiche in den Kopf erhielt. Er sah seinen Angreifer gerade noch fortlaufen, und brach dann blutüberströmt bewusstlos zusammen. Er wurde gleich in die Kgl. Klinik gebracht und etwa 5 Min. nach der Verletzung sah ich ihn, bewusstlos, in tiefem Collaps, cyanotisch, mit schnarchender Respiration, und kaum fühlbarem, aussetzendem Puls. Am Kopf fanden sich zwei stark blutende Wunden, eine 10 cm lange bogenförmige Hautlappenwunde am l. Stirnbeinhöcker, und eine zweite kleine, viel unscheinbarere, und doch viel gefährliche in der l. Scheitelgegend. Aus letzterer Wunde blutete Pat. sehr heftig, ich musste mehrere Umstechungen anlegen, und fand dabei eine Fissur im knöchernen Schädel, deren oberer Rand wohl $1^1/_2$ mm über den unteren hervorstand. Es lag nun sofort nahe anzunehmen, dass bei der Wucht des Stosses, durch den mit einem Taschenmesser der knöcherne Schädel frakturiert war, auch eine Verletzung der genau an der Verletzungsstelle befindlichen motorischen Region des Grosshirns stattgefunden haben müsse, mir schien auch der r. Arm und das r. Bein schlaffer als die linken Extremitäten zu sein, ebenso eine rechtsseitige Facialisparese zu bestehen, doch liess sich bei dem tief komatösen Zustand nichts feststellen, und es galt, den Pat. zunächst nur über den Collaps hinwegzubringen. Das gelang mit den üblichen Mitteln, und nach $3^1/_2$ Stunden, als Pat. wieder ganz bei Bewusstsein war, konnte ich feststellen, dass eine völlige rechtsseitige Hemiplegie mit Einschluss des Facialis und Hypoglossus bei ihm bestand, und eine motorische Aphasie, d. h. Pat. konnte weder ihm vorgesprochene Worte nachsprechen, obwohl er sie gut verstand, noch auch selbst die Worte finden. Damit war erwiesen, dass eine Verletzung der l. motorischen Region stattgefunden hatte und da die Möglichkeit vorlag, dass Knochensplitter in das Gehirn eingedrungen waren, nahm ich die Trepanation vor. Ich erweiterte die Weichteile nach oben und unten, so dass ich einen guten Ueberblick bekam und fand nun, dass aus dem Schädeldach ein zweimarkstückgrosses, annähernd rundes Stück herausgebrochen und etwas über die Umgebung herausgehoben war. Am vorderen Rande sah man deutlich den Abdruck der Klinge des Messers. Das Knochenstück liess sich leicht stumpf herausheben, dabei zeigte es sich, dass die Lamina interna in viel geringerem Umfange herausgebrochen war. Am vorderen Rande des Defektes fand sich die schlitzförmige Stichöffnung der Dura, aus der sofort Hirnbrei und Blutcoagel hervorquollen, und zu deren deutlicher Uebersicht ich noch einige Knochenstücke wegkneifen musste. Ich erweiterte dann den Schnitt in der Dura und fand unter derselben ein bohnengrosses Haematom und die Hirnsubstanz ausgedehnt zerquetscht und blutig imbibiert. Nach Entfernung der Coagula überzeugte ich mich durch vorsichtiges Abtasten mit dem Finger, dass im Gehirn keine Knochensplitter steckten, und nähte dann nach Abtragung der oberflächlichen gequetschten Hirnmassen das Loch der Dura mit einer Naht. Dann reponierte ich das herausgesprengte, während der Dauer der Operation in Kochsalzlösung aufgehobene Knochenstück, indem ich es mit seiner hinteren scharfen Kante in die Diploë einfalzte und ihm so einen festen Halt verlieh und gleichzeitig darauf achtete, dass es mit seiner vorderen Hälfte gerade die Durawunde überdeckte. Auf diese Weise hoffte ich einerseits einem stärkeren Hirnprolaps Widerstand zu leisten, anderseits doch auch etwa sich ansammelndem Secret eine Abflussmöglichkeit unter der Knochenkante zu lassen. Dementsprechend nähte ich auch die Wunde nicht völlig zu, sondern führte von beiden Enden her in die Nähe des replantierten Knochenstückes einen kleinen Tampon. In den ersten 6—8 Tagen floss denn auch etwas Liquor und Hirnbrei ab, das hörte dann aber auf, und die Wunde heilte reaktionslos zu.

Die Lähmungen sind nun in sehr verschiedener Weise zurückgegangen. Am schnellsten besserte sich das Bein. Schon 2 Tage nach der Operation konnte Pat. die Zehen bewegen, am 8. Tage das Knie im Bett anziehen, und jetzt zieht er es kaum noch beim Gehen nach, wenn er auch keine Kraft darin hat und es nicht hochheben kann. Mit der Sprache ging es schon langsamer. Erst nach 10 Tagen konnte Pat. zum erstenmal ein ihm vorgesprochenes Wort nachsagen, und auch heute noch redet er mühsam, stotternd, und sein Wortschatz ist entschieden verkleinert, wie denn überhaupt sein Intellekt seit der Verletzung entschieden gelitten hat. Am langsamsten ging es mit dem r. Arm vorwärts. Erst 8 Wochen nach der Operation konnte er zum erstenmal eine leichte Bewegung mit dem r. Oberarm ausführen, und jetzt, $^1/_2$ Jahr nach der Verletzung, besteht noch eine unvollständige Lähmung des r. Vorderarmes, und zwar nicht nur motorischer, sondern auch sensorischer Natur. Was endlich die Narbe am Kopf anlangt, so finden Sie hier das Knochenstück fest, knöchern eingeheilt, an seinem vorderen Rande aber einen halbmondförmigen, 1 cm breiten Defekt, der den von mir abgetragenen Knochenpartien zwecks Freilegung der Wunde entspricht. Pulsation ist nicht vorhanden, wohl aber leichte Druckempfindlichkeit und Schmerzen beim Bücken.

Es handelt sich also um eine Stichverletzung der l. motorischen Region, bei der wohl mit Sicherheit die mittlere Partie der vorderen und und hauptsächlich der hinteren Centralwindung durchstochen und zerstört wurde — das Centrum für den r. Arm —, während wahrscheinlich die Störungen des obersten Teiles der Centralwindung und der Broca'schen Windung nach der Richtung und Lage des Stiches, wie auch nach den Symptomen, als Fernwirkung infolge der Quetschung, des collateralen Oedems etc. aufzufassen sind.

Bezüglich der Behandlung solcher penetrirender Schädelverletzungen sei betont, dass nach v. Bergmann als oberstes Prinzip gilt, eine Infektion auszuschliessen oder zu bekämpfen. In allen Fällen, wo eine solche wahrscheinlich ist, werden wir rücksichtslos freilegen und den Sekreten Abfluss verschaffen müssen, ganz gleich, ob wir damit weitklaffende Wunden, ja selbst Knochendefekte schaffen. Freilich haben die Erfahrungen der letzten Jahre gelehrt, wie v. Bergmann selbst betont, dass die Träger solcher Defekte übel daran sind, ja dauernd arbeitsunfähig werden können. Daher wird man in solchen Fällen sekundär den Defekt durch Knochenplastik zu schliessen suchen müssen. In den Fällen, wo mit Wahrscheinlicheit eine Infektion ausgeschlossen werden kann, ist in den letzten Jahren wiederholt, so von Körte u. a., der Versuch gemacht worden, solche Defekte primär zu schliessen, und in diese Reihe gehört ja auch mein Fall. Aber auch in diesen Fällen wird die Frage nach der Infektion unser weiteres Handeln beherrschen müssen, und wo die geringste Störung im Wundverlauf auftritt, werden wir auf jeden Erfolg der angestrebten Knochendeckung zunächst verzichten und die Wunde rücksichtslos und weit freilegen müssen. Nur so wird es gelingen, Herr der Situation zu bleiben.

5. Hr. Alfred Wolff-Eisner:
Demonstration eines Falles von Serumkrankheit.

Ich möchte Ihnen einen Fall von Serumkrankheit am eigenen Körper zeigen, weil die Serumkrankheit für den Praktiker sehr wichtig ist und weil sie ihm die Warnung gibt, bei der Wiederholung einer Seruminjektion, bei Diphtherie, Tetanus usw., vorsichtig zu sein. Dass der Praktiker relativ selten die Serumkrankheit beobachtet, liegt wohl daran, dass bei Wiederholung der Seruminjektion die zweite sehr bald der ersten folgt; und da die Serumkrankheit, d. h. die Entstehung einer Eiweissempfindlichkeit gegenüber Pferdeserum mindestens 11 Tage Incubationszeit hat, so treten dabei die Erscheinungen meistens nicht auf. Vor 1½ Jahren bekam ich eine Einspritzung von Diphtherieheilserum und zeigte schon damals eine gewisse Empfindlichkeit gegen Pferdeserum, indem nach 8 Tagen — das ist die übliche Zeit, — eine Rötung und Infiltration um die Injektionsstelle auftrat. Zufälligerweise ist es auch wieder Herr v. Pirquet, der über diese Krankheit eine Monographie veröffentlicht hat. Ich hatte neulich Anlass, mich mit einem Pferdeserum zu injizieren. Diesmal verlief es ganz anders, es trat die sofortige Reaktion ein, im Verlaufe einer Viertelstunde schwoll die Stelle an, umgeben von einem roten Saum. In den nächsten zwei Tagen infiltrierte sich die Stelle, und war ziemlich schmerzhaft. Nun trat heute früh ein zweiter Schub von Erscheinungen auf. Es zeigten sich an der Hand wieder einzelne Quaddeln, die einem Wanzenstich ausserordentlich ähnlich sahen. Die Erscheinungen stiegen aber sehr schnell an, und es umgab sich die ganze Stelle, welche injiziert war, ringsherum mit einem breiten Quaddelsaum, der seinen Höhepunkt heute nachmittag zwischen 5 und 6 Uhr erreichte. Jetzt sind die Erscheinungen noch deutlich zu demonstrieren. Der Raum, der vor 6 Tagen infiltriert war, ist jetzt ohne Erscheinungen und ringsherum ist eine starke Injektion noch zu sehen.

Zusatz bei der Korrektur: Nach weiteren zwei Tagen trat nochmals eine Urtikaria auf, die an der Injektionsstelle begann und sich diesmal über den ganzen Körper verbreitete.

Tagesordnung.

Vorsitzender: Wir können in die Tagesordnung eintreten.

Wahl eines stellvertretenden Vorsitzenden.

Zu Scrutatoren bitte ich die Herren Günther, Genziger, Nagel und Liepmann. Zur Wahl werden vorgeschlagen die Herren Volborth, Körte jr., Selberg.

Hr. Plehn:
Ueber perniciöse Anämie.

(Der Vortrag erscheint unter den Originalien dieser Wochenschrift.)

Vorsitzender: In der Wahl des stellvertretenden Vorsitzenden sind abgegeben 242 Stimmen, von denen 12 ungültig waren. Gültig sind also 230, die absolute Majorität beträgt 116. Es haben erhalten Herr Volborth 154, Herr Körte 34, Herr Selberg 38. Die anderen Stimmen haben sich zu je eins zersplittert. Herr Volborth ist also gewählt. Ich frage Herrn Volborth, ob er die Wahl annimmt.

Hr. Volborth: Ich nehme die Wahl an und danke Ihnen herzlich für die mir bewiesene Ehre.

Vorsitzender: Dann wäre der Vorstand also wieder vollzählig. Die Diskussion über den Vortrag wird verschoben. Ich schliesse die Sitzung. Die nächste Sitzung findet in 14 Tagen statt.

XXIV. Kongress für innere Medizin zu Wiesbaden,

15.—18. April 1907.

Referent: N. Meyer-Bad Wildungen.

IV. Sitzung: Dienstag den 16. April, nachmittags.

Hr. Falta und A. Gigon-Wien: Ueber Empfindlichkeit des Diabetikers gegen Eiweiss und Kohlehydrat.

In mehreren Fällen von Diabetes mellitus, welche ihrem ganzen Verlauf nach als der schwereren Form zugehörig angesehen werden mussten, zeigte sich, dass in einer eiweissreicheren Periode mehr Zucker ausgeschieden wurde als in einer kohlehydratreichen. Wurde nun in solchen Fällen zu einer strengen Standardkost an einzelnen Tagen Kohlehydrat oder Eiweiss zugelegt, so wurde in den Kohlehydratversuchen fast immer noch ein beträchtlicher Teil der zugelegten Kohlehydrate verwertet, in den Eiweissversuchen trat hingegen eine Steigerung der Zuckerausscheidung auf, die im Verhältnis zur Menge des zuckerbildenden Materiales grösser war als in den Kohlehydratversuchen. Diese Untersuchungen führen also geradezu zu der paradoxen Tatsache, dass solche schwere Fälle von Diabetes mellitus bei kohlehydratreicher Kost mehr Zucker ausnützen als bei eiweissreicher Kost. Diese Fälle, die anscheinend gar nicht selten sind, sind also empfindlicher gegen Eiweiss als gegen Kohlehydrat, während leichte Fälle bekanntlich das entgegengesetzte Verhalten zu zeigen pflegen. Vielleicht sind solche schwere Fälle gegen die mit Zufuhr von Eiweiss verbundene Steigerung der Wärmeproduktion empfindlicher. Es ist jedenfalls zu erwarten, dass es in solchen Fällen vorteilhafter sein wird, vorerst die Eiweisszufuhr stärker zu beschränken als die Kohlehydrate, besonders wenn gleichzeitig Acidose besteht.

Hr. Georg Zuelzer-Berlin: Untersuchungen über den experimentellen Diabetes (vgl. die Arbeit in No. 16 dieser Wochenschrift).

Hr. Lüthje-Frankfurt a. M.: Beitrag zur Frage der Zuckerökonomie im Tierkörper.

L. hat vor 2 Jahren über den Einfluss der Aussentemperatur auf die Zuckerausscheidung bei pankreasdiabetischen Tieren berichtet. In der Kälte steigt die Ausscheidung und in der Wärme sinkt sie. Diese Versuche sind von Allard wiederholt und bestätigt worden, allerdings mit der Einschränkung, dass der Einfluss der Umgebungstemperatur nur in den Fällen aufträte, bei denen das Pankreas nicht vollkommen exstirpiert sei. Lüthje kann auf Grund neuer Versuche diese Auffassung nicht akzeptieren. Er fand bei seinen neuen Versuchen bei vollkommener Exstirpation den Einfluss der Aussentemperatur so wirksam, wie in seinen früheren Versuchen. Dass es sich um wirklich vollkommene Exstirpation handelte, wurde dadurch bewiesen, dass das betreffende Stück des Dünndarms in Serienschnitten zerlegt und mikroskopisch durchmustert wurde.

Entsprechend diesen erneuten Befunden bleibt Lüthje bei der Erklärung, die er bezüglich des ganzen Vorganges vor 2 Jahren gegeben hat: „Es handelt sich um einen wärmetechnischen Vorgang".

Diese Anschauung wird im wesentlichen gestützt durch neue Versuche von Embden und Lüthje, in denen gezeigt wird, dass die Höhe des Blutzuckergehalts bei normalen Tieren ebenfalls in ausgesprochenster Weise abhängig ist von der Höhe der Umgebungstemperatur. In der Kälte steigt der Blutzuckergehalt, in der Wärme sinkt er. (Autoreferat.)

Diskussion.

Hr. v. Noorden-Wien schliesst sich der von Lüthje gegebenen Deutung der Versuche an und teilt mit, dass auch bei fiebernden Nichtdiabetikern infolge der hohen Ansprüche, die das Fieber an die Wärmeregulation stellt, der Zuckergehalt des Blutes sich erhebt. Ferner habe er die Erfahrung gemacht, dass Diabetiker, wenn sie aus der gemässigten Zone in die Tropen kommen, dort viel mehr Kohlehydrate vertragen als zu Hause. Therapeutisch könne man das freilich kaum ausnützen, da andere Nachteile diesen Vorteil wieder illusorisch machen.

Hr. Minkowski-Greifswald hält die Versuche von Allard aufrecht. Es sei bei den schwer pankreasdiabetischen Hunden keine Temperaturbeeinflussung zu finden gewesen. Auch Diabetiker reagieren nicht auf Temperaturänderungen.

Hr. Embden-Frankfurt hat schon vor 2 Jahren Versuche mit gleichen Ergebnissen wie Lüthje anstellen können. Die Tiere schieden in der Kälte weit mehr Zucker aus als in der Wärme.

Hr. Falta-Wien hat an 2 diabetischen Hunden, die mit Staehelin auf ihren respiratorischen Gaswechsel untersucht wurden, keine Aenderung in der Zuckerausscheidung und keine Aenderung im Quotienten D:N feststellen können. Die Temperaturdifferenzen betrugen 12° C. Die Hunde fieberten. Die Versuche wurden innerhalb der ersten 6 Tage des Bestehens des Diabetes angestellt.

Hr. Minkowski-Greifswald: Seine Versuche wurden an Tieren angestellt, die 12—14 Tage lang und mehr lebten.

Hr. Lüthje: Die Tatsache, dass Allard mit seinen Ergebnissen in einem Widerspruch zu meinen Resultaten steht, bedarf weiterer Aufklärung. Es gibt gewisse Faktoren, die den Einfluss der Aussentemperatur geringer machen, das ist der Grad der Ernährung. Bei den Versuchen von Falta dürfte noch die geringe Temperaturdifferenz genügen, um den Widerspruch zu erklären.

HHr. Bergell und Fleischmann-Berlin: Beiträge zur Analytik und Therapie des Diabetes.

Die Vortragenden teilen mit, dass die von Eckenstein und Blanksmer angegebene Methode der Acetonbestimmung mit Paranitrophenylhydrazin sich gut zur Harnacetonbestimmung eigne, wie sich ihnen aus einer grösseren Analysenreihe ergeben hat. Die diuretische Wirkung des Natriumbicarbonats wird in ihrer Bedeutung als unerwünschte Nebenwirkung der Alkalitherapie gewürdigt. Die Natriumbicarbonattherapie ist daher bei den geringfügigen Graden der Acidosis nicht als indifferente Maassnahme anzusehen, um so weniger, da die qualitative Acetonreaktion eine überscharfe Reaktion ist. Eine prophylaktische Natronbicarbonatdarreichung ist zu verwerfen.

Hr. Rosenfeld-Breslau: Verfettungsfragen.

Vortragender geht von der Tatsache aus, 1. dass die Agentien, welche Leberverfettung am Hungertiere bewirken, immer der Leber Glykogen resp. Glykose entziehen; 2. dass Zufütterung von Kohlehydraten zu den verfettenden Substanzen die Leberverfettung verhütet.

Ad 1 wird nun untersucht, ob die Entziehung auch anderer Kohlehydrate verfettend wirkt, indem dem Körper durch grösste Mengen Kampfer und Menthol Glykuronsäuren entzogen werden. Die in der Tat nach Kampfer und Menthol auftretende Leberverfettung wird vom Verf. aber nicht auf Glykuronsäureentziehung bezogen, sondern von der nach Fischer anzunehmenden Glykoseentziehung durch Kampfer etc. abgeleitet. Sie lässt sich durch Glykosezufütterung verhüten.

Ad 2 wird festgestellt, welche Kohlehydrate diese verfettungshindernde Wirkung haben. Nachdem festgestellt ist, dass 0,2 g Phloridzin pro Kilo und Tag subcutan die Leber verfetten lässt, dass Zufütterung von 8 g Saccharose oder Dextrose pro Kilo und Tag die Verfettung ausschliesst, werden zu 0,2 g Phloridzin mit 8 g Mannit, Glyk-

uronsäure und Glykosamin verfüttert — alle ohne dass die Leberverfettung verhütet worden wäre.

Redner schliesst, dass wenn die Kohlehydrate die Verbrennung der Fette einleiten, und dies durch Bildung einer Paarung von Kohlehydraten mit Fetten geschieht, diese Paarung nicht zwischen Fetten und den verfütterten Kohlehydraten, sondern zwischen Fetten und dem Hexosemolekül stattfinden muss. (Autoreferat.)

V. Sitzung: Mittwoch, den 17. April, vormittags.

Hr. Bürkner-Tübingen: 1. Demonstration einer Zählkammer. 2. Demonstration eines Apparates zur Ermittelung der Blutgerinnungszeit.

B. demonstriert 1. eine Zählkammer, die bessere Resultate gibt, als die bisher üblichen;

2. einen handlichen Apparat, der eine gleichmässige Temperatur in dem das mit Blut beschickte Glasplättchen enthaltenden Raum garantiert und so exakte Ermittelungen der Blutgerinnungszeit gestattet.

Hr. C. Hirsch-Leipzig und W. Spalteholz-Leipzig: Koronarkreislauf und Herzmuskel, anatomische und experimentelle Untersuchungen.

W. Spalteholz berichtet zugleich im Namen von C. Hirsch von seinen gemeinschaftlich mit dem letzteren angestellten Untersuchungen über die Verteilungsweise der Koronararterien des Herzens und über die Folgen des experimentellen Verschlusses dieser Gefässe. Es handelte sich dabei namentlich darum, über die Frage von den Anastomosen der Koronararterien und über die Bedeutung von pathologischen Verhältnissen Aufschluss zu erhalten.

Spalteholz ging bei seinen anatomischen Untersuchungen davon aus, dass die Anastomosen, wie überhaupt die ganze Gefässverteilung im Herzen durchaus gesetzmässig sein müsse, und suchte deshalb zunächst das Verteilungsprinzip der Arterien festzustellen; wenn dies gelungen ist, so ist damit auch die Frage von den Anastomosen gelöst. Sp. verarbeitete besonders Hunde- und Menschenherzen. Er injizierte mit einer Leimmasse, welche reichlich mit Chromgelb versetzt ist. Nach der Injektion werden die Herzen im ganzen, soweit wie nur irgend möglich, durchsichtig gemacht. Die Herzen kommen zu diesem Zwecke nach ihrer Härtung zunächst in absoluten Alkohol, dann werden sie in zweimal gewechseltes Benzol überführt und schliesslich in ein Gemisch von ungefähr 3 Volumteilen Benzol und 1 Volum Schwefelkohlenstoff übertragen. Bei diesem Optimum der Aufhellungsflüssigkeit werden die dünnen Teile der Herzwände ganz durchsichtig, die dickeren Teile aber so weit aufgehellt, dass man durch die oberflächlichen Schichten mehrere Millimeter in die Tiefe hineinsehen kann.

Sp. erläuterte dann an der Hand von grossen Tafeln und Photographien die Verhältnisse zunächst beim Hund. Bei diesem anastomosieren die Koronararterien dicht unter dem Perikard oder in den oberflächlichen Schichten des Myokard ganz ausserordentlich reichlich. Benachbarte Aeste beider oder einer und derselben Arterie hängen durch zahlreiche stärkere und feinere Aeste zusammen. An den Ventrikeln sieht man dabei ein Netz, das in Einzelheiten etwas wechselt, dessen Maschen aber im allgemeinen in der Richtung der Muskelzüge etwas in die Länge gestreckt sind und in vielen Beziehungen auffällig dem Arteriennetz in den Muskeln des Stammes ähnelt. An der Aorta, Arteria pulmonalis usw. hängt dieses Netz mit den Vasa vasorum dieser Gefässe zusammen.

Erwachsene menschliche Herzen lassen sich im allgemeinen nicht so gut injizieren, wie Hundeherzen. An guten Präparaten sieht man aber ebenfalls zahlreiche Anastomosen, gröbere und feinere, an der Oberfläche oder dicht unter ihr, die sich im Prinzip genau so verhalten wie beim Hund. An einigen aufgeschnittenen menschlichen Herzen war am linken Ventrikel besonders schön das Verhalten der Gefässe innerhalb des Myokard zu sehen. Von dem oberflächlichen Netz gehen annähernd senkrechte Aeste in die Tiefe, die teilweise innerhalb der Muskulatur Anastomosen bilden, teilweise bis nahe unter das Endokard ziehen und in die Papillarmuskeln und Trabeculae carneae umbiegen. In diesen laufen sie, einfach oder zu mehreren, parallel zu deren Achse, anastomosieren miteinander und bilden so langgestreckte Anastomosenbögen. Herzen menschlicher Neugeborenen lassen im allgemeinen leichter das Vorhandensein von Anastomosen erkennen, als die von Erwachsenen, und es drängt sich dabei der Vergleich mit dem Hundeherzen noch mehr auf als bei diesen. Dabei liegen die Gefässe zum Teil relativ und absolut oberflächlicher als beim Erwachsenen. Die Verteilung innerhalb der Muskulatur ist beim Neugeborenen und Erwachsenen gleich.

Das Herz entbehrt also nicht der Anastomosen oder ist arm an ihnen, sondern es ist im Gegenteil sehr reich mit ihnen versehen.

Diese anatomische Feststellung erlaubt aber nicht ohne weiteres Schlüsse über die Funktionsfähigkeit der Anastomosen zu ziehen. Um diese kennen zu lernen, unterband C. Hirsch an 7 Hunden und 2 Affen den Ramus descendens anterior der A. coronaria sinistra in verschiedenen Höhen. Die Tiere überstanden die Operation, die unter Anwendung der Brauer'schen Ueberdruckmethode ausgeführt wurde, ausgezeichnet. Kein Tier starb an den unmittelbaren Folgen der Operation. Die Tiere wurden nach 3—4 Wochen getötet, ihre Herzen wurden injiziert und weiter untersucht. Dabei zeigte sich, dass stets ein Infarkt entstanden war; er lag von der Unterbindungsstelle entfernt und entsprach nicht dem ganzen Verteilungsgebiet der unterbundenen Arterie, sondern nur dessen zentralem Teil; er ist dabei von etwas wechselnder Grösse, beeinträchtigt aber auch dann, wenn er gross ist, durchaus nicht die Funktionsfähigkeit des Herzens. Damit stimmen auch viele Beobachtungen am Menschen überein. Dass der Verschluss grösserer Koronararterienäste vom Menschen gewöhnlich nicht so leicht ertragen wird, liegt daran, dass bei diesem entweder die Gefässe oder die Muskulatur oder beides erkrankt sind oder dass die vis a tergo mangelhaft funktioniert.

Hr. Jamin-Erlangen demonstriert stereoskopische Röntgenaufnahmen menschlicher Herzen, deren Koronararterien mit einer Mennigeaufschwemmung in Gelatinelösung injiziert waren. Die in Gemeinschaft mit Herrn Merkel-Erlangen mit dieser Methode ausgeführten Untersuchungen zeigten, dass sowohl hinsichtlich der Verteilung der Koronararterien auf die funktionell verschiedenwertigen Herzabschnitte als auch hinsichtlich der unter normalen Verhältnissen vorgebauten anatomischen Verbindungen mannigfache individuelle Variationen vorkommen, die bei der Erklärung der Folgen eines Koronarverschlusses zu beachten sind. In Fällen einseitiger Ostiumstenose war es stets möglich, von der gesunden Arterie aus auch das Gebiet der erkrankten durch die Injektion zu füllen, doch waren die Uebertrittswege verschieden, bald über die Vorhöfe in gröberen Aesten, bald im Muskelfleisch der Kammerwand und besonders im Septum in feinen Verbindungen verlaufend. Die Methode gestattet die Beobachtung der gesamten Koronararterienverzweigung am unverletzten Herzen, ohne die nachfolgende Herzsektion irgendwie zu behindern und kann daher als eine zweckmässige Ergänzung der letzteren in geeigneten Fällen gelten.

Diskussion.

Hr. Schwalbe-Berlin ist der Ansicht, dass nach diesen Untersuchungen der von Cohnheim aufgestellte Begriff der „Endarterien" wenn überhaupt, so jedenfalls nur für wenige Organe noch aufrecht erhalten werden könne. Spalteholz stimmte diesen Ausführungen zu und erklärte auch eine erneute Untersuchung der Verteilung der Gehirnarterien für sehr wünschenswert, da auch an diesem Organ manche Beobachtungen dagegen sprechen, dass es sich um Endarterien handelt. Darauf folgte die Demonstration der in einem Nebenraum aufgestellten Originalpräparate, Photographien und Zeichnungen.

Hr. Determann-Freiburg: Demonstration eines einfachen, sofort gebrauchsfertigen Blutviskosimeters.

Determann untersucht für die Blutzähigkeit bei Zimmertemperatur und bei Anwendung der Schwere als Druck mit einem sanduhrförmig gestalteten Viskosimeter, das in einem Wassermantel eingeschlossen ist und sich zum Zweck wiederholter Untersuchungen leicht um 180° drehen lässt. Er bezieht alle gefundenen Durchflusszeiten auf 20° und berücksichtigt den Unterschied der zufälligen Untersuchungstemperatur vermittelst Feststellung der gesetzmässigen Aenderungen der Blutviskosität bei verschiedener Temperatur, also vermittelst Kenntnis der Viskositätskurven bei sich ändernder Temperatur. Die so gewonnenen Kurven verlaufen wahrscheinlich in Form einer Parabel. Durch Aufstellung einer Kurventabelle für alle vorkommenden Blutarten ist man in der Lage, sogleich alle gefundenen Durchlaufszeiten auf 20° zu beziehen und nach Eichung des Instruments mit Wasser oder Anilin gültige Blutzähigkeitswerte schnell zu gewinnen.

Der kleine Apparat ist gut transportabel, ohne Vorbereitungen benutzbar. Durch diese Methode werden auch die Fehlergrenzen weiter eingeengt, besonders wenn man die physiologischen Schwankungen der Blutzähigkeit in der übrigen Methodik genügend berücksichtigt.

Hr. Ehrenreich-Kissingen: Demonstration von mikroskopischen Präparaten von Hühnercarcinomen.

Ehrenreich demonstriert makroskopische und mikroskopische Präparate von Hühnercarcinomen. Vortr. verfügt jetzt insgesamt über 7 Fälle von malignen Tumoren beim Huhn, von denen 5 sichere Carcinome sind. Er zeigt, dass das Carcinom beim Huhn ziemlich häufig auftritt.

Hr. Franze-Bad Nauheim: Demonstration einer durchsichtigen Zeichenebene für Orthodiagraphie.

Hr. Gräupner-Bad Nauheim: Demonstration eines Ergometers für dosierte Arbeitsleistung mit verschiedenen Muskelgruppen.

Gr. demonstriert einen Ergometer, vermittels dessen er die Grösse der Herzgefässfunktion objektiv prüft und durch messbare Relationen ausdrückt. Die Relationen, die Gr. bei der funktionellen Prüfung der Herzgefässarbeit gefunden hat, sind streng physikalischer Natur und lassen sich folgendermaassen ausdrücken: Bei gleicher Triebkraft des Herzmuskels stellt der volle Blutdruck resp. der Blutdruckkoeffizient sich desto rascher nach dosierter Körperarbeit ein, je weniger der Widerstand in Gefässarbeit (= Spannungsarbeit) sich ändert. Nun kann man den Widerstand ändern, indem man das Arbeitsmaass proportional steigert. Solange nun der Herzmuskel leistungsfähig ist, solange hat er die Fähigkeit, den höheren Widerstand zu überwinden — resp. wenn er den Widerstand nicht überwindet, so dauert es desto längere Zeit, ehe der Blutdruckquotient in voller Höhe nach der Beendigung der Arbeit sich einstellt. Ist der Herzmuskel funktionell ermüdet, so sinkt der Blutdruckquotient desto tiefer und es dauert desto länger, ehe der Quotient (= Schlagvolum) ansteigt. Auf diesem Wege urteilt Gr. über Suffizienz, funktionelle Insuffizienz und pathologische Insuffizienz — je kleiner die Arbeit und je eher die pathologische Insuffizienz eintritt, desto schwächer ist der Herzmuskel.

Diskussion.

Hr. F. Klemperer-Berlin betreitet die Richtigkeit der Gräupner-schen Voraussetzung, dass man an irgend einem Ergometer die Arbeitsleistung in dem Sinne dosieren könne, dass dadurch ein be-



stimmter Gefässwiderstand gesetzt werde. Die Gefässinnervationen seien nach Grad und Art in weitgehendem Maasse unabhängig von der Menge und Art der geleisteten Arbeit und nicht diese, sondern psychische Faktoren, die mit der Arbeit verbunden sind, seien in erster Linie bestimmend für die Veränderungen des Blutdrucks bei einer Arbeitsleistung. Dementsprechend hat K. sich von dem Zutreffen der Gräupner'schen Kurven nicht überzeugen können, jede derselben traf er gelegentlich beim Gesunden, jede beim Herzkranken an.

(Fortsetzung folgt.)

Sechzehnte Versammlung der Deutschen Otologischen Gesellschaft.

Die diesjährige Versammlung der Deutschen Otologischen Gesellschaft fand am 17. und 18. Mai unter dem Vorsitz von Passow-Berlin in Bremen statt. Sie wurde eröffnet durch Begrüssungsansprachen der anwesenden Vertreter des Hohen Senates, der Bremischen Medizinalbehörden, des Bremer Aerztevereins und des Kollegen Winkler, der zusammen mit Kollegen Noltenius die Gesellschaft nach Bremen eingeladen und gleichfalls mit ihm dort alles in vortrefflichster Weise vorbereitet hatte. Nachdem der Vorsitzende für die warmen Begrüssungsworte herzlich gedankt hatte, begann der wissenschaftliche Teil mit der Besprechung der beiden Referate, die bereits vorher den Mitgliedern zugestellt worden waren.

1. Hr. A. Hartmann-Berlin: Kommissionsbericht über die Methode der Ohruntersuchung bei Schulkindern.

Die Untersuchung auf Schwerhörigkeit kann in eine Voruntersuchung und eine ohrenärztliche Untersuchung zerfallen. Die letztere hat den Zweck, den Grad der Schwerhörigkeit, die Ursache und die Art der Erkrankung und die Möglichkeit der Heilung festzustellen. Etwa die Hälfte der Schwerhörigen kann durch rechtzeitige Behandlung gebessert oder geheilt werden. Die Prüfung der Schwerhörigkeit erfolgt durch beliebige, in flüsterndem Ton, ohne besondere Betonung gesprochene Wörter. Das nicht geprüfte Ohr muss von einer dritten Person verschlossen werden. Die Kinder sind einzuteilen in stark schwerhörige, wenn sie auf dem besser hörenden Ohre $^1/_2$ m und weniger, in mittelstark schwerhörige, wenn sie $^1/_2$—8 m weit, leicht schwerhörige, wenn sie 8—8 m weit Flüsterstimme hören. — Die Aufgabe der Schule bezüglich der schwerhörigen Kinder wird erörtert und ein besonderer Personalbogen für Schwerhörige empfohlen.

Die Versammlung beschliesst, Abdrücke dieses Kommissionsberichtes an die Oberschulbehörden der Bundesstaaten zu übersenden.

2. Hr. Kümmel-Heidelberg: Ueber die Bakteriologie der akuten Mittelohrentzündung.

Die zahlreichen bisherigen Untersuchungen des Sekretes bei akuten Mittelohrentzündungen ermöglichen wegen der Ungleichartigkeit des ausgewählten Materials und der angewendeten Methoden bisher noch kein abschliessendes Urteil über die relative Häufigkeit der einzelnen Entzündungserreger; neue Untersuchungen mit gleichartiger Methodik etc. sind deshalb wünschenswert. Nach einem Bericht über das, was von der Bakterienflora des Gehörgangs, der Tube und der Paukenhöhle im normalen Zustande bekannt ist, gibt K. die Resultate der Untersuchungen wieder, die Süpfle im Heidelberger Hygienischen Institut an fast 200 Otitisfällen der Heidelberger Ohrenklinik angestellt hat. Neben 14 Fällen von sterilem sog. Transsudat und 13 Fällen, in denen das Sekret von Otitiden im Frühstadium akuter allgemeiner Infektionskrankheiten sich steril erwies, wurden in 144 Fällen Mikroorganismen gefunden. Referent stellt daraufhin folgende Schlussätze auf:

1. Von den im Referat wiedergegebenen, in Heidelberg beobachteten Mittelohrentzündungen waren rund 66 pCt. durch Streptoc. pyogenes, rund 17 pCt. durch den Str. lanceolatus, rund 11 pCt. durch den Str. mucosus, schliesslich rund 6 pCt. durch den Microc. pyogenes aureus und albus hervorgerufen. Die durch Bact. pyocyaneum verursachten Otitiden sind nicht ganz einwandsfrei.

2. Eine ähnliche Verteilung der Entzündungserreger darf nicht ohne weiteres als gültig für andere Gegenden und andere Zeiten angesehen werden. Jedoch ist das in der Literatur zumeist betonte starke Ueberwiegen der Otitiden mit Str. lanceolatus wahrscheinlich dadurch bedingt, dass von diesen die beiden anderen Streptokokkenarten nicht immer mit genügender Schärfe bakteriologisch gesondert wurden, speziell der Str. mucosus den meisten früheren Untersuchern noch nicht bekannt sein konnte.

3. Der grösste Teil der Lanceolatus-Otitiden entfällt auf die ersten beiden, vor allem das erste Lebensdecennium, die aber auch an den Fällen mit Str. pyogenes besonders stark beteiligt sind.

4. Der Verlauf der Otitis hängt von der Natur der ursächlichen Entzündungserreger insofern ab, als die Otitiden mit Microc. pyog. aureus und albus nie, die mit Streptoc. lanceolatus nur selten und unter ganz besonderen Umständen, fast immer dann im kindlichen Alter, eine Operation notwendig machen. Bei den Otitiden mit Str. pyogenes ist die Wahrscheinlichkeit, dass ein Eingriff notwendig wird, etwa 1 : 3, bei denen mit Str. mucosus etwa 1 : 1.

5. Die Staphylokokkenotitiden neigen dagegen, soweit das kleine Material Schlüsse erlaubt, ein wenig zu verschlepptem Verlauf, und es ist möglich, dass die häufige Beimengung der Staphylokokken zu anderen Entzündungserregern bei verschleppten Otitiden an dieser Verlaufsart die Schuld trägt. Wahrscheinlicher ist allerdings, dass bei einem aus anderer Ursache verschleppten Verlaufe die Staphylokokken als Saprophyten in das Sekret der Otitis einwandern.

6. Chronischwerden einer acuten Otitis ist jedenfalls keine notwendige Folge der Anwesenheit von Staphylokokken in dem Sekret.

7. Der dem Otitiden mit Str. lanceolatus von vielen Seiten zugeschriebene „cyklische Ablauf" konnte nur bei solchen Fällen beobachtet werden, die neben der Otitis noch anderweitige Lokalisationen, wahrscheinlich des gleichen Entzündungserregers, zeigten.

8. Dem Str. mucosus scheint, auch nach den Erfahrungen anderer, eine grosse Fähigkeit zu Knochenzerstörungen zuzukommen, die nicht selten erst relativ spät in die Erscheinung treten, manchmal trotz Ausheilung der Otitis selbst. Diese Eigentümlichkeit ist von früheren Untersuchern dem Str. lanceolatus wohl irrtümlich zur Last gelegt worden, weil sie ihn nicht von dem Str. mucosus differenzieren konnten.

9. Die Verlaufsweise hängt aber nicht allein von der Art der Entzündungserreger ab, sondern auch von Eigentümlichkeiten, die im Patienten selbst liegen, die uns aber nur zum kleinsten Teil bekannt sind.

10. Eine dieser Eigentümlichkeiten ist die individuelle Beschaffenheit der Verbindung zwischen Epitympanum und Mesotympanum: eine freie Verbindung zwischen beiden gibt bessere Aussichten auf Heilung der Otitis ohne chirurgisches Eingreifen. Der Unterschied in der Verlaufsweise der sog. epi- und mesotympanalen Otitiden tritt am deutlichsten bei den Fällen mit Str. pyogenes hervor, insofern fast alle zur Operation gelangenden Fälle den epitympanalen Typus aufweisen. Eine sichere pathologisch-anatomische Unterlage für diese Sonderung fehlt aber bisher.

11. Ausserdem scheint es, als ob der Invasionsweg der Entzündungserreger, je nachdem eine salpingogene oder hämatogene Otitis vorliegt, die Verlaufsweise insofern beeinflusst, als die hämatogenen Infektionen mehr das Bild einer schweren Allgemeinerkrankung darbieten, und dabei auch leichter die Hohlräume des Warzenfortsatzes intensiv miterkranken. Unsere Kenntnisse in bezug auf die Invasionswege der Entzündungserreger bei Otitis sind aber noch unzureichend.

12. Sog. sekundäre Otitiden können anscheinend manchmal zunächst ohne Beteiligung von Mikroorganismen, also wahrscheinlich durch toxische Einwirkungen entstehen, entweder ohne Dazutreten von organisierten Entzündungserregern rasch ausheilen, oder nachträglich mit solchen infiziert werden und dann wie andere Otitiden verlaufen.

3. Hr. Denker-Erlangen: Ueber bakteriologische Untersuchungen bei acuter Mittelohreiterung.

D. hat das dem eröffneten Proc. mastoideus entnommene Sekret von 29 in seiner Klinik operierten acuten Warzenfortsatzempyemen im Erlanger bakteriologischen Institut sorgfältig untersuchen lassen. Das Ergebnis der Untersuchungen war folgendes: Als Eitererreger wurden gefunden der Streptococcus pyogenes in 62,1 pCt., der Streptococcus mucosus in 13,8 pCt., der Staphylococcus pyogenes in 17,2 pCt., grambeständige Diplokokken, die sich nach ihren Eigenschaften weder unter die Streptokokken, noch unter die Staphylokokken einreihen liessen, in 6,9 pCt. der Fälle.

Der Diplococcus pneumoniae fehlte gänzlich, obgleich unter den Operierten sich 9 Kinder befanden.

Verglichen mit den Kümmel-Süpfle'schen Resultaten zeigt sich, dass die Häufigkeit des Vorkommens von Streptococcus pyogenes und Staphylococcus mucosus bei beiden Untersuchungsreihen fast die gleiche ist.

Der Staphylococcus pyogenes wurde in Erlangen annähernd doppelt so häufig als in Heidelberg festgestellt.

Sehr auffallend ist das Fehlen von Pneumokokken in D.'s Fällen, die bisher besonders bei Kindern als häufig vorkommende Eitererreger angesehen wurden. Auch Kümmel-Süpfle fanden sie noch in 18,61 pCt. sämtlicher von ihnen untersuchten Sekretproben. Wenn man aber bei den Heidelberger Untersuchungen nur die Resultate in Betracht zieht, welche gewonnen wurden ausschliesslich bei dem dem Warzenfortsatz entnommenen Eiter, so ergibt sich, dass auch dort nur in 2 Fällen Pneumokokken gefunden wurden.

Und in diesen beiden Fällen, welche an Meningitis zugrunde gingen, wurden in der Lumbalpunktionsflüssigkeit resp. im Drüsenabscesseiter auch Streptokokken gefunden.

In gleicher Weise geht demnach aus den Heidelberger und Erlanger Untersuchungsergebnissen hervor, dass der Diplococcus pneumoniae bei acuten Warzenfortsatzempyemen nur in seltenen Fällen als der eigentliche Krankheitserreger angesehen werden darf.

4. Hr. Fr. Kobrak-Breslau: Erreger und Wege der Infektion bei der akuten Otitis media.

K. fasst die Ergebnisse seiner Untersuchungen in den folgenden Schlusssätzen zusammen.

1. Die Entwicklung der im Mittelohr zur Invasion gelangten Erreger kann, ebenso wie klinisch in einer mehr oder weniger prägnant charakterisierten Allgemeinreaktion, bakteriologisch im Verhalten des Blutes zum Ausdruck kommen. Positive Blutbefunde zeigen nur solche Fälle, in denen ausgeprägte Allgemeinerscheinungen den Mittelohrprozess begleiten.

2. Im Blute sind die Erreger selbst nur in einem kleinen Prozent-



satz auch der schweren Fälle nachweisbar. Die Fälle mit positivem Blutbefund sind durch einen mehr oder weniger pyämischen Verlaufstypus charakterisiert. Am häufigsten sind bei Otitiden, welche durch Strept. longus bedingt sind, nur ausnahmsweise bei Infektionen mit Strept. mucosus, Pneumococcus oder Staphylococcus aureus, die Erreger in der Blutbahn nachzuweisen.

3. Nur bei einer verhältnismässig kleinen Anzahl akuter Mittelohrenentzündungen ist eine deutliche Serumreaktion — Agglutination der aus dem Ohrsekret gezüchteten Erreger durch das Serum der Kranken — nachweisbar. Das Agglutinationsphänomen stellt sich besonders bei Pneumokkenotitiden ein. Es scheint zur Schwere der Infektion und zur zyklischen Form des Krankheitsablaufs in Beziehung zu stehen. Andere Serumreaktionen waren bisher im Serum der von akuter Mittelohrentzündung betroffenen Individuen nicht nachweisbar.

4. Tiervirulenz der Erreger der Mittelohrentzündung und Schwere der durch die Erreger hervorgerufenen Infektion beim befallenen Individuum zeigen kein korrespondierendes Verhalten.

5. Unter den Verlaufsformen der akuten Mittelohrentzündung scheint, nach Maassgabe der bisher gewonnenen Befunde, die zyklische Form am häufigsten durch den Pneumococcus, eine mehr protrahierte (meist pyämisch-septische) Form überwiegend durch den Strept. longus, und eine „Intervallform" durch den Str. mucosus bedingt zu sein. Diese letztere Form, bei der zwischen der ersten Attacke der Otitis media und der später zutage tretenden Komplikation kein kontinuierlicher Uebergang sich vollzieht, sondern ein mehr oder weniger freies Intervall liegt, kommt dadurch zustande, dass die Infektion die Tendenz hat, im Primärherde entweder unmittelbar oder nach wiederholten Schüben abzulaufen, während sie in den Nachbargebieten, zunächst latent fortschreitet.

6. Die Ergebnisse der bisherigen bakteriologischen Untersuchungen rechtfertigen zunächst folgende praktische Schlussfolgerungen:

a) Auch Streptokokken-Bakteriämie nach akuter Mittelohrentzündung scheint — nach dem bisherigen Ergebnis der Untersuchungen in der Hälfte der Fälle — der Heilung zugänglich zu sein.

b) Bei otogener Sepsis spricht Abnahme der Kolonienzahl im Blut und der Hämolyse durchaus nicht ohne weiteres für eine günstige schnelle Zunahme der Keimzahl und der Hämolyse, aber immer für eine ungünstige Prognose.

c) Mucosusbefunde mahnen zu weiterer Beobachtung der Kranken auch nach scheinbarem Abklingen der ersten Attacke im Mittelohr.

4. Hr. H. Neumann-Wien: Zur Bakteriologie der akuten Mittelohreiterungen.

N. hält für die Entstehung der Komplikationen bei akuter Otitis die Art der ursächlichen Entzündungserreger für wenig bedeutungsvoll, misst vielmehr der pneumatischen Struktur des Warzenfortsatzes die wesentliche Bedeutung dafür bei. Dagegen verschulden die Kapselkokken wesentlich leichter als die nicht kapseltragenden ein Fortkriechen des Entzündungsprozesses in die Umgebung, und insofern erscheint die Art der Entzündungserreger von grosser Bedeutung für den Verlauf dieser Komplikationen.

Diskussion.

Hr. Wittmaak-Greifswald betont die weit grössere Häufigkeit der Mastoiditiden bei Mukosusinfektionen und die Neigung dieses Entzündungserregers, Extraduralabszesse u. dgl. zu produzieren, auch wenn in der Paukenhöhle die Entzündung relativ leicht abläuft, hält deshalb seinen Nachweis für klinisch sehr wichtig. Rotfärbung der Kapseln mit Thionin ermöglicht oft schon ohne Kulturverfahren die Unterscheidung des Str. mucosus vom Lanceolatus und pyogenes.

Weiter beteiligten sich an der Diskussion noch die Herren Scheibe, Siebenmann, Leutert, Brieger, Winckler, Hoffmann, Joël und Dahmer, die alle über eigene Untersuchungen berichten konnten.

5. Hr. Hermann Dennert-Berlin: Akustisch-physiologische Untersuchungen, das Gehörorgan betreffend.

Obgleich sich experimentell zeigen lässt, dass der Schall auf allen drei in Frage kommenden Wegen, dem Paukenhöhlenapparat, dem Knochen, speziell dem Promontorium, auch dem runden Fenster ins Labyrinth gelangt, so ist physikalisch der Paukenhöhlenapparat am zweckmässigsten für diese Aufgabe von der Natur entwickelt, und kommt ihm auch der Hauptanteil für die Schallübertragung zu. In bezug auf den Modus der Schallübertragung durch denselben stehen sich zwei Theorien gegenüber, die molekuläre von Joh. Müller und den vergleichenden Anatomen und die massale von Ed. Weber. Die Schallübertragung auf molekulärem Wege macht nach den vom Verfasser mitgeteilten Untersuchungen, sobald man Resonatoren im Ohr voraussetzt, keine physikalischen Schwierigkeiten, da die Vibrationen schwingender Körper oder Systeme sich vom Orte ihrer Entstehung mehr oder weniger durch jedes Medium fortpflanzen, und, wo sie auf ihrem Wege auf einen Körper gleicher Schwingungsperiode mit dem Erreger der Schwingungen stossen, diesen in demselben Sinne erregen müssen. Die Hauptschwierigkeit liege darin, zu entscheiden, ob der molekuläre Modus der einzig mögliche Weg der Schallübertragung ist, oder ob nicht der massale Vorgang der zweckmässigere sei. Dann könnten sich auch beide Vorgänge, der molekuläre und der massale miteinander kombinieren. Zur Lösung dieser jedenfalls schwierigsten Aufgabe der ganzen Frage der Schallübertragung wird man sich zuerst klar werden müssen über das Wesen molekulärer und massaler Schwingungsvorgänge, dann müsse man die Wirkungen molekular und massal schwingender Körper und Systeme auf kleine Flüssigkeitsmengen, so klein, wie sie den flüssigen Inhalt des Labyrinths bilden, studieren, und drittens wird es sich darum handeln, diese Wirkungen auf kleine Flüssigkeiten zu deuten und für die in Rede stehende Frage zu verwerten. Es ist dem Vortragenden nun als sehr wichtiges Ergebnis der Untersuchungen durch Beobachtung der Wirkungen massal schwingender Körper und Systeme auf kleine Flüssigkeitsmengen gelungen, ein wohlcharakterisiertes Reagens für solche Schwingungsvorgänge zu finden, das je nach der Wahl schwingender Körper oder Systeme und je nach der Bewegungsgrösse und der Intensität der Schwingungen derselben ein verschiedenes Verhalten zeigt. Durch Verwertung dieser Momente und der objektiven experimentellen Wahrnehmungen der Wirkungen der Schwingungsvorgänge im Tropfen Flüssigkeit auf Resonatoren, wie die kritische Beleuchtung der Einrichtungen im Gehörorgan für diese Frage und der einschlägigen Beobachtungen an Ohrenkranken kommt er zu dem Schluss, dass die massalen Wirkungen der Schallbewegungen in bezug auf den Hörakt accidentelle Erscheinungen sind, die, wenn sie von grosser Intensität sind, auf das Ohr schädlich wirken, bei mässiger Intensität, wie sie gewöhnlich unser Ohr treffen, durch Einrichtungen im Ohr eliminiert werden. Es muss somit die Theorie von Ed. Weber, wonach der Vorgang der Schallübertragung ein massaler sei, als nicht zu Recht bestehend angesehen werden; dagegen sprechen alle Momente dafür, dass der normale Vorgang beim Hören ein molekulärer ist.

6. Hr. Karl L. Schaefer-Berlin: Ueber neuere Untersuchungen zugunsten der Helmholtz'schen Resonanzhypothese.

Die Helmholtz'sche Resonanzhypothese ist in den letzten Dezennien namentlich auf dem Gebiete der sekundären Klangerscheinungen vielfach lebhaft angegriffen worden. Vortr. setzt für die verschiedenen Arten der sekundären Klangerscheinungen, d. h. für die Schwebungen, die Kombinationstöne, die Variationstöne und die Unterbrechungstöne, im einzelnen auseinander, von wem und welche Einwände gegen Helmholtz erhoben wurden und erörtert Punkt für Punkt die Gründe sowie die Beobachtungen, die zur Entkräftung dieser Einwände ins Feld zu führen sind. Redner selbst hat, zumeist im Verein mit O. Abraham, eine Reihe von Untersuchungen verschiedener Art über diesen Gegenstand ausgeführt und kommt zu dem Resultate, dass die Resonanzhypothese allen erwähnten Anfechtungen Stand hält.

Diskussion: Hr. Dennert.

7. Hr. Wagener-Berlin: Kristalle und Riesenzellenbildung bei Mittelohreiterungen.

Bei der Ausheilung von Warzenfortsatzeiterungen, die ohne Operation zur Resorption gelangen, kommt es häufig zur Bildung von Cholestearinkristallen im eingedickten Eiter. Um diese ordnet sich das Bindegewebe in bestimmter Form an, häufig unter Bildung von Riesenzellen. Es ist dies ein typischer Heilungsvorgang von sogenannten Warzenfortsatzempyemen.

Diskussion: HHr. Siebenmann, Manasse, Brieger.

8. Hr. Manasse-Strassburg: Demonstration eines Falles von angeborenem Defekt der Ohrmuschel.

Es handelt sich um die seltene Missbildung von totaler angeborener linksseitiger Anotie; dabei bestand congenitale beiderseitige Taubheit. Genauere Untersuchung steht noch aus.

(Schluss folgt.)

Antikritische Bemerkungen zur ascendierenden Tuberkulose im weiblichen Genitaltrakt.

Von

Professor Dr. P. von Baumgarten-Tübingen.

Die Entgegnung der Herren Prof. Jung und Dr. Bennecke[1]) auf meine kritischen Bemerkungen zu ihrer Arbeit: „Experimentelle Untersuchungen über den Infektionsweg bei der weiblichen Genitaltuberkulose" war mir entgangen, weil dieselbe in dem Inhaltsverzeichnis der betreffenden Nummer dieser Wochenschrift nicht namentlich angeführt war[2]). Erst aus dem mir vor einigen Tagen von den Herren Autoren zugesendeten Separatabdruck erhielt ich Kenntnis von derselben. Da ich die darin enthaltenen Ansichten in wichtigen Punkten nicht unwidersprochen lassen darf, so beeile ich mich nun, der „Kritik" der Herren Jung und Bennecke folgende antikritische Bemerkungen anzuschliessen.

In meiner kritischen Besprechung der in Rede stehenden Arbeit der genannten Autoren kam es mir wesentlich darauf an, zu zeigen, dass die Resultate unserer beiderseitigen einschlägigen experimentellen Untersuchungen bezüglich des Ascendierens des tuberkulösen Prozesses im weiblichen Genitalapparat durchaus nicht, wie Jung und Bennecke behauptet hatten, „in einem diametralen Gegensatz" zueinander stehen, vielmehr bei gleicher Versuchsanordnung fast vollständig miteinander übereinstimmen und nur in den Versuchen mit anderer Versuchsanordnung in durch letztere leicht erklärlicher Weise voneinander abweichen.

1) Zur Kritik der ascendierenden Tuberkulose im weiblichen Genitaltrakt. Diese Wochenschr., 1907, No. 17.

2) Anm. d. Red.: Im „Inhaltsverzeichnis" war die Arbeit selbstverständlich angeführt, nur nicht in der kurzen Uebersicht über die Originalartikel auf der ersten Seite des Umschlages.

In ihrer Entgegnung sprechen nun zwar die Autoren nicht mehr von einem „diametralen Gegensatz" der Resultate, sie „haben" vielmehr „nichts dagegen", wenn ich ihre Beobachtung, „dass abwärts, also mit dem Sekretstrom, meist eine Ausbreitung der Tuberkulose erfolgt", als „Bestätigung meiner Experimente mit Basse ansehe"; aber sie glauben mir nicht darin folgen zu können, wenn ich auch die seltenen Ausnahmefälle, in welchen es in ihren Versuchen neben der Descension des tuberkulösen Prozesses auch zu einer beschränkten Tuberkelentwickelung und Bacillenansiedelung in stromaufwärts gelegenen Abschnitten des Genitalrohrs gekommen war, als Bestätigung meiner Experimente, und zwar der mit M. Kappis angestellten, in welchen durch künstlich herbeigeführte Sekretstauung ein evidentes Ascendieren des tuberkulösen Prozesses im Urogenitalapparat bewirkt wurde, anzusprechen geneigt bin, indem ich es für ihre Versuche teils als erwiesen teils als wahrscheinlich und jedenfalls nicht widerlegbar betrachte, dass durch den an einer Stelle des Genitaltrakts primär etablierten und von hier aus descendierenden tuberkulösen Prozess nicht nur in dem aufwärts von dem primär erkrankten Abschnitt gelegenen Teilen des Kanalsystems, sondern gelegentlich auch in anderen Abschnitten desselben dauernd oder zeitweilig eine Aufhebung oder Behinderung des normalen Sekretstromes bewirkt wird, die den Bacillen eine Ansiedlung in stromaufwärts gelegenen Bezirken ermöglicht.

Was haben nun die Herren Autoren gegen diese meine Auffassung einzuwenden, und was haben sie zugunsten der ihrigen, dass die Ascension der Tuberkulose in jenen Ausnahmefällen „spontan, ohne Sekretströmung" zustande gekommen sei, beigebracht?

Gehe ich zunächst auf den letzten Punkt ein, so erscheint mir die gegebene Formulierung der der meinigen gegenübergestellten Ansicht nicht sehr glücklich gewählt. Denn gerade nach meiner Auffassung dringen die Bacillen spontan, nämlich durch ihr fortschreitendes Wachstum, in stromaufwärts gelegene Teile des Traktus ein, wenn der normale Sekretstrom, der ein solches, ihm entgegengerichtetes Wachstum zu verhindern imstande ist, gehemmt oder aufgehoben wird, und es ist also gerade nicht die Sekretströmung, sondern der Stillstand oder die starke Verlangsamung des Sekretstromes, der nach meiner Auffassung das Ascendieren des tuberkulösen Prozesses begünstigt; während nach der Auffassung der Autoren von einem „spontanen" Ascendieren eigentlich nicht die Rede sein kann, da die Bacillen ja keine Eigenbewegung besitzen und daher zu einer Aufwärtsbewegung gegen den normalen Sekretstrom besonderer Triebkräfte bedürfen würden, wie dies ja auch die Autoren annehmen, die einen Auftrieb durch „antiperistaltische Bewegung" für wahrscheinlich halten. Es erscheint mir daher zweckmässiger, die der meinigen gegenüberstehende Auffassung der Autoren dahin auszudrücken, dass sie für ihre Beobachtungen eine Ascension in Folge von Sekretstauung nicht anerkennen und eine Aufwärtsbewegung der Bacillen durch antiperistaltische Bewegungen für die wahrscheinlichste Ursache der Ascension des tuberkulösen Prozesses erachten.

Der Grund nun, weshalb sie der Sekretstauung die Anerkennung als Ursache der Ascension versagen, liegt darin, dass sie an ihren einschlägigen Präparaten „keinen Verschluss und keine Stauung gesehen haben". Damit ist aber keineswegs ausgeschlossen, dass intra vitam im Verlaufe des Krankheitsprozesses ein Verschluss oder wenigstens eine erhebliche Verengerung der betreffenden Kanallichtung und demzufolge Sekretstauung stattgefunden habe. Denn post mortem kollabieren angeschwollene Teile aus bekannten Gründen mehr oder minder erheblich; die Sekretstauung braucht ferner nicht so stark gewesen zu sein, um eine post mortem sichtbar bleibende Auftreibung der betreffenden Kanalstrecke zu hinterlassen, und trotzdem stark genug, um den Bacillen ein Fortwachsen in dem normalen Sekretstrom entgegengesetzter Richtung zu gestatten. Auch lässt sich durchaus nicht bestreiten, dass Sekretstauungen, welche durch Schwellung benachbarter Teile bewirkt werden, einen „intermittierenden" Verlauf haben können, wenn die den Sekretabfluss hemmende Gewebsschwellung zeitweilig zu- oder abnimmt. Das Vorkommen „intermittierender" Sekretstauungen ist ja eine durch anderweitige Beobachtungen so wohlbegründete Tatsache — man denke nur an die intermittierenden Gallenstauungen infolge von Schwellungen der Duodenalschleimhaut bei Gastroduodenalkatarrh—, dass die Autoren sie mit Unrecht als „nicht bewiesene und beweisbare Hypothese" bezeichnen. Geben doch die Autoren für ihre Versuchsserie C selbst zu, dass, obwohl an den betreffenden Uterushörnern, in welchen der tuberkulöse Prozess nach Einführung des Infektionsmateriales in dieselben nahe der portio vaginalis ascendiert war, „eine Stauung nicht nachweisbar war", „eine solche anfangs vorhanden gewesen sein könnte". Demnach wird auch in anderen Fällen aus dem Mangel eines Nachweises der Stauung bei der Untersuchung post mortem nicht geschlossen werden dürfen, dass zu keiner Zeit eine solche in den betreffenden Teilen vorhanden war.

Widerlegt ist also meine, aus den Resultaten zahlreicher eigener Experimente und einer sorgfältigen kritischen Prüfung der Experimente der Autoren gewonnene Anschauung über das Zustandekommen des ausnahmsweisen Ascendierens der Genitaltuberkulose in den Versuchen der Autoren durch die Einwendungen derselben keineswegs. Ebensowenig wie den indirekten Beweis durch Widerlegung der meinigen haben die Autoren einen direkten Beweis zu Gunsten ihrer Auffassung erbracht. Ihre Fragestellung: „Ist es möglich, bei weiblichen Tieren experimentell den Nachweis zu führen, dass der in die Genitalien eingebrachte Tuberkelbacillus spontan (d. h. also in der Auffassung der Autoren: ohne Sekretstauung, Baumgarten) in höher gelegene Abschnitte des Genitalrohrs hinaufsteigt und hier tuberkulöse Veränderungen hervorruft?", welche Frage sie durch ihre Experimente in positivem Sinne entschieden zu haben glauben, ist eine offene geblieben. Warten wir es ab, ob die in Aussicht gestellten neuen Experimente der Autoren den ausstehenden Nachweis eines solchen Aufstieges eingedrungener Bacillen gegen den normalen Sekretstrom erbringen; ich würde der letzte sein, den gelungenen Nachweis nicht als eine wichtige Bereicherung unserer Kenntnisse über die Infektionswege der Genitaltuberkulose anzuerkennen. Bis dahin aber halte ich jede weitere Diskussion in der Frage für unfruchtbar.

Tagesgeschichtliche Notizen.

Berlin. In der Sitzung der Berliner medizin. Gesellschaft vom 29. Mai hielten in der Tagesordnung die Herren Nicolai und F. Kraus den angekündigten Vortrag über das Elektrodiagramm des gesunden und kranken Herzens. In der Diskussion zu dem Vortrag des Herrn Plehn über perniciöse Anämie sprachen die Herren Benda, H. Hirschfeld, Mosse, Ewald.

— In der zwanglosen Demonstrationsgesellschaft am 10. Mai stellte Herr Max Joseph Fälle von tumorartiger Leukoplakia oris, Tuberculosis verrucosa cutis, Folliculitis skleroticans nuchae, Neurofibromatose, vernachlässigter oder ungenügend behandelter Lues und Lichen ruber planus vor. Herr H. Strauss demonstrierte Speichelsteine, welche sich bei einer Frau mit Urolithiasis auf ulcerativem Wege eliminierten, sodann Specimina, welche unter der Laiendiagnose „Bandwurm" abgingen, wie grosse Gefässe und fibrilläres Bindegewebe, sodann eine junge Frau mit hochgradigstem Diabetes, bei der erst das Zulassen von Kohlehydraten zur Nahrung Gewichtszunahme bedingte. Herr E. Kromayer stellte eine Reihe von Fällen mit gonorrhoischen Bubonen und Epididymitis vor, bei denen die Röntgenbehandlung bezüglich schneller Beseitigung der Schmerzen und Abkürzung des Heilungsverlaufes günstige Resultate lieferte. Herr Karewski zweifelte einen Fortschritt gegenüber den radikaleren Methoden an. Herr H. Hirschfeld demonstrierte einen 7jährigen Knaben mit Astereognosie der linken Hand, ein Symptom, welches durch einen vor 4 Jahren erlittenen Bruch des 4. Seitenwandbeines infolge von Gehirnläsion entstanden war. Herr M. Scheier zeigte Patienten mit Glasbläserkrankheit, Herr L. Jacobsohn einen Fall von Höhlenbildung des Rückenmarkes und Hirnstammes, Herr Köbner ein Keloid am Halse nach Verbrennung, Herr A. Riedel einen Fall von Akromegalie, sodann besprach er die Technik und Erfolge der Cornelius'schen Nervendruck- oder -pumpmassage, Disc. W. Alexander und L. Jacobsohn.

— Herr Geheimrat Bier ist nunmehr nach Berlin übergesiedelt und hat die Leitung der chirurgischen Klinik übernommen; seine erste klinische Vorlesung, in welcher er mit warmen Worten seines grossen Amtsvorgängers gedachte, fand am 28. d. M. statt.

— Herr Geheimrat v. Winckel in München beabsichtigt mit dem Schluss des Sommersemesters aus seiner Lehrtätigkeit zu scheiden; wegen seiner Nachfolge wird, wie verlautet, mit Herrn Geheimrat Bumm unterhandelt. Wir möchten der Hoffnung Ausdruck geben, dass es gelingen wird, unserer Universität diese hervorragende Kraft zu erhalten!

— Als Nachfolger Garrè's geht Herr Prof. Küttner-Marburg nach Breslau.

— Herr Geheimrat Waldeyer ist zum korrespondierenden Mitglied der Wiener Akademie der Wissenschaften ernannt worden.

— Das Denkmal für H. v. Ziemssen ist am 25. Mai in München in der Krankenhausanlage feierlich enthüllt worden; es zeigt — wie die Münchener med. Wochenschr. meldet — die überlebensgrosse wohlgetroffene Bronzebüste auf einem Marmorunterbau, der gleichzeitig als Ruhebank dient und an beiden Seiten durch wasserspeiende Löwenköpfe abgeschlossen wird. An der Feier nahmen u. a. die Herren Bäumler-Freiburg, Stintzing-Jena, Moritz-Giessen teil; Hofrat Schmid-Reichenhall hielt die Festrede.

— Sanitätsrat Dr. H. Wildermuth in Stuttgart, bekannter Nervenarzt und Vorstand der inneren Abteilung des Ludwigsspitals, ist, 55 Jahre alt, verstorben.

— Die erste Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte findet in Dresden am 14. und 15. September 1907 statt. An Referaten sind vorgesehen: Chirurgische Therapie der Gehirnkrankheiten mit Ausschluss der Tumoren. Ref.: F. Krause-Berlin. Die Hirnpunktion. Ref.: E. Neisser-Stettin. Chirurgische Behandlung der Rückenmarkshautgeschwülste. Ref.: L. Bruns-Hannover. Therapie der Erkrankungen der Cauda equina. Ref: R. Cassirer-Berlin. Folgende Vorträge sind angemeldet: Nonne-Hamburg: Differentialdiagnose des Tumor cerebri. Schüller-Wien: Schädel-Röntgenographie mit Demonstrationen. Hartmann-Graz: Beiträge zur Diagnostik operabler Hirnerkrankungen. Saenger-Hamburg: Ueber Herdsymptome bei diffusen Hirnerkrankungen. Aschaffenburg-Köln: Die Bedeutung der Angst für das Zustandekommen der Zwangsvorstellungen. v. Frankl-Hochwart-Wien: Ueber die Differentialdiagnose der juvenilen Blasenstörungen und über das spinale Blasenzentrum. Kühne-Kottbus: Die kontinuierliche Bezold-Edelmann'sche Tonreihe als Untersuchungsmethode für den Nervenarzt. L. R. Müller-Augsburg: Ueber die Empfindungen in

unseren inneren Organen. Kohnstamm-Königstein und Warnke-Berlin: Demonstrationen zur physiologischen Anatomie der Medulla oblongata. Oppenheim-Berlin: Allgemeines und Spezielles zur Prognose der Nervenkrankheiten. Veraguth-Zürich: Die Bedeutung des psychogalvanischen Reflexphänomens. E. Müller-Breslau (a. G.): Ueber die Symptomatologie der multiplen Sklerose. K. Reicher-Wien (a. G.): Kinematographie in der Neurologie.

— Die diesjährige Jahresversammlung des Vereins für öffentliche Gesundheitspflege wird in den Tagen vom 11. bis 14. September in Bremen stattfinden, unmittelbar vor der am 15. September beginnenden Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Dresden. Folgende Verhandlungsgegenstände sind in Aussicht genommen: 1. Verbreitungsweise und Bekämpfung der epidemischen Genickstarre. Referent: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Flügge-Breslau. 2. Wie hat sich auf Grund der neueren Forschungen die Praxis der Desinfektion gestaltet? Referent: Prof. Dr. Tjaden-Bremen. 3. Die Mitwirkung der Krankenkassen auf dem Gebiete der öffentlichen Gesundheitspflege. Referent: Sanitätsrat Dr. Mugdan, M. d. R., Berlin. 4. Die Gartenstadt. Referent: Prof. Dr. C. I. Fuchs-Freiburg i. B. 5. Der moderne Krankenhausbau vom hygienischen und wirtschaftlichen Standpunkte. Referenten: Professor Dr. Lenhartz-Hamburg und Baurat F. Ruppel-Hamburg.

— Die Jahreshauptversammlung des Verbandes der Aerzte Deutschlands zur Wahrung ihrer wirtschaftlichen Interessen findet am 20. Juni 1907 im grossen Rathaussaal zu Münster i. W. statt. Die Tagesordnung umfasst ausser den üblichen Berichten und Wahlen folgende Hauptpunkte: Militärarztfrage. Berichterstatter: Dr. Schüller-Oels i. Schl. Bericht über den jetzigen Stand der Krankenhausarztfrage. Berichterstatter: Dr. Berndt-Stralsund. Zur Erhöhung der Honorare in der Privatpraxis. Berichterstatter: Dr. Neuberger-Nürnberg. Zur Reform der ärztlichen Krankenversicherung. Berichterstatter: Dr. Bloch-Beuthen O.-Schl.

— Nach den jüngst abgeschlossenen Immatrikulationen ist auch in diesem Sommer-Semester die Mediziner-Frequenz der Universität Münster i. W. wiederum ganz erheblich angestiegen und hat die Zahl 100 bereits wesentlich überschritten. Mit Einschluss von einigen Studierenden der Zahnheilkunde beträgt die Zahl der Medizin Studierenden zurzeit 110, darunter eine Medizin studierende Dame. Im Sommer-Semester 1905, in welchem das medizinische Studium in Münster zuerst eingerichtet wurde, betrug die Zahl der Mediziner nur 21, stieg dann im Winter-Semester 1906/07, nachdem gegen Ende des Sommer-Semesters 1906 die Prüfungskommission für die ärztliche Vorprüfung in Münster eingesetzt worden war, auf 72 und im jetzigen Sommer-Semester, wie oben schon erwähnt, auf 110. Dieses schnelle Anwachsen der Mediziner-Frequenz in Münster wird wohl nicht zum geringsten dadurch veranlasst, dass die medizinischen Institute in Münster in der Lage sind, den Medizin Studierenden ausreichende Gelegenheit zu Sezierübungen bieten zu können.

Bibliographie.

(Der Redaktion eingesandte Bücher. Besprechung vorbehalten.)

Vom 22. bis 29. Mai.

- A. Eulenburg, Realencyklopädie der gesamten Heilkunde. IV. gänzlich umgearbeitete Auflage. Urban & Schwarzenberg, Berlin 1907.
- R. Greeff, Briefe von Albrecht von Graefe an seinen Jugendfreund Adolf Waldau. Bergmann, Wiesbaden 1907.
- M. Nitze, Lehrbuch der Kystoskopie, ihre Technik und klinische Bedeutung. II. Auflage. Bergmann, Wiesbaden 1907.
- R. Wohlauer, Urologisch-kystoskopisches Vademecum. Bergmann, Wiesbaden 1907.
- S. Fränkel, Descriptive Biochemie mit besonderer Berücksichtigung der chemischen Arbeitsmethoden. Bergmann, Wiesbaden 1907.
- H. Kraft u. B. Wiesner, Archiv für physikalische Medizin und medizinische Technik. II. Bd., H. 2. Nemnich, Leipzig 1907.
- F. v. Winckel, Handbuch der Geburtshilfe. III. Bd., 3. Teil. Bergmann, Wiesbaden 1907.
- A. Pollatschek u. H. Nádor, Die therapeutischen Leistungen des Jahres 1906. Bergmann, Wiesbaden 1907.
- M. Simmonds, Ueber Form und Lage des Magens unter normalen und abnormen Bedingungen. Fischer, Jena 1907.
- Ensch, Untersuchung der Nasenatmung und des Gehörs in der Schule. Uebersetzt von Dr. König. Marhold, Halle 1907.
- F. Cohn, Der gegenwärtige Standpunkt in der Pathologie und Therapie des Ulcus serpens corneae. Marhold, Halle 1907.
- Runge, Lehrbuch der Gynäkologie. III. Auflage. Springer, Berlin 1907.
- G. Graul, Anleitung zur Diagnostik der Magen-, Darm- und Konstitutions-Krankheiten. Stuber, Würzburg 1907.
- C. v. Pirquet, Klinische Studien über Vaccination und vaccinale Allergie. Deuticke, Leipzig 1907.
- H. Ellis, Geschlechtstrieb und Schamgefühl. Uebersetzt von M. Kötscher und J. E. Kötscher. Stuber, Würzburg 1907.
- A. Plehn, Ueber Beri-Beri und ihre Bedeutung für wirtschaftliche und kriegerische Unternehmungen in den warmen Ländern. Curtius, Berlin 1907.
- H. Laehr, Die Anstalten für Psychisch-Kranke in Deutschland, Deutsch-Oesterreich, der Schweiz und den baltischen Ländern. VI. Auflage. Reimer, Berlin 1907.

Amtliche Mitteilungen.

Personalia.

Auszeichnungen: Roter Adler-Orden IV. Kl.: Arzt Dr. Pohl in Bad Reinerz.

Kgl. Kronen-Orden IV. Kl.: Arzt Dr. Hoffa in Barmen.

Charakter als Sanitätsrat: Arzt Dr. Ilgner in Beeskow.

Prädikat als Professor: San.-Rat Dr. Ismar Boas in Berlin, Priv.-Doz. Dr. Bockenheimer in Berlin.

Ernennung: Kreisassistenzarzt Dr. Pflanz in Berlin zum Kreisarzt und ständigen Hilfsarbeiter bei dem Königlichen Polizeipräsidium in Berlin.

Niederlassungen: die Aerzte: Dr. Fackenheim, Dr. Aronade, Dr. Wiechert, Dr. Pietrowski und Dr. Druckmüller in Wiesbaden, Dr. Trappe in Breslau, Dr. Berg in Miehlen.

Verzogen sind: die Aerzte: Dr. Kronecker von Charlottenburg nach Friedenau, San.-Rat Dr. Gleier von Fraustadt nach Friedenau, Dr. Jacoby von Schwarzenbach nach Lichterfelde, Dr. Rohrmann von Neubuckow nach Köpenick, Zuckermann von Berlin nach Schlachtensee, Dr. Wolff von Wilmersdorf nach Schöneberg, Dr. Hesse von Berlin nach Lichterfelde, Plaskuda von Neu-Ruppin nach Landsberg a. W., Dr. Schlickum von Lychen nach Sollstedt, Dr. Loeffler von Halle a. S. nach Lychen, Dr. Helmbrecht von Reinfeld nach Boitzenburg, Dr. Scheer von Gr.-Schönebeck nach Sorau, Förtsch von Chemnitz nach Landsberg a. W., Dr. Maass von Landsberg a. W. nach Erfurt, Oberarzt Hornemann von Gnesen nach Belgard, Heidenhain von Greifswald nach Polzin, Kreisarzt Dr. Peters von Bublitz, Kreisassistenzarzt Dr. Kypke-Bernhardi von Köslin nach Bitburg, Dr. Gerstenberg von Lüneburg nach Lauenburg, Dr. Baatz von Danzig und Dr. Bannier von Marburg nach Stolp, Dr. Gimple von Tailfingen nach Kirchheilingen, Dr. Schürmann von Kirchheilingen nach Breslau; von Erfurt: Dr. Tiebel nach Magdeburg, Dr. Johnsen nach Berlin, ferner Dr. Peinter, Dr. Katzenstein und Dr. Pfütsch; nach Erfurt: Dempwolff von Halberstadt und Dr. Wild; Wieprich von Gotha nach Ermstadt, Dr. Gleiss von Schleswig nach Teuslet, Dr. Kleininger nach Schleswig, Dr. Pflieger von Altona nach Berlin, Kreisarzt Med.-Rat Dr. von Meurers von Wilhelmshaven nach Rendsburg, Dr. Krumbholz von Lauterberg nach Osnabrück, Dr. Schirbach von Bonn nach Aachen, Dr. Hans Böhm von Aachen nach Pr. Friedland, Dr. Röhl von Lahde nach Lüdenscheid, Dr. Willke von Hamburg nach Geestemünde, Dr. Fittig von Dortmund, Dr. Bieling von Würzburg nach Gelsenkirchen, Dr. Heidsieck von Osnabrück nach Iserlohn, Dr. Bühring von Tostedt und Dr. Hundhausen von Niederhochstadt nach Eiserfeld, Dr. Max Schulz von Dortmund nach Waldbreitbach, Dr. Wortmann von Dortmund, San.-Rat Dr. Dicke von Schwelm nach Godesberg, Dr. Flaskamp von Dortmund nach Düsseldorf, Dr. von der Porten von Hamburg nach Wittlich, Dr. Mann von Neunkirchen, Dr. Rautenberg von Trier nach Bremen, Dr. Metz von Neunkirchen nach Laasphe, Dr. Baatz von Danzig nach Stolp i. P., Dr. Stamm von Danzig nach Velbert, Dr. Buch von Essenheim nach Zoppot, Dr. Böttcher von Burg nach Kahlberg, Dr. Goldberg von Sensburg auf Reisen, Prof. Dr. Krause von Breslau nach Jena, Dr. Richter von Wölfelsgrund, Dr. Römer von Breslau nach Wölfelsgrund, Dr. Nehmitz von Oppeln nach Zobten, Schneider von Ehringshausen nach Gönnern, Dr. Cöster von Offenburg nach Diez, Dr. Geisse von Ems nach Freiburg i. B., Dr. Weiss nach Oberreifenberg nach Goch, Dr. Kehr von Frankfurt a. M. nach Düsseldorf, Dr. Klose von Strassburg nach Frankfurt a. M., Dr. Karl Meyer von Frankfurt a. M. nach Bremen, Dr. Dencker von Göttingen nach Frankfurt a. M., Dr. Martin von Frankfurt a. M. nach Rottweil, Dr. Nötzel von Frankfurt a. M. nach Völklingen, Dr. Lippert von Völklingen nach Frankfurt a. M., Dr. Mappes von Frankfurt a. M. nach Wiesbaden, Dr. Ascher von Stettin und Dr. Plaut von Giessen nach Frankfurt a. M., Dr. Stehr von Wiesbaden, Dr. Dübbers von Wiesbaden nach Bonn, Dr. Dorn von Wilhelmsheim nach Naurod, Dr. Minor von Crumstadt und Dr. Ahrens von Ulm nach Wiesbaden.

Gestorben sind: die Aerzte: Dr. Ritterhausen und Dr. Marx in Wiesbaden, San.-Rat Dr. Blankenstein in Dortmund.

Für die Redaktion verantwortlich Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald, Rauchstr. 4.

Verlag und Eigentum von August Hirschwald in Berlin. — Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

Die Berliner Klinische Wochenschrift erscheint jeden Montag in Nummern von ca. 4 Bogen gr. 4. — Preis vierteljährlich 6 Mark. Bestellungen nehmen alle Buchhandlungen und Postanstalten an.

Einsendungen wolle man portofrei an die Redaktion (W. Rauchstrasse No. 4) oder an die Expedition: Verlagsbuchhandlung August Hirschwald in Berlin NW. Unter den Linden No. 68, adressieren.

BERLINER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT.

Organ für praktische Aerzte.

Mit Berücksichtigung der Medizinalverwaltung und Medizinalgesetzgebung nach amtlichen Mitteilungen.

Redaktion: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald und Prof. Dr. C. Posner.

Expedition: August Hirschwald, Verlagsbuchhandlung in Berlin.

Montag, den 10. Juni 1907. № 23. Vierundvierzigster Jahrgang.

INHALT.

Aus der K. K. pädiatrischen Klinik in Wien (Vorstand Hofrat Prof. Escherich).

Die Therapie des Scharlach.

Von

Dr. B. Schick.

Die Therapie des Scharlach steht bei den Aerzten in keinem guten Rufe. Gar oft hört man den Ausspruch, dass die Behandlung eines Scharlachkranken zu den undankbarsten Aufgaben des Arztes gehört.

Nicht nur, dass durch die Diagnose die ganze Familie in Schrecken versetzt wird, bedürfe überdies der leichte Scharlach keiner Behandlung, und bei schwerem Scharlach sei die ärztliche Kunst ohnmächtig. „Otiosus crisiam spectatur" zitiert Trousseau schon im Jahre 1858, der denselben Standpunkt vertritt: „Geht die Krankheit ihren Gang ruhig fort, so werden sie, selbst wenn sie bösartig auftritt, wenig tun können, ist der Verlauf ein gutartiger, so wird Heilung eintreten, ohne dass sie etwas dazu tun, und jeder gewaltsame Eingriff wird nur Schaden stiften".

Diese extrem nihilistische Ansicht Trousseau's, die sich vollkommen mit den Anschauungen Sydenham's deckt, stellt gewissermaassen die Reaktion auf vorangegangene Perioden der Scharlachtherapie dar.

Die Tendenz zur Schematisierung der Therapie hatte zur Aufstellung von Behandlungs-Systemen gegeben, die bei dem wechselvollen Bilde des Scharlach nur Verwirrung stiften konnten.

Die Einen wollten den Scharlach nur warm behandelt wissen, liessen alle Fenster schliessen und verkleben, die Zimmer heizen und den Pat. mit vielen Decken zudecken, damit nur ja der Ausschlag recht herauskomme, gaben heisse Getränke und Excitantien (Brown'sche Lehre). Die Anderen waren für kühle Behandlung, gaben kalte Getränke, und die Extremsten unter ihnen (Currie) gingen so weit, dass sie die Kranken ins Freie liessen und beim Brunnen mit eiskaltem Wasser übergossen. Hahnemann heilte nicht nur mit winzigsten Mengen von Belladonna den Scharlach, sondern erzielte auch prophylaktische Erfolge damit. Dähne behandelte die Erkrankung mit Oeleinreibungen, Schneemann mit Speckeinreibungen.

Aderlässe, Brech- und Abführmittel, alles wurde empfohlen. Jeder hatte gerade mit seinem Mittel die besten Erfolge. Mit Recht sagt Schnitzlein, der die Geschichte der Scharlachtherapie schildert: „Es gibt kaum ein Arzneimittel, das man nicht da oder dort als spezifisch wirksam gegen die Krankheit gepriesen hätte."

Viele Autoren waren geneigt, den schlechten Verlauf der Erkrankung in bösartigen Epedimien der verkehrten Behandlungsmethode der Kollegen zuzuschreiben.

Diesen Vorwurf erhoben ernste Leute, wie Sydenham, Most, Schnitzlein, Bretonneau usw. Trousseau berichtet von Bretonneau, dass dieser die Schuld am tödlichen Ausgang des Scharlach dem damals unter den Kollegen üblichen Aderlassen zuschrieb.

Bretonneau wurde aber bald anderer Meinung, als die Erkrankung in seinen Bereich kam und es ihm nicht besser ging als allen andern.

Der Genius epidemicus spielt eben bei keiner Erkrankung eine so grosse Rolle wie beim Scharlach.

Seit den 50er Jahren ist es in der Therapie des Scharlach still geworden, erst die letzten Jahre brachten etwas Leben in die Frage. Leider ist noch keine einheitliche Lösung gefunden. Serumgegner und Anhänger stehen sich noch schroff gegenüber.

Aber auch abgesehen von der Frage der Serumtherapie ist die fatalistische Untätigkeit des Arztes in der Scharlachbehandlung nicht berechtigt.

Die richtige Prognosenstellung, die prophylaktischen Maassnahmen, die Leitung der allgemeinen und symptomatischen Therapie geben dem Arzte ein weites Feld für maassvolles Handeln.

Prophylaktische Maassnahmen.

Sie beziehen sich auf den Erkrankten und dessen Umgebung: Bei der erwiesenen Uebertragbarkeit des Scharlachvirus durch dritte Personen und grossen Tenacität des Erregers ist die Isolierung des Erkrankten sofort durchzuführen. Als Idealforderung ist unbedingt die Forderung Heubner's der sofortigen Ueberführung jedes Scharlachkranken in ein Infektionsspital aufzustellen.

Eine exakte Isolierung des Erkrankten in der Wohnung ist praktisch fast niemals durchführbar, und wir müssen uns klar sein, dass diese Art der Scharlachbekämpfung nur eine halbe Maassregel darstellt, die freilich heute noch vielfach namentlich in kleineren Orten und am Lande die einzig mögliche ist.

Die in Berührung mit dem Kranken gekommenen Kinder sind mindestens 14 Tage vom Schulbesuche fernzuhalten und unter ärztliche Kontrolle zu stellen. Wir sehen, dass die Infektionen der Familienmitglieder nicht nur in den nächsten 48 Stunden, sondern sehr häufig erst in 6—7 Tagen nach der Ersterkrankung zustande kommen.

Bei den Masern ist eine Isolierung zur Zeit des Exanthems überflüssig, weil die Infektion der Geschwister schon regelmässig im Prodomalstadium eintritt, und zwar bei allen noch nicht durchmaserten, die mit dem Kranken in einem Zimmer zusammen waren.

Der weitere Grund, der bei Masern dafür spricht, auf eine Isolierung zu verzichten, weil die Kinder früher oder später doch einmal Masern acquirieren, fällt beim Scharlach ebenfalls fort, denn der grösste Teil der Menschen bleibt von dieser Krankheit verschont. Die Wahrscheinlichkeit sie zu acquirieren, sinkt überdies von Jahr zu Jahr mit der Steigerung der natürlichen Resistenz.

Auch dann, wenn das erkrankte Kind in ein Spital abgegeben wird, hat eine gründliche Desinfektion des Krankenzimmers zu erfolgen. Möbel und Fussboden werden mit 1 prom. Sublimat oder 5 proz. Karbollösung gereinigt, die Spielsachen vernichtet. Die Wäsche soll gewaschen werden, Kleider werden am besten in Dampf, Ledergegenstände und Pelzsachen in Formalin sterilisiert.

Der Arzt soll seinen Krankenbesuch so einrichten, dass er den Scharlachkranken nach allen anderen Patienten besucht, dort einen Leinenmantel anzieht und vor Verlassen der Wohnung die Hände desinfiziert.

Wie lange soll nun der Erkrankte isoliert bleiben?

Diese Frage mit Sicherheit zu beantworten, ist schwierig. Man sieht auch nach 6—8 wöchentlicher Dauer der Isolierung im Spital, nach mehrmaligen Bädern und Desinfektion der Kleider noch immer Infektionen der Geschwister.

Für Spitäler würde es gewiss von Vorteil sein, wenn die Patienten nach der Dauer der Erkrankung geordnet in verschiedenen Räumen untergebracht wären, so dass nicht frische Erkrankungen mit den zu Entlassenden in einem Zimmer zusammen sind.

Denn unter solchen Umständen ist der Entlassene vielleicht gar nicht mehr als Scharlachkranker selbst Träger der Infektion, sondern nur als dritte Person, da er Infektionsmaterial der Scharlachabteilung mitschleppen kann.

Teilt man die Scharlachfälle in 3 Gruppen ein: 1. frische Fälle (1. und 2. Krankheitswoche); 2. Fälle der 3. und 4. Woche; 3. Fälle der folgenden Wochen, so kann man jede dieser Gruppen isoliert voneinander unterbringen, zwischen den einzelnen Gruppen reinigende Bäder und Wäschewechsel einschieben und durch eine derartige „fraktionierte Desinfektion" des Patienten die Infektionsmöglichkeit nach der Entlassung herabsetzen.

Unter den jetzigen Verhältnissen pflegen wir bei Entlassung der Scharlachpatienten, die unter normalen Verhältnissen am 35.—42. Krankheitstage erfolgt, anzuraten, dass das genesene Kind nicht sofort nach Hause, sondern zu kinderlosen Angehörigen gebracht werde. Dort bleibt es mindestens 14 Tage, wobei das Kind täglich oder jeden 2. Tag abends gebadet wird. Häufiger Wäschewechsel ist dringend erforderlich.

Diese Methode der Isolierung des Scharlachkranken nach der Spitalsbehandlung vervollständigt das von uns empfohlene System der „fraktionierten Desinfektion" und ist dem vielfach üblichen Verfahren vorzuziehen, bei welchem vor Entlassung aus dem Spitale die gesunden Kinder isoliert werden. Denn durch das zurückgekehrte Scharlachkind kann leicht die Wohnung neuerlich infiziert werden, und die aus der Isolierung heimkommenden gesunden Kinder erkranken erst recht.

Ist die Spitalsbehandlung undurchführbar, so soll die Zahl der beim Kranken Beschäftigten auf ein Minimum reduziert werden. Diese sind ebenfalls als Infektionsträger zu betrachten. Besuche sind unbedingt zu verbieten.

Die von der Infektion verschont gebliebenen Kinder sollen sofort am besten aus der Wohnung geschafft werden.

Nach Ablauf von 6 Wochen kann ein ähnlicher Vorgang Platz greifen, wie ich ihn oben geschildert habe. Bei besser situierten Familien lässt sich dies häufig ohne Schwierigkeit durchführen.

Man entferne zuerst den genesenen Patienten und desinfiziere danach die Wohnung nach den üblichen Methoden. Dann erst lasse man die gesunden Kinder in die Wohnung zurück.

Der Rekonvaleszent soll erst 14 Tage später nach wiederholten Bädern und Wäschewechsel heimkehren.

Der Schulbesuch des Erkrankten darf auch in leichten Fällen erst 8—9 Wochen nach Krankheitsbeginn gestattet werden.

Mehrmals wurde uns die Frage vorgelegt: Wenn in einem Hause ein Scharlachkranker liegt, sollen Kinder anderer Parteien im Hause bleiben oder vorsichtshalber ebenfalls entfernt werden? Wir sind in dieser Frage stets so vorgegangen, dass wir niemals selbständig etwas veranlassten, da die Uebertragung im Hause bei Vermeidung von Verkehr unwahrscheinlich ist. Wurden wir jedoch gefragt, ob es nicht besser sei, die Flucht zu ergreifen, so waren wir stets für diese Vorsichtsmaassregel, denn eine Garantie für das Nichterkranken eines Kindes in einer anderen Wohnung kann kein Arzt übernehmen.

Allgemeine Therapie.

Jeden Fall von Scharlach, auch den leichtesten, lassen wir durch mindestens 4 Wochen im Bette liegen und geben ihm in dieser Zeit kein Fleisch.

Es ist dies eine prophylaktische Maassregel, deren Notwendigkeit für die leichten Fälle nicht bewiesen ist. Wir haben aber mit Baginsky den Eindruck, dass die bei den so behandelten Kindern auftretenden Nephritiden leichter verlaufen als jene, bei denen diese Regeln nicht beachtet werden.

Die Vorschrift der fleischlosen Diät entstammt einer rein theoretischen Ueberlegung. Ob es berechtigt ist, von den ungünstigen Wirkungen der Extraktivstoffe bei acuter und chronischer Nephritis auf die Schädlichkeit dieser Substanzen beim primären Scharlachprozesse zu schliessen, möchten wir bezweifeln.

Für den Beginn, namentlich der schwereren Fälle, beantwortet der Kranke übrigens die Diätfrage dahin, dass er alle konsistenten Nahrungsmittel zurückweist.

Wir geben unseren Kranken keine reine Milchdiät, sondern je nach dem Appetit des Kindes neben gekochter Milch, Malzkaffe oder Kakao mit Milch, Milchspeisen, leichte Mehlspeisen, Semmeln (Weissbrot), Butter, endlich falsche Suppen (Einbrenn-, Erdäpfel- etc.), Kompott und Honig.

Alkohol verwenden wir nur als Excitans, als Kognakzusatz zu Tee und als Weinsuppe.

Die Zimmertemperatur soll 15° R. betragen. Für fleissige Lüftung ist Sorge zu tragen. Die Kranken sollen, wenn sie nicht cyanotisch sind oder auskühlen, nicht stark zugedeckt sein. — Die Scharlachpatienten empfinden die kühlere Temperatur im allgemeinen angenehm.

Uebermässige Angst vor Erkältung ist überflüssig, jeden-



falls darf sie nicht so weit gehen, dass man die Kranken gar nicht wäscht oder die Wäsche nicht wechselt.

Das Fieber bekämpfen wir niemals durch Antipyretica, weil erfahrungsgemäss die hohen Temperaturen bei schwerem Scharlach durch Antipyretica nicht beeinflusst werden. Je schwerer die Erkrankung, um so fester steht die Mauer der hohen Temperaturen. Man erzielt dagegen leicht durch Antipyretica einen schweren Collaps.

Als bestes Mittel gegen das Fieber erweisen sich kühle Packungen des Stammes.

Die Umschläge mit in 15—20° Wasser getauchten und ausgerungenen Tüchern werden je nach der Höhe der Temperatur 1—2stündlich gewechselt oder sonst bis zum Austrocknen liegen gelassen.

Eine bequeme Form der Wärmentziehung besteht in folgendem: Pat. kommt auf ein trockenes Laken zu liegen. Ein nasskaltes Laken wird auf eine solche Grösse zusammengefaltet, dass es die vorderen und seitlichen Partieen des Stammes deckt; dann werden die Enden des trockenen Lakens übergeschlagen.

Diese Art ist für häufiges Wechseln der Umschläge bequemer.

Bei diesen hydiatrischen Prozeduren achte man stets auf Temperaturen und Farbe der Hände und Füsse, die immer ausserhalb des Umschlages bleiben müssen. Werden die Extremitäten kalt oder cyanotisch, so muss der Umschlag gleich abgenommen werden und wenn darauf keine Erwärmung erfolgt, durch ein gewärmtes trockenes Tuch ersetzt werden. Die Erwärmung unterstützen wir ausserdem durch Wärmflaschen.

Wegen dieser Labilität der Hauttemperatur in den leichten Fällen haben wir die kühlen Bäder zu therapeutischen Zwecken verlassen. Man kann die Temperatur der Extremitäten dabei schwerer überwachen, und bei erfolgter Unterkühlung können Kollapse erfolgen.

Exanthem und Schuppung erfordern keine Behandlung. Einreibungen mit Vaselin oder Vaselin-Lanolin beschleunigen den Vorgang der Abschilferung, besonders wenn man sie auf warme Seifenbäder folgen lässt.

Wir empfehlen die Bäder daher auch für die Praxis erst für das Ende der Rekonvaleszenz (5. Woche). Zu dieser Zeit können warme Bäder täglich oder jeden 2. Tag am besten abends verabfolgt werden.

Die Fetteinreibung kann man dann anwenden, wenn die Haut trocken ist, juckt und zu exzematöser Reizung neigt.

Symptomatische Therapie.

Bei leichter Rachenaffektion — Rötung und Schwellung der Rachengebilde und lakunären Beläge — genügen Halsumschläge von kaltem Wasser, die dreistündlich gewechselt werden und über Nacht liegen bleiben. Grössere Patienten lassen wir mit irgend einem gebräuchlichen Mundantiseptikum, am besten mit 1—2 pCt. Wasserstoffsuperoxyd gurgeln.

Der üble Geschmack im Munde wird durch eines der üblichen Zahnwässer und durch Reinigung der Zähne entfernt.

Bei den schweren Rachenprozessen muss man ausserdem die Austrocknung der Mundhöhle bekämpfen und den ungemein lästigen Schleim entfernen. Diese Beschwerden werden dann besonders arg, wenn der Pat. wegen Verstopfung der Nase durch den Mund atmet.

Zur Behebung dieses Uebelstandes feuchtet man die Mundhöhle durch häufiges Trinken an:

Limonade, kalter Tee, Tee mit Zitronensaft werden am liebsten genommen. Auch Wasser soll dem Pat. zur Abwechslung gestattet werden. Sehr gerne geben wir die Weinsuppe, die gleichzeitig als Excitans wirkt. Sie wird bereitet aus weissem Wein und Wasser zu gleichen Teilen, der Mischung wird ein Eidotter und Zucker zugesetzt.

Drei- bis viermal am Tage wird der Mund mittels einer Ohrenspritze mit kaltem Wasser ausgespritzt. Kinder wehren sich dagegen nur anfangs. Später empfinden sie diese Reinigung sehr angenehm. Dabei sitzt das Kind im Schosse der Warteperson, man fixiert Hände und Füsse und hält den Kopf etwas nach vorne geneigt.

Andere Massnahmen üben wir nicht aus.

Wir vermeiden Einblasungen von Pulver und Ausspritzen der Nase.

Eisumschläge sind in leichten Fällen nicht notwendig. In schweren Fällen sieht man häufig, dass die Patienten leicht auskühlen. Wir verzichten daher auf diese forcierte Wärmeentziehung.

Ebenso unterlassen wir das Verabreichen von Eispillen. Die rasch eintrocknenden, dadurch rissigen, leicht blutigen Lippen sowie die Rhagaden in den Mundwinkeln werden mit 3 pCt. Borlanolin-Vaselin eingefettet.

Dasselbe Mittel benutzen wir bei Rhinitis jedesmal nach dem Abwischen des Nasensekretes, um zu verhindern, dass das ätzende Sekret die Umgebung der Nasenöffnungen entzündlich reizt. Man kann auch die Salbe mittels gestielter Tupfen in die Nasenöffnungen einbringen, wenn man sieht, dass die Kinder sich diese Prozedur ohne Aufregung gefallen lassen.

Bei allen unseren therapeutischen Maassnahmen vermeiden wir die Polypragmasie. Auch Ruhe ist für den Kranken ein wichtiges therapeutisches Agens, zu mindesten ebenso wichtig als unsere Eingriffe.

Besonderes Augenmerk verlangen die den Scharlach so gerne begleitenden Otitiden. Haben wir durch Spiegeluntersuchung Rötung und Schwellung des Trommelfells konstatiert, so lassen wir 2—3mal täglich 5 pCt. Karbolglyzerin lauwarm eintropfen, und je nachdem was angenehmer empfunden wird, warme oder kalte Umschläge mit Liqu. Burowii auf das Ohr machen. Bei starker Vorwölbung und starken Schmerzen sowie bei hohem Fieber machen wir die Parazentese, trotzdem wir gesehen haben, dass der weitere Verlauf der Otitis dadurch nicht beeinflusst wird.

Bei Eintritt von Otorrhoe wird 2—3mal täglich das Sekret durch Einträufeln von 2proz. Wasserstoffsuperoxyd entfernt. In der Zwischenzeit legen wir Wattepröpfchen ein, die das Sekret aufsaugen.

Man achte auf die Möglichkeit der Entwickelung einer Mastoiditis.

Die Lymphdrüsenschwellungen geringeren Grades gehen unter einfachen Priessnitzumschlägen zurück. Nimmt die Schwellung zu, so versuchen wir Umschläge mit Burow, Einpinselung von Jodvasogen, Auflegen von 10 pCt. Ichthyolsalbe. Einen sicheren Einfluss auf den Prozess im Sinne einer Ausreifung sieht man nur von häufig gewechselten möglichst warmen Umschlägen. (Semmelbrei oder Leinsamen in einem Säckchen).

Zur Inzision entschliessen wir uns erst, wenn deutliche Fluktuation vorhanden ist und die Haut an der fluktuierenden Stelle gerötet und verdünnt erscheint. Die kleine Operation wird am besten in leichter Aethernarkose vorgenommen. Wir warnen vor frühzeitiger Inzision, man findet dann nur starrinfiltriertes Gewebe, das sehr zu sekundären Entzündungen neigt.

Die rheumatischen Affektionen sind so gutartig und flüchtig, dass sie einer internen Behandlung nicht bedürfen; die erkrankten Gelenke stellen wir ruhig und machen Umschläge mit Liqu. Burowii. Bei pyämischen Gelenksprozessen ist im geeigneten Momente chirurgisch vorzugehen.

In schweren Fällen ist gewöhnlich das Herz stark mitbeteiligt. Um der Herzschwäche entgegenzuarbeiten, verwenden wir in jedem solchen Falle Exzitantien, intern Digitalis oder Digalen, schwarzen Kaffee, Alkoholika, subcutan Kampfer, Coffein und

Digalen. Wir legen auf diese exzitative Behandlung der Herzschwäche grossen Wert.

Endo- und myokarditische Erscheinungen werden nach der üblichen Weise behandelt. Meist genügt die einfache Bettruhe als einziges Mittel.

Während der ganzen Scharlachbehandlung ist auf regelmässigen Stuhlgang zu achten. Intern verwenden wir am liebsten Aqu. laxat. Viennensis oder Ol. Ricini, Syr. mannae aa 15,0. Selbst die verwöhntesten Kinder nehmen das Ol. Ric. in dieser Form. Auch Einläufe per Rectum sind zu empfehlen.

Serumtherapie.

Die Frage der Serumtherapie ist eng mit der Frage der Aetiologie des Scharlach verknüpft. Alle diesbezüglichen Versuche — mit Ausnahme der Rekonvaleszentensera — gehen davon aus, dass der Scharlach eine spezifische Streptokokkeninfektion darstelle.

Diese Ansicht ist aber noch nicht strenge bewiesen. Wohl geben alle Autoren zu, dass die Streptokokkeninfektion für den Verlauf des Scharlach von grosser Bedeutung sei. Dann gehen die Wege auseinander. Die einen glauben, dass die beim Scharlach in allen Organen nachweislichen Streptokokken nur als Sekundärinfektion zu einem noch unbekannten Erreger hinzutreten. Die anderen schreiben dem Scharlachstreptococcus spezifische Eigenschaften zu und halten ihn selbst für den Erreger.

Von entscheidender Wichtigkeit wäre es für die Streptokokkenfrage, wenn die Angaben von Gabritschewski und seinen Schülern, durch Streptokokkenvaccine gegen Scharlach immunisieren zu können, sich bestätigen würden.

Das Moser'sche Serum, das von allen Streptokokkenseris noch die wenigsten Gegner und viele Anhänger hat, haben wir an der pädiatrischen Klinik seit Jahren in Verwendung und sind von seiner Wirksamkeit überzeugt.

Moser verwendet zur Immunisierung nur solche Streptokokken, welche aus dem Herzblute von an Scharlach Verstorbenen rein gezüchtet sind. Er vermeidet im Gegensatze zu Marmorek und Aronson die Tierpassage und züchtet die Streptokokken von Bouillon auf Bouillon.

Den Pferden werden nicht Toxine allein, sondern lebende Streptokokkenbouillonkulturen injiziert. Nach mehrmonatiger Behandlung werden die ersten Aderlässe gemacht, das vom Blutkoagulum abgesetzte Serum steril ohne Karbolzusatz verfüllt.

Die Nachteile, die bis jetzt dem Scharlachserum anhaften, sind seine schwere Erhältlichkeit und die grossen Dosen, die zur Heilwirkung notwendig sind. Die durch das artfremde Serum bedingten Krankheitserscheinungen treten häufiger auf und sind manchmal intensiver als die bei den geringen Diphtherieserummengen zu beobachtenden Symptome.

Die Injektion erfolgt subcutan in die Bauchhaut. Die einmalige Dosis beträgt 200 ccm. Die Injektionsstelle wird mit Kollodium und Watte verschlossen.

Das Serum entfaltet seine Wirkung am schönsten in den rein toxischen Fällen, d. h. solchen Fällen, bei denen die Rachen- und Nasenaffektion und die begleitenden Drüsenschwellungen nicht intensiv entwickelt sind. Die Schwere der Erkrankung ist durch die Allgemeinintoxikation bedingt.

Die Injektion muss, wenn man einen deutlichen Erfolg sehen will, in den ersten drei Krankheitstagen vorgenommen werden. Die Serumwirkung zeigt sich dann in kritischem Abfall der Temperatur und Rückgang der schweren Symptome.

Auf die Nasen-, Rachen- und Lymphdrüsenaffektion hat das Serum nur insoweit Einfluss, als bei rechtzeitiger Injektion schwere Zerstörungen ausbleiben und das Leben erhalten wird. Nach dem 5. Krankheitstage injiziert, verliert das Serum an Wirksamkeit.

Die Nachkrankheiten, speziell die Nephritis, werden nicht verhütet. Neben der Serumtherapie bleiben alle anderen therapeutischen Maassnahmen aufrecht.

Von den Nachkrankheiten erfordert nur die Nephritis eine eigene Besprechung.

Eine Prophylaxe der Nephritis ist bisher noch nicht gelungen. Die von anderer Seite empfohlenen Mittel (Ol. therebinthinae, Urotropin) haben sich bei uns als nutzlos erwiesen.

Auch die kochsalzarme Diät hat nach unseren Erfahrungen keinen Einfluss auf die Häufigkeit der Nephritis.

Als einzige prophylaktische Maassregel schätzen wir die Bettruhe.

Die leichten Formen von Nephritis heilen bei Bettruhe und fleischloser Diät ohne jede weitere Therapie. Wir haben eine grössere Anzahl von Nephritiden so verlaufen lassen und uns überzeugt, dass Oedeme und Eiweiss dabei ebenso rasch verschwinden, als wenn man interne Mittel gibt und schwitzen lässt. Andere Fälle zogen sich mit und ohne Behandlung in die Länge.

Vor allem vermeiden wir Diuretika, die durch Reizung der Niere wirken. Will man unbedingt etwas verschreiben, so gebe man Ergotin 1—2 g : 150, 2 stündlich 1 Kinderlöffel, Erwachsenen entsprechend mehr. In der Rekonvalescenz kann man Eisenpräparate (ohne Alkohol) verwenden.

Will man diaphoretisch vorgehen, so begnüge man sich mit feuchtwarmen oder trockenwarmen Packungen, die man, wenn der Patient sich darin wohl fühlt, nicht länger als eine halbe Stunde liegen lässt.

Die Flüssigkeitszufuhr beschränken wir nicht und geben abwechselnd Milch, Tee, alkalische Säuerlinge, z. B. Biliner Wasser.

Die kochsalzarme Diät, die namentlich von Frankreich her in die Behandlung der chronischen Nephritis eingeführt wurde, hat nach unseren Versuchen auf der Scharlachstation eine günstige Wirkung auf die Intensität der Oedeme. Einen Einfluss auf Eiweissmenge und Blutgehalt konnten wir nicht konstatieren.

Mit Rücksicht auf die sichere Beeinflussung der Oedeme empfehlen wir die kochsalzarme Diät bei eingetretener Nephritis, zumal sie ohne Schwierigkeit durchführbar ist und genügend Abwechselung bietet.

Man setzt sie zusammen aus: Milch, Milch mit Kakao oder Malzkaffee, rohem oder gekochtem resp. gedünstetem Obst, ungesalzenem Brot, mit oder ohne Butter, Honig, ungesalzener Suppe, ungesalzener Mehl- und Milchspeise.

Bei Komplikationen der Nephritis ist symptomatisch zu verfahren, insbesondere achte man auf die Herztätigkeit. Bei Herzschwäche leisten unsere Cardiaca treffliche Dienste.

Eine Phase der acuten Nephritis bedarf aktiven ärztlichen Eingreifens, da hier ein Zögern von schwerem Schaden sein kann: die Urämie.

Sobald die Krämpfe stärker werden und Bewusstlosigkeit eintritt, oder — bei asthmatischer Form — wenn die Dyspnoe schwerer wird, machen wir eine ausgiebige Venaesektion (200—300 ccm bei 6—12 jährigen Kindern, bei Erwachsenen 500 ccm) und schliessen ihr eine subcutane Infusion physiologischer Kochsalzlösung in gleicher Menge oder hohe Darmirrigationen mit lauem Wasser an.

Der Erfolg dieser therapeutischen Maassnahmen ist häufig eklatant.

Stellen sich nach längerer Pause neuerlich Krämpfe ein, so kann der Aderlass und die Kochsalzinfusion bzw. -Irrigation wiederholt werden.

Bei der grossen Heilungstendenz der bei Bettruhe entstandenen Nephritiden braucht man auch bei längerer Dauer nephritischer Symptome nicht zu verzweifeln.



Bettruhe und die kochsalzarme oder fleischlose Diät dehnen wir womöglich bis zum 8. Tage nach völligem Schwinden der Eiweissausscheidung aus, und wir haben die Freude erlebt, dass Kinder noch am 90.—100. Krankheitstage des Scharlach vollkommen geheilt entlassen werden konnten.

Nur dann, wenn die Patienten wochenlang nach Schwinden der Oedeme bei bestem Wohlbefinden nur Spuren Albumen ausscheiden, lassen wir sie aufstehen und setzen sie auf gewöhnliche Kost mit Vermeidung von Alkohol. Wir kontrollieren dabei das Verhalten des Urins.

Unsere am Anfange aufgestellte Forderung der vierwöchentlichen Bettruhe gilt daher nur für die unkomplizierten Fälle. Sobald sich eine Nachkrankheit (Nephritis, Lymphadenitis etc.) zeigt, muss die Bettruhe entsprechend ausgedehnt werden.

In diesem Falle lassen wir die Kinder frühestens eine Woche nach der letzten Fiebersteigerung oder Eiweissausscheidung aufstehen, geben dann gemischte kräftige Kost und setzen nur die täglich zweimalige Temperaturmessung und die Harnuntersuchung fort.

Auch das erste Aufstehen wird manchmal von Fieber beantwortet. In diesem Falle genügt meist mehrtägige Bettruhe bis zum Eintritte normaler Temperaturen. Dann versuche man neuerlich aufstehen zu lassen. 8—14 Tage nach dem Aufstehen können die Patienten ins Freie.

Als Regel ist aufzustellen, dass auch bei leichtesten Scharlachfällen mindestens bis zum Ende der 6. Woche täglich vor- und nachmittags die Körpertemperatur gemessen wird. Bei Komplikationen sind die Temperaturmessungen entsprechend länger auszudehnen.

Das Verhalten der Temperatur ist gerade beim Scharlach ein wertvolles Symptom und oft das erste Warnungssignal für Störungen der Rekonvaleszenz.

Als Beweis für die Richtigkeit dieses Satzes diene folgender Fall:

Matthias Kl., 6 Jahre, machte einen leichten Scharlach durch, dessen Fieber ohne Besonderheiten im Verlaufe am 8. Krankheitstage abgeklungen war.

Schon vom 14. Krankheitstage an zeigten sich wiederholt nachmittags subfebrile Temperaturen (37,4—37,5). Nachdem auch diese Störungen verschwunden waren, liessen wir Patienten am 29. Krankheitstage aufstehen.

Schon am nächsten Tage erschienen subfebrile Temperaturen, um auf Bettruhe neuerlich sich zu verlieren. Wir gestatteten das Aufstehen am 54. Krankheitstage wieder. Prompt erhob sich die Temperatur nachmittags auf 38,0. Die Fieberzacken klangen auf Bettruhe nochmals ab, so dass wir am 61. Krankheitstage Patienten aufstehen liessen und, da die Eltern drängten, am nächsten Tage nach Hause schickten.

Fünf Tage später war Patient wieder matter, appetitlos, zeigte 12 Tage nach der Entlassung, d. i. am 73. Krankheitstage, blutigen Urin und musste wegen Nephritis neuerlich aufgenommen werden.

Wir haben den Eindruck, dass sich in diesem Falle die Nephritis durch konsequente Bettruhe hätte verhüten lassen.

Analoge Fälle werden sicherlich vielen Aerzten bekannt sein, und sie beweisen, dass — bei aller Skepsis in spezifischer Therapie der Arzt auch bei leichtem Scharlach zumindest in prophylaktischer Beziehung nicht überflüssig ist.

Nihilismus und Polypragmasie sind die beiden schädlichen Extreme auch in der Therapie des Scharlach. Das richtige ärztliche Handeln liegt in der Mitte.

Aus dem kgl. Institut für experimentelle Therapie zu Frankfurt a. M. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. P. Ehrlich) und dem pathologisch-anatomischen Institut des Reichshospitals zu Kristiania (Direktor: Prof. Dr. Fr. Harbitz).

Beobachtungen über natürliche Geschwulstresistenz bei Mäusen.

Von

M. Haaland,

vorm. Assistenten des path.-anat. Inst. des Reichshospitales zu Kristiania, jetzt Assistenten des Imperial Cancer Research Fund zu London.

Es ist das Verdienst des Herrn Geheimrats Ehrlich gezeigt zu haben, dass spontane Mäusegeschwülste, die bei der ersten Impfung nur in einer sehr kleinen Prozentzahl angehen, durch systematische Uebertragungen in ihrer Virulenz erheblich gesteigert werden können, so dass zuletzt Tumoren von einer Wachstumsenergie wie sie früher sonst nirgends beobachtet wurde, erhalten werden, die bei 90—100 pCt. der geimpften Mäuse angehen und sich in 2—3 Wochen zu enormen Geschwülsten entwickeln.

Um sich eine Vorstellung von der Natur dieser „Virulenz" machen zu können, scheint zurzeit die Ehrlich'sche Theorie die natürlichste zu sein. Sie geht von der Voraussetzung aus, dass im normalen Körper das Wachstum der Zellen, für welches die Verankerung von Nährstoffen an die Rezeptoren der Zellen eine notwendige Bedingung ist, dadurch reguliert wird, dass die Rezeptoren der verschiedenen Organe eine feine Abstufung ihrer Avidität besitzen, und sich dadurch gegenseitig im Gleichgewicht halten. Hiermit übereinstimmend kann das übermässige Wachstum eines Tumors nur dann erreicht werden, wenn die Rezeptoren dieser Zellen eine relativ höhere Avidität den Nährsubstanzen gegenüber besitzen, wenn also ein Differential der Avidität zwischen den Tumorzellen und den Körperzellen besteht. Für die Spontantumoren scheint es nach den Beobachtungen Ehrlich's über die schwierige Uebertragbarkeit dieser Tumoren natürlich anzunehmen, dass dies Differential vielleicht ebensowohl auf einer Aviditätsverminderung der Körperzellen als auf einer Aviditätssteigerung der Tumorzellen beruhen kann. Dagegen kann für die durch Züchtung virulenter gewordenen Tumoren, die in 90 bis 100 pCt. der geimpften Mäuse angehen und in ein paar Wochen zu wallnussgrossen Tumoren heranwachsen, eine den Tumorzellen selbst innewohnende Eigenschaft nicht in Abrede gestellt werden, — eine Eigenschaft, die den transplantierten Tumorzellen die Fähigkeit verleiht, in jedem Mäuseorganismus ihre Nährstoffe leicht und ohne Rücksicht auf die Aviditätsverhältnisse der anderen Zellen aufzunehmen. Die Ehrlich'sche Anschauung, nach welcher die erhöhte Wachstumsenergie der Tumorzellen „zu einem grossen, wenn auch nicht ausschliesslichen Teile" auf einer Steigerung der Avidität ihrer Rezeptoren beruht, ist auf der jetzigen Stufe unseres Wissens als durchaus ansprechend zu bezeichnen.

Bei den Versuchen, den Jensen'schen Tumor auf andere Mäusevarietäten zu übertragen, ist von allen Seiten (von Michaelis für die Berliner, von Bashford für die Londoner, von Borrel und dem Verf. für die Pariser Mäuse) konstatiert worden, dass diese Geschwulst zunächst recht schlecht oder gar nicht auf den fremden Mäusen anging. Diese Schwierigkeiten für die erste Uebertragung scheinen nur zum Teil durch Anpassung beseitigt werden zu können und sind überall als auf Rasseeigentümlichkeiten beruhend aufgefasst worden.

Ehrlich hat dies Verhalten des Jensen'schen Tumors, der auch auf dänischen Mäusen nur in 40—50 pCt. angeht, als eine

Folge nicht maximaler Virulenz erklärt. Es erscheint natürlich, anzunehmen, dass für die hochvirulenten Ehrlich'schen Tumoren, für die wir eine maximale Avidität der Rezeptoren annahmen, die Aviditätsverhältnisse der Körperzellen der Maus dagegen keine Rolle spielen.

Es war mir daher sehr auffallend, als ich bei den Versuchen, die hochvirulenten Sarkome Ehrlich's[1]) in meiner Heimat weiterzuzüchten, auf wesentliche Hindernisse für die Weiterführung auf den mir zur Verfügung stehenden Mäusestämmen stiess. Während mehrerer Monate war es mir schwierig, nur so viel Impfausbeute zu bekommen, dass ich das Material lebend behalten konnte. Auch da ich, Mitte März, neues Impfmaterial von Ehrlich's Institut bekam, zeigte dies dasselbe Verhalten. Als ich nun (Anfang Mai) dies anscheinend wenig virulente Material, auf einen anderen Mäusestamm übertrug (und zwar auf demselben, auf dem der Tumor in Ehrlich's Institut hervorgezüchtet war), war ich sehr überrascht zu sehen, dass das Material diesem Mäusestamm gegenüber sogleich dieselbe enorme Wuchskraft entfaltete, die es 2 resp. 5 Monate vorher im Ehrlich'schen Institut gezeigt hatte. Der Tumor hat später auf demselben Stamm gezüchtet, immer dieselbe maximale Virulenz gezeigt, wie aus den beigefügten Tafeln hervorgehen wird; auf anderen Stämmen, die ich nachher mit diesem Material untersucht habe, verhält es sich aber wesentlich anders. Es sind die Resultate dieser Versuche, die ich hier vorläufig kurz referieren möchte.

Zuerst ein paar Worte über die angewandte Technik. Diese ist in allem Wesentlichen dieselbe, die in Ehrlich's Institut gebraucht wird, doch war es bei meinem kleinen Betrieb möglich, einzelnen Punkten besondere Aufmerksamkeit zu widmen. Es war mein Bestreben, um möglichst gleichmässige Resultate zu erhalten, mit einem so gleichartigen Material wie nur möglich zu arbeiten und Impfmäuse verschiedener Herkunft zu bekommen, deren Abstammung genau bekannt war, und die nur der Abstammung nach differierten, während alle anderen Faktoren, Alter, Ernährung usw., so gleichartig wie möglich waren. Wenn man die Mäuse zur Impfung verwendet, wie sie von dem Mäusehändler verkauft werden, so findet man selbst bei dem virulentesten Impfmaterial und dem empfänglichsten Stamm immerhin einige Mäuse, die sich refraktär erweisen, ohne dass man genau weiss, was dies Verhalten bedingt. Ich habe mir daher eine eigene Mäusezucht angelegt, und zwar derart, dass ich in kleinen Holzkästen je 1 Männchen und 1—2—3 Weibchen[2]) 5—6 Monate hindurch in Ruhe liess, und die Impfungen mit Jungen von gleichem Alter, von demselben Elternpaare stammend und unter denselben Bedingungen aufgewachsen, vornahm. Bei diesem Verfahren scheinen die „Nullermäuse" bei empfänglichen Stämmen erheblich seltener zu werden.

Um ein absolut gleichmässiges Impfmaterial zu bekommen, habe ich überall, wo es anging, jeden Tumor einzeln verimpft, ohne Mischung mit anderen; nur in Fällen, in denen grössere Serien angelegt werden sollten, habe ich mehrere Tumoren mischen müssen. Nach sterilem Herauspräparieren ist der Tumor in einer kleinen Fleischhackmaschine, die ich mir zu diesem Zweck konstruiert habe (Fig. 1), fein geschnitten, um eine breiige Impfmasse ohne gröbere Quetschung der Geschwulstzellen zu erhalten. Die Impfmasse wird in weiten Pasteur'schen Pi-

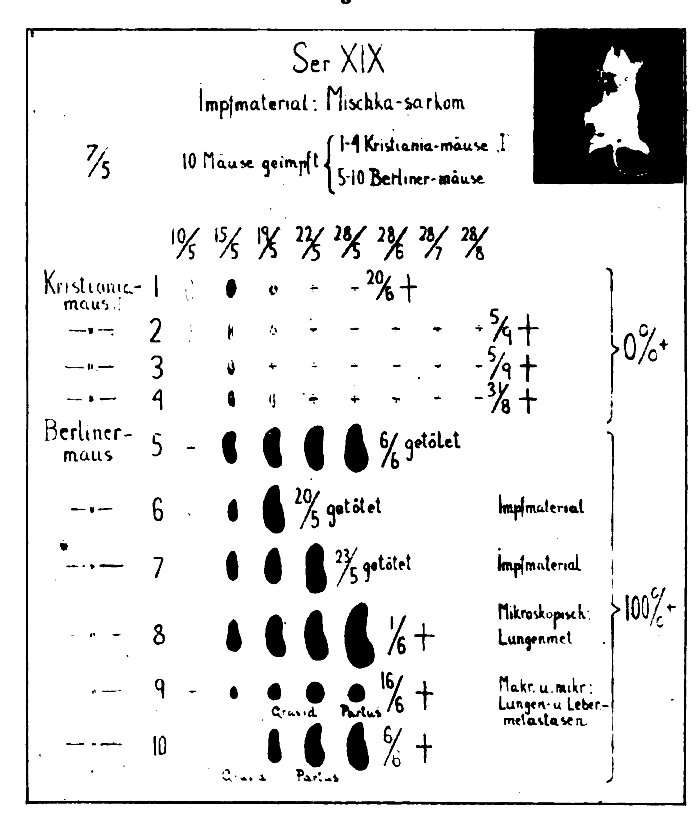
Figur 1.



petten von möglichst gleichem Durchmesser aufgesogen, wobei jedesmal möglichst genau die gleiche, ziemlich grosse Menge (0,1—0,2 g) Impfmaterial genommen wird und unter die Haut der Maus geblasen. Von jedem Tumor werden auf diese Weise 8—10 Mäuse geimpft.

Wenn man mit dieser Methode Mäuse verschiedener Abstammung mit dem Ehrlich'schen Sarkom untersucht, ist der Unterschied zwischen den verschiedenen Stämmen ein höchst auffallender. Als prägnantes Beispiel möchte ich einige Serien aus meinem Versuchsprotokoll anführen (Fig. 2).

Figur 2.



Serie XIX. In der vorliegenden Serie XIX sind am 7.5.06 4 junge Mäuse, aus einer kleinen Kristianiazucht stammend, und 6 Berliner Mäuse mit derselben Quantität desselben Impfmateriales geimpft worden (das Material stammt aus einem 18 Tage alten Tumor auf einer Hamburger Maus). Die Mäuse sind am 10. 5., 15. 5. usw. untersucht worden. Die Konturen der sich entwickelnden Tumoren sind im Protokoll und auf der Originaltafel in natürlicher Grösse wiedergegeben; die Konsistenz der Geschwulst ist durch Schraffierung bezeichnet; ganz festes Tumorgewebe ist schwarz dargestellt. Zur Orientierung über die Grössenverhältnisse auf den Photographien habe ich auf jeder Platte eine Tumormaus mit photographiert.

Während bei sämtlichen Berliner Mäusen (No. 5—10) deutlich fühlbare Tumoren sich in 5—6 Tagen ausbildeten, die unaufhörlich wuchsen, nach 2—3 Wochen schon mehr als dattelgross waren und in 3—5 Wochen zum Tode führten, wurde bei Kristiana-Mäusen nur eine Verdickung der Impfstelle innerhalb

1) Dies wertvolle Material war mir in liebenswürdigster Weise von Herrn Geheimrat Ehrlich zur Verfügung gestellt zur Weiterführung einiger in seinem Institut angefangenen Experimente (cf. Berliner klin. Wochenschr., No. 2, 1906); über andere kleine Beobachtungen bei diesem Material ist in der Berliner klin. Wochenschr., No. 34, 1906 berichtet worden.

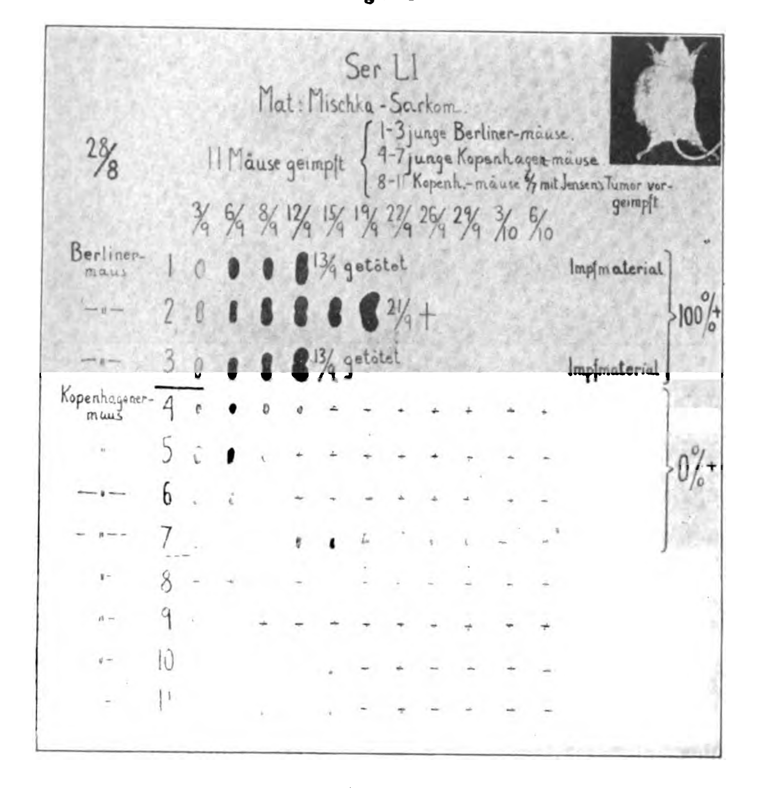
2) Das ideelle ist eine „Reinkultur" von Mäusen von einem Elternpaare; dies System erfordert jedoch recht viel Platz und Arbeit.

der ersten Woche gefühlt, die nach dieser Zeit rasch resorbiert wurde und in keinem Falle, selbst nach 3—4 monatlicher Beobachtung, zu einer Tumorbildung Anlass gab. Von dieser norwegischen Zucht habe ich nur 7 Mäuse bekommen, von denen 6 geimpft wurden, alle mit demselben Resultat.

Diese Serie zeigt auch deutlich eine oft zu beobachtende Erscheinung, dass nämlich bei den Tieren, die gleichzeitig gravid waren, ein auffälliges Zurückbleiben des Tumors in der Entwicklung zu konstatieren ist. Ich werde später auf diesen Punkt zurückkommen.

Dasselbe negative Resultat zeigen die Impfungen dänischer Mäuse, von welchen Serie II ein Beispiel darstellt (Fig. 3).

Figur 3.



Serie II. Von diesem Stamm sind bisher 18 Mäuse mit vollvirulentem Material geimpft, ohne dass ein dauerndes Angehen des Tumors beobachtet worden ist. Eine Verdickung der Impfstelle ist in sämtlichen Fällen zu konstatieren, oft weit mehr hervortretend als in der Serie LI, die mit ganz jungen Mäusen angelegt ist. Die mit Jensen's Tumor vorgeimpften Mäuse scheinen sich nicht wesentlich anders zu verhalten.

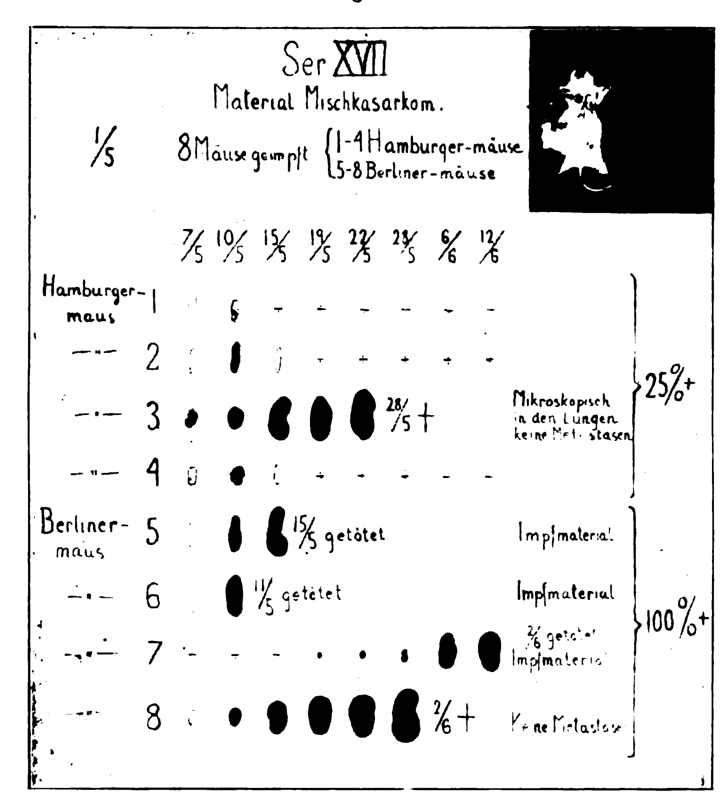
Etwas bessere Resultate zeigen die Impfungen auf Hamburger Mäusen, wofür die Serie 17 als typisches Beispiel dienen kann (Fig. 4).

Serie XVII. Wenn ich 4 Hamburger und 4 Berliner Mäuse mit derselben Menge Sarkombrei impfe, bekomme ich bei sämtlichen Berliner Mäusen unaufhörlich wachsende Tumoren, während sich nur bei einer von den 4 Hamburger Mäusen ein Tumor dauernd entwickelt.

Bei den übrigen Hamburger Mäusen werden dieselben Verdickungen auf der Impfstelle gefühlt, die hier oft grösser und fester werden und etwas längere Zeit bestehen als bei den ersterwähnten Mäusen. In einem Fall hat der gebildete Knoten noch am 10. Tag Tumorkonsistenz. (Diese Serie ist mit 12 Tage altem Sarkom, das $1^1/_2$ Monate auf Hamburger Mäusen gezüchtet war, angelegt worden.) Diese Serie zeigt uns auch einen Fall von tardiver Tumorenentwicklung, die bei diesen Tumoren recht selten vorkommt.

Mit diesem Hamburger Stamm habe ich im Anfang viel ge-

Figur 4.



arbeitet, eine Anpassung ist bei 5 Generationen anscheinend nicht erreicht worden, sondern die Impfausbeute ist ungefähr dieselbe geblieben (20—25 pCt.).

Noch eine vierte Zucht ist untersucht worden, und zwar Mäuse aus dem hiesigen städtischen Krankenhaus (Ullevold), die jedenfalls ein paar Jahre in Norwegen gezüchtet worden sind, wahrscheinlich aber aus Deutschland stammen. Dieser Stamm ist recht empfänglich, die Tumoren gehen in ca. 50 pCt. an.

Wenn ich das Vorhergesagte kurz zusammenfasse, so haben meine Impfungen bei

128	geimpften	Berliner	Mäusen	124	Tumoren	ergeben ca.	97 pCt.
143	„	Hamburger	„	34	„	„ „	24 „
16	„	Dänischen	„	0	„	„ „	0 „
6	„	Kristiania (I)	„	0	„	„ „	„ „
15	„	Kristiania (II) (Ullevold)	„	7	„	„ „	„ „

Es geht hieraus hervor, dass auch die hochvirulenten Ehrlich'schen Sarkome von kleinen konstitutionellen Unterschieden der Impfmäuse beeinflusst werden. Die „Virulenz" einer Geschwulst scheint keine absolute, sondern nur eine relative Grösse zu sein, im höchsten Grade von dem zur Impfung gelangenden Mäusestamm abhängig. Dieselben Geschwulstzellen, die unserem Berliner Stamm gegenüber eine enorme Wachstumsenergie zeigen und in ca. 100 pCt. heranwachsen, können sich doch gleichzeitig weissen Mäusen anderer Provenienz gegenüber, z. B. Kristiania-Mäusen, Kopenhagener Mäusen, ganz inaktiv erweisen.

Es spielen bei der experimentellen Krebsübertragung wenigstens zwei Faktoren eine Rolle: 1. die Eigenschaften der übertragenen Zelle; 2. die Konstitution des geimpften Tieres, und die Bedeutung der letzteren tritt durch diese Experimente klar zutage.

Ausserdem zeigen aber diese Serien ein anderes auffallendes Verhalten des Tumors. Auch bei den Mäusen, die sich schliesslich als refraktär erweisen, ist ein Wachstum der Tumorzellen während der ersten Zeit in vielen Fällen zu konstatieren. Zwar ist es nicht immer möglich, den ersten Beginn eines Tumors mit Sicherheit von einer entzündlichen Reaktion auf der Impfstelle zu unterscheiden (alle infizierte Serien sind selbstverständ-

lich ausser Betracht gelassen). In vielen Fällen aber bekommt man im Laufe der ersten 8—14 Tage gut wachsende Geschwülste, die gewöhnliche Tumorkonsistenz haben und als beginnende Tumoren angesprochen werden müssen, insofern es aus dem makroskopischen Befunde überhaupt möglich ist dies festzustellen. Erst nach einer Zeit, die innerhalb recht weiter Grenzen variieren kann, hört dieses Wachstum auf, und der gebildete Tumor wird rasch resorbiert. Diese spontane Resorption der Tumoren ist in unseren Experimenten in gewissen Mäusestämmen ausserordentlich häufig zu beobachten.

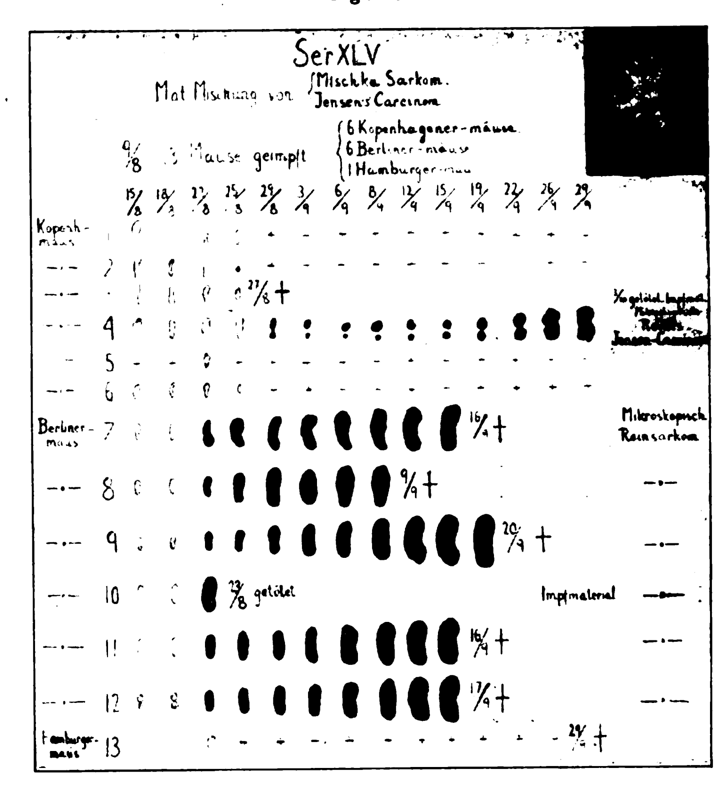
Dieses Tumorwachstum während der ersten Zeit bei den refraktären Mäusen zeigt das grösste Uebereinstimmen mit dem von Ehrlich bei Impfungen auf Ratten beobachteten Wachstum, nur dass in unseren Fällen die Dauer des Wachstums und die Grösse der erhaltenen Tumoren sehr variieren können, bevor die Resorption eintritt. Diese Tumoren können 8—14 Tage oder länger wachsen und erreichen oft Haselnussgrösse, in seltenen Fällen können sie noch erheblich grösser werden; einen solchen seltenen Fall zeigt uns die Serie 60—67, No. 9, diesmal bei einer Berliner Maus; der Tumor ist in diesem Fall 3 Wochen lang gewachsen und hat eine Länge von 3 cm und eine Dicke von 1 cm erreicht; er ist dann im Laufe von 10 Tagen ohne Spur resorbiert worden. Ein anderes Beispiel dieser Art sahen wir bei einer Sarkommaus, die uns als Impfmaterial vom Ehrlich'schen Institut geschickt worden war; der Tumor wuchs bis über Mandelgrösse und wurde dann schnell ohne Spur resorbiert. In diesen Fällen kann von entzündlichen Prozessen mit Abscessbildung usw. gar keine Rede sein. Ich werde in kurzem einige Experimente erwähnen, in denen ich das Verhalten zwei verschiedener Tumoren denselben Mäusestämmen gegenüber zu studieren versucht habe.

Man könnte denken, dass die Empfänglichkeit gewisser Stämme auf allgemeinen Eigenschaften beruhte, z. B. dass bei diesen Stämmen überhaupt Zelltransplantationen leichter angingen. In diesem Falle müsste man erwarten, dass dieser Stamm auch anderen Tumoren gegenüber besonders empfänglich sei. Dass die Verhältnisse nicht so einfach sind, zeigen aufs Deutlichste einige Versuche, die ich in der Absicht vornahm, eine Amalgamierung des Jensen'schen Carcinoms und des Ehrlich'schen Sarkoms herbeizuführen. (Fig. 5.)

Serie 45. In der vorliegenden Serie 45 habe ich 6 dänische Mäuse, 6 Berliner Mäuse und 1 Hamburger Maus mit derselben Mischung geimpft: Jensen's Carcinom und Ehrlich's Sarkom. Ein gut wachsender Tumor von jedem zusammen in der Hackmaschine gemahlen und nachher durch Umrühren aufs genaueste gemischt. Aus dieser Mischung entwickeln sich bei sämtlichen Berliner Mäusen üppig wachsende Tumoren, die sich sämtlich bei mikroskopischer Untersuchung wie bei Ueberimpfung als Reinsarkom von Ehrlich'schem Typus ohne die geringste Beimischung von Carcinom zeigen. Dagegen kommt bei den dänischen Mäusen vorläufig keine Tumorbildung vor; bei fünf Tieren tritt eine völlige Resorption der Impfmassen ein, während bei einem am Ende der dritten Woche ein Tumor langsam zu wachsen anfängt, der sich durch auffällige Härte und knollige Oberfläche, sowie durch den Umstand, dass er nicht sogleich fixiert wurde, sondern längere Zeit beweglich unter der Haut blieb, sich schon klinisch als echte Jensen-Geschwulst erwies; bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich das typische Bild von diesem charakteristischen Carcinom ohne die geringste Spur von Sarkomgewebe. Auch bei Verimpfung auf 5 Berliner Mäuse zeigte dieser Tumor sich absolut frei von Sarkomgewebe.

Es geht hieraus hervor, dass es sich nicht um allgemeine Eigenschaften der Mäuse handelt, die einem Stamm eine gleich-

Figur 5.



mässige Empfänglichkeit für alle Geschwülste verleihen, sondern um ganz spezielle, streng spezifische Faktoren, die bei verschiedenen Tumoren wechseln können. Der Kopenhagener Stamm ist carcinomempfänglich und gleichzeitig sarkomresistent (vergl. Fig. 3), und umgekehrt ist unser Berliner Stamm für die Sarkomzellen im höchsten Grade empfänglich und doch resistent gegen das Jensen'sche Carcinom. Aus der Mischung dieser zwei Tumoren wird in den dänischen Mäusen der carcinomatöse Anteil rein gezüchtet, in den Berliner Mäusen nur der Sarkomanteil; jeder Tumor scheint nur bei bestimmten Mäusestämmen die ihm unentbehrlichen Bedingungen für sein weiteres Wachstum zu finden.

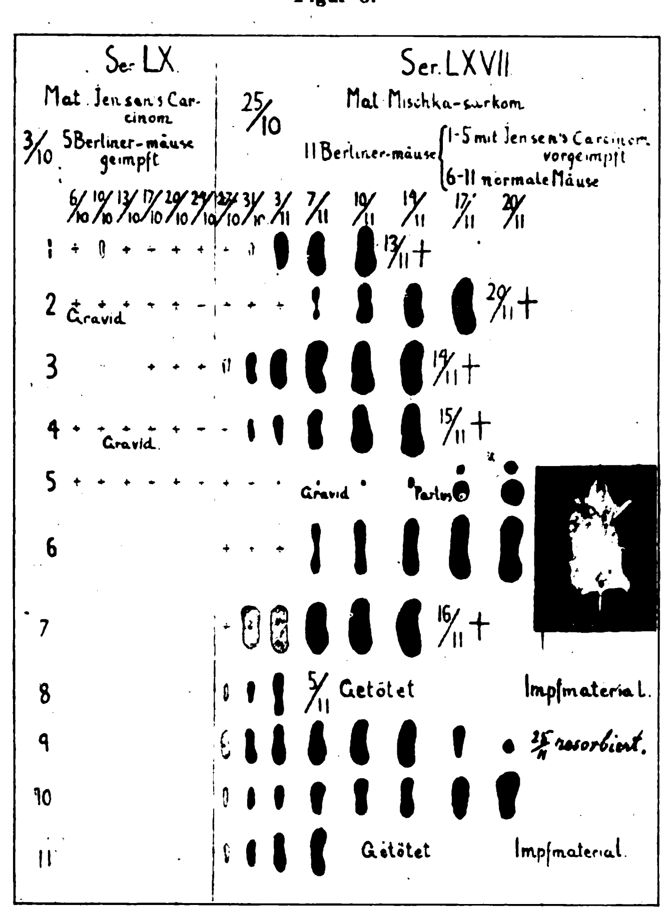
Es ist wahrscheinlich, dass die beiden Tumoren, um sich so verschieden verhalten zu können, erhebliche Differenzen in ihrer Zusammensetzung aufweisen. Das folgende Experiment zeigt auch, dass dies der Fall ist. (Fig. 6.)

Serie 60—67. Am 3. 10. sind 5 Berliner Mäuse mit Jensen's Tumor geimpft worden; die Impfmasse ist völlig resorbiert worden, ohne Anlass zu einer Tumorbildung zu geben. 3 Wochen später (am 25. 10.) sind dieselben 5 Mäuse + 6 Kontrollmäuse von gleichem Alter und aus demselben Stamm mit Sarkombrei geimpft. Es zeigt sich nun, dass eine einmalige Vorimpfung mit dem Jensen'schen Tumor nicht genügt, um die Empfänglichkeit der Berliner Mäuse für das Sarkom deutlich herabzusetzen.

Diese Beobachtung scheint zu zeigen, dass gewisse biochemische Unterschiede zwischen den beiden Tumoren vorhanden sind, oder um dies nach der Ehrlich'schen Theorie auszudrücken, dass in den beiden Tumoren wesentliche Rezeptorengruppen verschiedenartig gebaut sind.

Wenn nach der Ursache der natürlichen Geschwulstresistenz der verschiedenen Mäusestämme gefragt wird, liegt es, wenn man analoge Fälle aus der Bakteriologie und der Lehre der Cystolysine im Auge hat, am nächsten an Antistoffe der Körpersäfte zu denken, die im normalen, refraktären Mäuseorganismus vorhanden, auf die Tumorzellen schädigend einwirken. Es liegt um so näher, solche Stoffe anzunehmen, als ihr Vorhandensein im

Figur 6.



künstlich immunisierten Organismus schon durch Jensen und besonders durch die hochinteressanten Immunisierungsversuche Ehrlich's sehr wahrscheinlich gemacht worden ist. Wenn der Tumorschutz des normalen Organismus auf solchen Stoffen beruhte, sollte man erwarten, durch Injektion grösserer Mengen Serum von diesen refraktären Tieren auf empfängliche Berliner Mäuse die Empfänglichkeit dieser letzteren gegen das Sarkom deutlich herabsetzen zu können.

Wenn ich nun 12 Hamburger Mäuse durch Kopfabschneiden töte, alles Blut in einem sterilen Gefäss auffange, nach Absetzen des Serums am 5. Tage nach der Blutentnahme 8 jungen Berliner Mäusen je 0,5 von dem Serum subcutan injiziere und nun zwölf Stunden später mit Sarkom impfe, so bekomme ich in diesem Fall keinen wesentlichen Unterschied, was Empfänglichkeit betrifft, den Kontrollmäusen gegenüber; die Tumoren gehen bei sämtlichen Tieren an.

Ebenso wenn ich dies Experiment mit Serum von 16 dänischen Mäusen (mit Jensen's Tumor vorgeimpft) wiederhole, bekomme ich dasselbe Resultat (Fig. 7). Zu diesem Versuche sind junge Berliner Mäuse von gleichem Alter und aus demselben Käfig stammend gewählt; sie werden in zwei Hälften verteilt; die Mäuse der einen Hälfte (5) bekommen je 0,5 Serum, die anderen (5) nichts; unmittelbar nachher werden alle 10 mit demselben hochvirulenten Sarkommaterial geimpft. Die Tumorentwickelung geschieht bei sämtlichen auf dieselbe Weise ohne wesentliche Unterschiede. Dasselbe Resultat bekomme ich bei 3 alten Tieren, die je 0,5 desselben Serum bekamen und nun 37 Stunden später mit Sarkom geimpft wurden. (Ich werde bei den fortgesetzten Untersuchungen die Möglichkeit berücksichtigen, dass bei der nachfolgenden Sarkomimpfung zu grosse Mengen Impfmaterial verwendet werden, um von eventuell vorhandenen kleinen Mengen Antikörper neutralisiert zu werden.)

Obwohl die Zahl der zitierten Experimente noch zu klein ist, um ein definitives Urteil zu erlauben, scheinen sie doch das

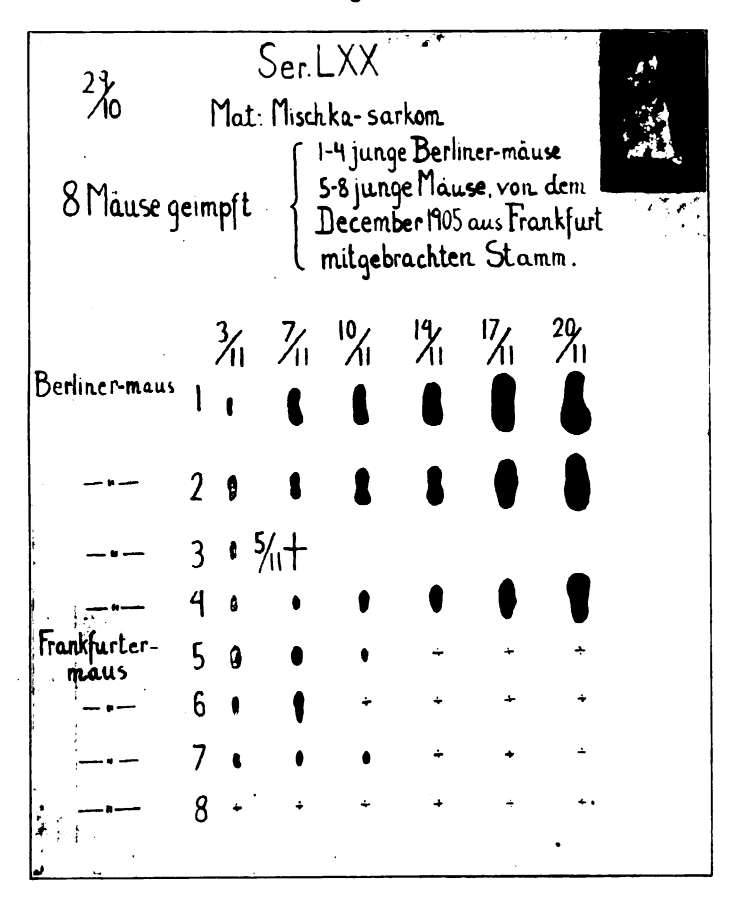
Figur 7.

Vorhandensein von carcinomfeindlichen Stoffen im Serum der normalen Mäuse als Ursache der natürlichen Resistenz unwahrscheinlich zu machen. Nach dem, was bisher vorliegt, scheint es gerechtfertigt, für den Tumorschutz des normalen Organismus andere Erklärungsmöglichkeiten zu erwägen.

Man könnte nun glauben, dass bei den beschriebenen Phänomenen nur konstante Stamm- oder Rasseeigentümlichkeiten in Betracht kommen. Gewisse Beobachtungen scheinen jedoch dafür zu sprechen, dass keineswegs allein derartige Verhältnisse hierbei eine Rolle spielen, sondern auch andere, labile Vorgänge. Die am meisten auffallende Beobachtung ist die folgende:

Beim Verlassen des Ehrlich'schen Instituts, Mitte Dezember 1905, bekam ich durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Geheimrats Ehrlich ausser dem Material auch einige normale Mäuse von dem Bestande des Instituts als Impfmäuse nach Norwegen mit. Diese Mäuse wurden nicht sogleich benützt, sondern sorgfältig bewahrt, um daraus mit der Zeit einen besonders empfänglichen Stamm rein zu züchten. Erst 3 Monate später, am 15. III., wurden 6 von diesen Mäusen mit direkt aus Ehrlich's Institut stammendem vollvirulenten Sarkommaterial geimpft. Zu meinem Erstaunen ging bei diesen Mäusen nur ein Tumor an, während bei den anderen, nach einem beginnenden Wachstum, das bei 2 Tieren haselnussgrosse Knoten bildete, eine völlige Resorption eintrat. Nächstes Mal wurden am 20. VI. 3 junge Mäuse von diesem Stamm mit vollvirulentem Material mit ganz negativem Resultat geimpft; später sind unter den günstigsten Verhältnissen 10 junge Mäuse von diesem Stamm mit ebenso vielen Kontrollmäusen von gleichem Alter geimpft worden; während diese letzteren in sämtlichen Fällen von Tumoren befallen wurden, ist bei den ersterwähnten Mäusen in keinem Fall ein dauerndes Angehen erhalten, sondern nach einem anscheinend normalen Wachstum in ungefähr 8 Tagen hört dies Wachstum auf, und alles wird rasch resorbiert, wie die beigefügte Figur 8 zeigt.

Figur 8.



Ser. LXX. Es ist bei diesen Impfungen gleichgültig, ob ich mit Material, das viele Monate hindurch auf meinem Berliner Stamm fortgezüchtet ist, oder mit direkt aus Ehrlich's Institut kommendem vollvirulenten Material impfe.

Von den Erwägungen, zu denen diese Beobachtung Anlass gegeben hat, erwähne ich nur, dass ich die Möglichkeit einer Verwechselung mit Immunmäusen im Ehrlich'schen Institut überlegt habe. Nach mündlicher Konferenz mit Herrn Geheimrat Ehrlich und seinem Präparator, Herrn Göldner, muss ich diese Möglichkeit für ganz ausgeschlossen halten. Eine Verwechselung bei mir ist gleichfalls völlig ausgeschlossen.

Es bleibt dann nichts anderes übrig als anzunehmen, dass diese ursprünglich hochempfänglichen Berliner Mäuse, nach der Ueberführung nach Norwegen und durch vielmonatlichen Aufenthalt im hiesigen Institut unter den veränderten Lebensbedingungen neue Eigenschaften erworben haben, die sie als Kulturmedien für die Sarkomzellen sehr ungeeignet machen.

Wenn man danach fragt, was für Bedingungen hier in Frage kommen können, so müssen wir mit vielen, wenig bekannten Faktoren rechnen und können vorläufig nur Hypothesen aufstellen. Ausser den Einflüssen des Klimas, Wärme, Feuchtigkeit, Licht scheint uns ein Faktor vor allem bedeutungsvoll: die Ernährung. Erhebliche Unterschiede der Ernährung scheinen auch in unserem Fall vorzuliegen. Bei einem Besuch in Berlin diesen Herbst habe ich mich bei dem Mäusehändler erkundigt, was für Futter die Mäuse bei ihm erhielten. Es wurde mir angegeben: Hanfsamen, Weissbrot, gekochte Milch und dazu etwas Hafer. Im hiesigen Institut werden die Mäuse mit Brotabfall aus dem Hospital (grösstenteils Weissbrot, aber auch Roggenbrot) in Wasser aufgeweicht und mit Hafer gefüttert; als Streue werden Sägespäne (Nadelholz) in reichlicher Menge verwendet. Dass die erstgenannte Ernährung mit ihrem Reichtum an Fettstoffen (Hanfsamen) und tierischem Eiweiss (Milch) ganz andere Baustoffe in den Körperhaushalt hineinbringen kann und eine wesentlich andere Zusammensetzung der Körperkräfte bedingen, als die letzterwähnte, überwiegend kohlenstoffhaltige Nahrung, sehe ich als nicht unwahrscheinlich an.

Erst weitere Untersuchungen, die im Gange sind, werden uns zeigen, ob die verschiedene Ernährung konstante Aenderungen der Konstitution herbeiführen kann, die sich in einem Herabsetzen der Empfänglichkeit für das Sarkom äussern. Ich habe diese Beobachtungen schon hier kurz erwähnen wollen, nicht um auf dem jetzigen Stande der Untersuchungen weitgehende Schlüsse daraus zu ziehen, sondern nur um zu zeigen, dass die Kulturbedingungen für die Sarkomzellen nicht nur in den verschiedenen Mäusestämmen verschieden sind, sondern auch in demselben Stamm unter Einflüssen, die wir noch nicht genau kennen, am wahrscheinlichsten aber den geänderten Lebensverhältnissen, besonders der veränderten Ernährung, zuschreiben, erheblich variieren können.

Weitere Beobachtungen zeigen uns, dass nicht nur derartige, von Rassen- oder geänderten Lebensverhältnissen bedingten Konstitutionseigentümlichkeiten die Tumorempfänglichkeit beeinflussen. Im Leben des einzelnen Individuums scheint die Empfänglichkeit unter verschiedenen physiologischen und pathologischen Verhältnissen wechseln zu können.

Die tägliche Erfahrung lehrt, dass junge Tiere im allgemeinen empfänglicher sind und als Impftiere gleichmässigere Resultate ergeben, während bei älteren Tieren individuelle Verschiedenheiten sich mehr geltend machen. Weiter ist es auffallend, dass, wenn man Tiere aus einem empfänglichen Stamm impft, die aus irgend einer Ursache schwer krank, kachektisch aussehen, die Tumoren entweder gar nicht angehen, oder nach kurzdauerndem Wachstum zurückgehen und resorbiert werden. Wenn ich die mit hochvirulentem Material auf dem Berliner Stamm angestellten Serien zusammenfasse, so haben sich von 128 geimpften Tieren nur 4 als refraktär erwiesen. Wenn ich nach den Ursachen für diese Resistenz frage, finde ich in meinem Protokoll für 3 von diesen Mäusen notiert, dass sie unmittelbar nach der Impfung schwer krank, kachektisch aussahen; die 4. wurde absichtlich mit einer sehr geringen Menge von Geschwulstmasse injiziert.

Besonders möchte ich auf eine Beobachtung aufmerksam machen, die ich schon früher kurz erwähnt habe, nämlich, dass die Gravidität sehr oft einen hemmenden Einfluss auf das Tumorwachstum ausübt. Wenn man Tiere impft, die sich im Anfang in einer Gravidität befinden, sieht man sehr oft ein Zurückbleiben des Tumors, eine auffällig langsame Entwickelung desselben im Vergleich mit den anderen, nicht graviden Tieren. Beispiele dieser Art sind in Ser. XIX (Fig. 2) wie in Ser. LXVII (Fig. 6) zu sehen. Diese Beobachtung spricht sehr dafür, dass das Tumorwachstum in einem Organismus, den Ehrlich'schen Anschauungen entsprechend, sich wie ein Kampf zwischen den Aviditäten der verschiedenen Zellen gestaltet. Die einfachste Erklärung scheint zu sein, dass die sich entwickelnden Jungen die Nährstoffe des Körpers in grossem Maassstabe beschlagnahmen; es wird hier notwendig ein Kampf zwischen den Tumorzellen und den rasch wachsenden Jungen um die Nährmoleküle bestehen und eine Verteilung nach den stärksten Aviditäten stattfinden. Dass hierbei keine die Tumorzellen schädigenden Antistoffe anzunehmen sind, scheint daraus hervorzugehen, dass nach stattgefundenem Partus die Tumoren sich gewöhnlich normal entwickeln. Es ist dies eine Parallele mit der aus der menschlichen Pathologie wohlbekannten Tatsache, dass oft eine Lungentuberkulose während der Gravidität anscheinend stillsteht, um nach stattgefundenem Partus rasch fortzuschreiten.

Wir haben im voranstehenden die Bedeutung der Konstitution für die experimentelle Krebskrankheit durch Ex-

perimente zu beleuchten versucht. Es liegt gar kein Grund vor, um anzunehmen, dass diese Verhältnisse nur für die transplantierten Geschwulstzellen eine Bedeutung zukommen. Es liegt im Gegenteil sehr nahe zu denken, dass auch für die Spontangeschwülste ähnliche konstitutionelle Eigenschaften eine Hauptrolle spielen. Möglicherweise dürften solche konstitutionelle Eigenschaften gewisser Familien zur Erklärung des gehäuften Vorkommens von spontanen Krebsfällen in einzelnen Mäusezuchten, wie dies besonders von Borrel auch von Michaelis konstatiert worden ist, beitragen. Auch aus der menschlichen Pathologie liegen ähnliche Beobachtungen vor.

Aus der hydrotherapeutischen Anstalt des städtischen Rudolf Virchow-Krankenhauses zu Berlin.

Ueber künstliche radiumemanationshaltige Bäder.

Von

Dr. A. Laqueur.

(Vortrag, gehalten auf der 28. Versammlung der Deutschen Balneologischen Gesellschaft.)

M. H.! Die Entdeckung radioaktiver Eigenschaften in den meisten Thermalquellen und gerade in den früher als indifferent bezeichneten Wässern sowie in den natürlichen Moorerden, hat das Interesse wieder in erhöhtem Maasse auf diese balneotherapeutischen Faktoren gelenkt. Die Zahl der hierauf bezüglichen Untersuchungen ist bereits eine sehr grosse. Ich brauche aber hier um so weniger darauf näher einzugehen, als im vorigen Jahre auf dem Dresdener Kongresse Sieveking[1]) in einem ausgezeichneten Vortrage den Stand der Frage vom physikalischen Standpunkte aus ausführlich erörtert hat.

In physiologischer und praktischer Hinsicht kann schon heute kein Zweifel mehr darüber bestehen, dass die in den Mineralwässern und Thermen enthaltene Radiumemanation auf biologische Prozesse einen entschiedenen Einfluss ausübt und für die Heilwirkung der Quellen von grosser Bedeutung ist. Ich erinnere Sie nur an die Versuche von Bergell und Bickel[2]), welche fanden, dass das frische radioaktive oder auf künstlichem Wege wieder radioaktiv gemachte Wiesbadener Kochbrunnenwasser die eiweissverdauende Kraft des Magensaftes deutlich weniger hemmt als dasselbe Quellwasser, das z. B. durch längeres Stehen seiner radioaktiven Eigenschaften beraubt ist. Ferner möchte ich an die Beobachtung erinnern, die Rheinboldt[3]) ebenfalls auf dem vorigen Kongresse vorgetragen hat. Rheinboldt fand, dass frisches Kissinger Wasser eine erheblich stärkere bakterientötende Kraft besitzt als emanationsarmes, längere Zeit aufbewahrtes Wasser. Setzte er nun zu diesem emanationsarmen Wasser wieder künstlich Emanation hinzu, so gewann das Wasser wieder baktericide Eigenschaften, die jedoch denen der frischen Kissinger Quelle nicht ganz gleichwertig waren. Bakterientötende Eigenschaften im natürlichen Gasteiner Wasser hat Kalmann nachgewiesen. Ich kann jedoch auf diese und andere Arbeiten hier nicht näher eingehen.

Ich habe bereits erwähnt, dass sich durch künstlichen Zusatz von Radiumemanation zu Mineralwässern die natürlichen Verhältnisse wenigstens einigermaassen nachahmen lassen. Es ist das Verfahren zuerst von Bergell und Bickel angegeben worden, die es speziell zur Erhöhung der Wirksamkeit von

1) Berliner klin. Wochenschr., 1906, No. 23 u. 24.
2) Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 58, H. 3 u. 4.
3) Berliner klin. Wochenschr., 1906, No. 20.

Mineralwassertrinkkuren empfahlen. Der künstliche Zusatz von Radiumemanation zu Bädern ist meines Wissens zuerst von Neusser[1]) in Wien angegeben worden. Neusser brachte radioaktive Uranpecherzrückstände mehrere Stunden hindurch mit gewöhnlichem Badewasser in Berührung, das dadurch radioaktive Eigenschaften erhielt. Mit solchen Bädern sind auf der Neusser'schen Klinik auch therapeutische Versuche gemacht worden, und es wurden hierbei in Fällen von chronischem Gelenkrheumatismus und Neuralgie günstige Erfolge erzielt[2]). Beachtenswert ist, dass nach den ersten Bädern deutliche Exacerbation der Schmerzen eintrat, die der bekannten Reaktion, wie sie bei Badekuren in Thermal- und Moorbädern beobachtet wird, sehr ähnlich war. Dieselben Patienten hatten vorher bei gewöhnlichen Bädern von gleicher Temperatur und Dauer nie etwas Derartiges bemerkt.

Eine erhebliche Steigerung der Schmerzen bei Gelenkrheumatismuskranken hat auch Löwenthal in Braunschweig[3]) nach Bädern beobachtet, denen er auf künstlichem Wege radioaktive Eigenschaften verlieh.

In letzter Zeit hat nun Dr. Reitz-Bad Elster ein Verfahren zur Herstellung emanationshaltiger Bäder erdacht, das vor den bisher genannten den Vorzug grosser Einfachheit und Handlichkeit besitzt. Dasselbe beruht auf einem Festhalten von Emanation durch Einschluss in Kristalle verschiedener Salze. Es werden derartige Präparate jetzt von den Höchster Farbwerken in Tablettenform unter dem Namen Radiosal dargestellt. Eine solche Tablette, im Badewasser einer Wanne aufgelöst, genügt, um das Wasser deutlich radioaktiv zu machen. Die gewöhnliche Dosis für ein Bad entspricht einem Voltabfall von etwa 20- bis 30 000 Einheiten; selbstverständlich lässt sich die Dosis durch Anwendung mehrerer Tabletten beliebig erhöhen.

Ich hatte nun dank der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Reitz Gelegenheit, mit diesen Radiosalbädern in grösserem Maasse in der hydrotherapeutischen Anstalt des Virchow-Krankenhauses Versuche zu machen. Die behandelten Patienten stammen fast durchweg von der inneren Abteilung des Krankenhauses, deren Direktor, Herr Geheimrat Goldscheider, durch Ueberlassung seines Krankenmaterials die Untersuchungen in dankenswertester Weise ermöglichte und begünstigte. Es sind die Versuche nun zwar noch nicht zum Abschlusse gekommen und bedürfen noch in mancher Beziehung einer Ergänzung. Auch ist die Zahl der behandelten Patienten bisher noch keine grosse (15 Fälle, bei denen die Behandlung bereits abgeschlossen ist), wir haben die Versuche erst vor ¼ Jahre begonnen[4]); immerhin glaube ich bei dem Interesse, das der Gegenstand gerade für diese Versammlung wohl beanspruchen kann, Ihnen jetzt schon einige kurze vorläufige Mitteilungen darüber machen zu können.

Wir haben bisher unsere Versuche auf Patienten mit chronisch-rheumatischen und gichtischen Gelenkerkrankungen beschränkt. Bei Arthritis gonorrhoica haben wir bis jetzt nur in 2 Fällen die Radiosalbehandlung versucht, beide Male mit negativem Resultate. Es fehlte auch in dem einen Falle die typische primäre Reaktion, d. h. das deutliche Wiederaufflackern des lokalen Erkrankungsprozesses, das mit vermehrter Schmerzhaftigkeit und zuweilen auch mit stärkerer Anschwellung der affizierten Gelenke einhergeht, während die gesunden Gelenke unbeeinflusst bleiben. Diese Reaktion haben wir sonst bei fast allen Fällen von rheumatischer und gichtischer Gelenkerkrankung nach den

1) Ref. über die Sitzungen der k. k. Gesellschaft der Aerzte. Wiener med. Wochenschr., 1905, S. 802.
2) Vgl. Dautwitz, Zeitschr. f. Heilkunde, 1906.
3) Berliner klin. Wochenschr., 1906, No. 46.
4) Anm. bei der Korrektur. Die Versuche sind inzwischen an weiteren 6 Kranken fortgesetzt worden, davon in 3 Fällen mit deutlich positivem Erfolge.

ersten Radiosalbädern beobachten können. Ihr Grad, ihre Intensität und Dauer sind verschieden, aber sie fehlt nie ausser bei ganz veralteten, zu jeder Reaktion unfähigen Deformitäten und ist der beste Beweis für eine spezifische Einwirkung der Radiumemanation, denn nach gewöhnlichen Wasserbädern (wir gaben die Bäder stets in indifferenter Temperatur 34—35° C. bei $^1/_2 - ^3/_4$stündiger Dauer) sieht man keine derartige Reaktion, und auch nach heissen Wasser-, Sand-, Dampf- oder Lichtbädern sind spezifische Reaktionen in diesem Maasse nicht bekannt. Wohl aber kommen sie vor bei den Thermal- und Moorbadekuren und sind, wie schon erwähnt, auch von anderer Seite beim Gebrauche künstlicher emanationshaltiger Bäder beobachtet worden. Man sieht übrigens, nebenbei bemerkt, ähnliche Reaktionen auch nach Anwendung des Menzer'schen Gelenkrheumatismusserums, das in manchen Fällen entschieden von therapeutischem Einflusse ist. Nur sind hier die Reaktionen auch von Fiebersteigerungen begleitet, während wir nach Radiosalbädern weder Temperaturerhöhungen, noch überhaupt irgend sonst eine schädliche Einwirkung auf Allgemeinbefinden, Herztätigkeit oder dergleichen gesehen haben.

Die beschriebene Reaktion dauert meist mehrere Tage an. Man muss, um sie nicht zu stark werden zu lassen, in diesem Stadium öfters einmal einen Tag mit den Bädern pausieren; dann klingt die Exacerbation allmählich ab, die Patienten reagieren in den günstigen Fällen auch auf weitere Bäder nicht mehr mit vermehrtem Schmerz. Allerdings kann es auch vorkommen, dass wegen zu langanhaltender Schmerzreaktion die Behandlung abgebrochen werden muss. Von solchen Fällen berichtet Dautwitz aus der Neusser'schen Klinik; auch uns ist das vorgekommen, z. B. bei einem Kranken mit sehr schmerzhaftem subacutem Gelenkrheumatismus. Wie denn überhaupt, um dies gleich vorauszuschicken, die acuten und subacuten Fälle von Gelenkrheumatismus sich nicht für die Radiosalbehandlung eignen. Man kommt hier mit den gewöhnlichen thermischen Maassnahmen rascher und schmerzloser ans Ziel. Bei chronischem Gelenkrheumatismus darf man sich jedoch nicht vor der Anfangsreaktion scheuen; sie macht eben später meistens einem erheblichen Nachlassen der Schmerzen Platz. Die Kur muss überhaupt mit der nötigen Geduld durchgeführt werden; Wunderheilungen gibt es hier nicht, und in hartnäckigen Fällen kann man erst nach etwa 10 Bädern den Beginn einer deutlichen Besserung eintreten sehen.

Aber wir haben ganz entschiedene Erfolge beobachtet und zwar auch in hartnäckigen und schweren Fällen. Ich möchte speziell einen Fall anführen, der ein 20jähriges Mädchen betraf, das seit $^3/_4$ Jahren an einem typischen schweren chronischen Gelenkrheumatismus erkrankt war.

Es handelte sich um die Form, die Curschmann auf dem vorigen Kongresse in seinem Vortrage beschrieben hat, wo die Symptome der Kapselauffaserung, -Schrumpfung und Exsudation in die Gelenke neben hochgradiger Schmerzhaftigkeit im Vordergrund der Erscheinungen stehen und wo es ausserdem sehr frühzeitig zu hochgradiger Muskelatrophie kommt. Die Patientin war wegen der Schmerzhaftigkeit der erkrankten Gelenke, speziell der Kniegelenke, unfähig die Beine irgendwie zu bewegen, geschweige denn aufzutreten. Kurzum, es war ein Befund, der auf jeden, der viele derartige Fälle gesehen hat, auch prognostisch einen sehr trüben Eindruck machte. Trotz verschiedener therapeutischer Versuche (Salicyl, Ichthyol, Schwitzbäder usw.) hatte der Zustand unverändert schon monatelang angehalten. Es gelang nun durch eine Radiosalbäderkur innerhalb von 6 Wochen die Kranke so weit zu bringen, dass sie ohne Unterstützung und ohne Schmerzen wieder gehen konnte. Die Besserung war nicht nur subjektiv und funktionell, sie tat sich auch objektiv in beträchtlicher Resorption der Gelenkexsudate und messbarer Abnahme des Gelenkumfanges kund. Die Besserung hat auch weiter angehalten und ist durch Massage und medicomechanische Behandlung noch späterhin unterstützt worden. Es ist überhaupt mit einer Radiosalbehandlung allein in schweren Fällen nicht getan. Nach Beendigung der Kur, die sich in solchen Fällen auf ca. 25—30 Bäder erstreckt, kann und muss oft auch mit sonstigen, speziell mit mechanotherapeutischen Mitteln vorgegangen werden, aber ihre Anwendung ist in diesen und anderen Fällen erst durch die schmerzstillende Wirkung der Radiosalbäder überhaupt ermöglicht worden.

M. H.! Dieser Fall, den ich Ihnen hier kurz skizziert habe, ist meines Erachtens für die spezifische Wirksamkeit der emanationshaltigen Bäder beweisender als zehn andere, ohne Rücksicht auf Form und Schwere der Erkrankung ausgewählte Krankengeschichten. Ich möchte jedoch hinzufügen, dass wir auch bei einigen anderen, hartnäckigen Fällen von Polyarthritis rheumatica chronica gute Erfolge erzielt haben. Knorpelige und knöcherne Deformitäten lassen sich natürlich durch Radiosalbäder ebensowenig wie durch eine andere Behandlungsmethode beseitigen. Mir scheinen, wenn ich nach den allerdings noch nicht zahlreichen bisherigen Erfahrungen mir ein Urteil über Indikationsstellung überhaupt erlauben darf, die ohne primäre Deformität der Gelenkenden, aber mit ausgesprochener Exsudation und Schmerzhaftigkeit der Gelenke einhergehenden, nicht zu veralteten Erkrankungsformen die hauptsächlichste Indikation der emanationshaltigen Bäder zu geben; daneben liess sich aber auch bei deutlicher defomierender Arthritis Schmerzstillung und damit Besserung der Funktion verschiedentlich erzielen. In anderen Fällen dieser Kategorie versagte allerdings das Verfahren völlig; es blieb bei diesen veralteten refraktären Fällen zuweilen auch die Anfangsreaktion aus, trotz Erhöhung der gewöhnlichen Dosis des Radiosalsalzes.

Ganz kurz möchte ich noch bemerken, dass wir auch bei chronischer gichtischer Arthritis günstige Erfolge mit den Radiosalbädern erzielt haben. Man wird mir ja den Einwand machen, dass bei der Arthritis urica schon oft warme Bäder an sich, selbst wenn sie von indifferenter Temperatur sind, Besserung und Heilung bringen. Immerhin hatten wir unter unseren Patienten sehr schwere und hartnäckige Fälle, und die ebenfalls mit spezifischer Reaktion der erkrankten Gelenke einhergehende Besserung war eine so ausgesprochene, dass ich doch an eine Wirkung der Radiumemanation auch hier glauben möchte. Es ist daran auch nichts Wunderbares, ist es doch bekannt, dass ebenfalls in den Thermalbädern Gichtkranke Heilung finden, die zu Hause alle möglichen Maassnahmen vergeblich versucht hatten.

Fragen wir nun, worauf wir die Heilwirkung der emanationshaltigen Bäder beruht, so kann auf diese schwierige Frage hier nicht näher eingegangen werden; aber wir können, wie ich glaube, den springenden Punkt in der Anregung des lokalen Krankheitsprozesses zum Wiederaufflackern suchen, das dann eine verbesserte lokale Durchblutung, kurzum bessere lokale Heilungsbedingungen schafft.

M. H.! Ich weiss, dass die mitgeteilten Beobachtungen noch weiter fortgesetzt und ergänzt werden müssen, immerhin möchte ich das, was wir bisher gesehen haben, in folgender Weise resümieren:

Die nach dem Reitz'schen Verfahren radioaktiv gemachten Bäder üben eine spezifische Wirkung auf den Körper aus. Beweis: 1. die Reaktion in den erkrankten Gelenken, 2. (was bisher noch nicht erwähnt wurde) es liess sich bei verschiedenen Patienten im Laufe der Kur in dem Urin ein deutlicher Gehalt an Radiumemanation nachweisen.

Ferner kann man, wie ich glaube, jetzt schon sagen, dass die radiumemanationshaltigen Bäder in Fällen von hartnäckigem, chronischem Gelenkrheumatismus, sowie von gichtischer Gelenkerkrankung versucht zu werden verdienen, namentlich auch nach Versagen der gewöhnlichen therapeutischen Maassregeln. Die Indikationen sind im Vorstehenden bereits skizziert, weitere Versuche werden noch eine genauere Feststellung derselben bringen müssen.



Folgender **theoretischer** Schluss, der aus dem Vorgetragenen jetzt schon zu ziehen ist, wird jedoch auch durch vermehrte Beobachtungen nicht mehr wesentlich verändert werden. Es geht nämlich aus dem Mitgeteilten aufs neue hervor, dass der Emanationsgehalt unserer natürlichen Quellwässer und Moorerden eine wichtige Rolle in ihrer therapeutischen Wirksamkeit spielt, und dass die früher manchmal belächelte spezifische Heilwirkung der hier in Betracht kommenden Kurorte doch keine leere Hypothese mehr ist.

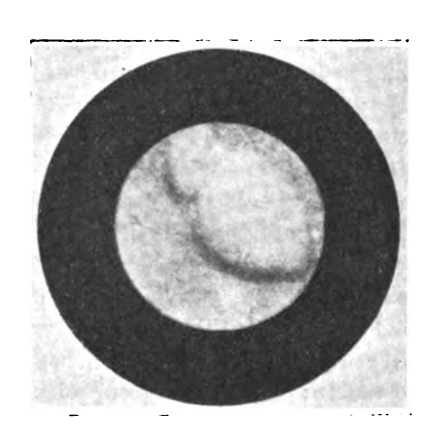
Ueber einen Wachsklumpen in der Blase. — Entfernung desselben durch Auflösung mittels Benzin-Injektion.

Von

H. Lohnstein-Berlin.

(Nach einer Demonstration in der Berliner medizinischen Gesellschaft.)

M. H.! Sie erinnern sich wohl noch der beiden interessanten Fälle von Blasenstein mit Wachskern, über welche Herr **Rothschild**[1]) und unser verewigter Ehrenvorsitzender v. **Bergmann** Ihnen vor einigen Monaten berichtet haben. — Ich bin in der Lage, Ihnen heute über einen ähnlichen Fall Mitteilung zu machen, der womöglich noch interessanter ist, ja in mancher Beziehung ein Unikum sein dürfte. — Ich verdanke ihn der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. **Kromayer**. — Es handelt sich um einen 23jährigen Arbeiter, der wegen eines hartnäckigen, mit Hämaturie einhergehenden Blasenkatarrhs seit 13 Wochen sich im Ostkrankenhause befand, ohne dass das Leiden weichen wollte. — Vorher war er bereits 8 Wochen in der Charité erfolglos behandelt worden. Ueber die Ursache seines Leidens wusste er nichts anzugeben, bestritt aber energisch, je an Tripper gelitten zu haben. Da das Leiden stationär, der Harn des Pat. andauernd trübe und bluthaltig blieb und in seinem Sediment regelmässig massenhaft Leukocyten und Bakterien zeigte, so veranlasste mich Herr Prof. **Kromayer**, eine Cystoskopie vorzunehmen. Ihr Ergebnis war überraschend: An dem Vertex der Blase fand sich, scheinbar fest der Wand adhärierend, ein etwa wallnussgrosses Gebilde von gelblichweisser Farbe, glatter Oberfläche und annähernd eiförmiger Gestalt (vgl. Abbildung). Es



Vertex der Blase. — Oben rechts der Wachsklumpen.

machte den Eindruck, als ob es sich um eine inkrustierte durch die Blasenwand gelegte Ligatur handelte. Diese Eventualität musste jedoch sofort ausgeschlossen werden, denn der Patient hatte nie eine Operation durchgemacht, auch fand sich keinerlei Narbe in der Bauchhaut vor. — Eine flüchtige Zwischenfrage meinerseits, ob der Pat. sich vielleicht selbst etwas in die Blase geschoben habe, wurde bestimmt verneint. Ich dachte daher zunächst an eine kongenitale Missbildung oder dergl., spülte die Blase mit Argentumlösung aus und wiederholte, nachdem sich der Katarrh binnen wenigen Tagen gebessert hatte, die cystoskopische Untersuchung. — Diesmal gewann ich nun den Eindruck, als ob das Gebilde, welches auch jetzt noch eng an den Vertex geschmiegt lag, nicht adhärent war. Drückte man auf die Bauchhaut, so folgte es leicht den sich ändernden Konturen der Blasenwand, hielt sich jedoch stets eng an die Wand geschmiegt. Es musste sich somit um einen freien Fremdkörper handeln, der spezifisch leichter als Wasser war. — Nur so war zu erklären, dass er sich stets eng dem höchstgelegenen Punkt des Blasencavum angeschmiegt hielt. — Eine kurze Ueberlegung sagte mir, dass es sich nur um Holz, Kork[1]) oder Wachs handeln konnte. Die beiden ersten Substanzen kamen hier nicht in Betracht, und so hielt ich mich für berechtigt, dem Patienten auf den Kopf zuzusagen, dass er sich selbst Wachs in die Harnröhre resp. Blase eingepresst hätte. Nach einigem Leugnen gestand er denn auch und bestätigte die Richtigkeit meiner Vermutung. Er gab an, dass er im November 1906 wegen heftigen Juckens in der Harnröhre von einer Stearinkerze eine bestimmte Menge Stearin entnommen, dies in eine wurstartige Form gebracht und letztere in die Harnröhre gepresst hätte. Ein Teil wäre wieder herausgekommen. Sehr bald hätte sich Schmerz beim Urinieren, Harndrang und Blutharnen eingestellt, weswegen er sich in die Charité habe aufnehmen lassen. Da hier keine Besserung eingetreten sei, hätte er das Ostkrankenhaus aufgesucht. Weder in der Charité noch hier hat er die geringste Andeutung über die mögliche Ursache seines Leidens gemacht.

Das Hochinteressante an diesem Fall ist nun, dass trotz des beinahe halbjährigen Verweilens des Wachsklumpens in der Blase sich keinerlei Inkrustationen um ihn in der Blase gebildet hatten. Diesen Schluss zog ich aus dem höchst bemerkenswerten cystoskopischen Bilde: ein glatter, spezifisch viel leichterer Körper als Wasser, der deshalb auf dem Wasserinhalt der Blase schwamm, resp. sich an den höchsten Abschnitt, den Vertex, geschmiegt hielt.

Die Erkenntnis dieser Tatsache veranlasste mich nun, behufs Beseitigung des Fremdkörpers eine Therapie anzuwenden, die als das leider bisher unerfüllte Ideal einer Blasensteinbehandlung gilt, die mich aber in diesem Falle, wie ich gleich hervorheben will, geradezu verblüffend schnell zum Ziele führte, nämlich die **Auflösung des Fremdkörpers**. Ich wählte zu dem Zwecke **Benzin**, welches stark fettlösend, spezifisch viel leichter als Wasser, relativ wenig reizend und wenig giftig ist. Nach vollkommener Entleerung der Blase spritzte ich 15 ccm durch einen engen Katheter hinein und hatte zunächst die Genugtuung, dass Patient ohne irgend welche Beschwerden diese Prozedur vertrug. Unter sorgfältiger Beobachtung des Patienten, mit Rücksicht auf etwaige Intoxikationserscheinungen, liess ich das Benzin 45 Minuten in der Blase. Hierauf entfernte ich mittelst Katheters den Blaseninhalt in ein Gefäss. Er schied sich alsbald in zwei Schichten, eine untere gelbe (Harn) und eine obere trübe (Benzin mit gelöstem Stearin). Hierauf spritzte ich sofort wiederum etwa 25 g Benzin ein. Diesmal stellte sich schon nach 10 Minuten Harndrang ein, auch gab Patient an, sich ähnlich zu fühlen, als ob er Schnaps getrunken hätte. Puls 110. Der sich plötzlich steigernde Harndrang veranlasste den Patienten, den Blaseninhalt in ein bereitstehendes Gefäss zu entleeren. Nunmehr wurden beide Portionen zusammengeschüttet,

1) Berliner klin. Wochenschr. 1906, No. 50.

1) Die Einführung eines Körpers von den im Bilde ersichtlichen Dimensionen aus Holz oder Kork durch die Harnröhre in die Blase schien unmöglich.

das Benzin abgedampft, der Rückstand schnell zum Erkalten gebracht und vom Harn getrennt, mehrfach mit heissem Wasser behandelt und schliesslich zum Erkalten gebracht. Es ergab sich nunmehr eine Menge Stearin, deren Volumen ungefähr dem des von mir beobachteten Fremdkörpers entsprach. Sie wog 4,9 g. Patient selbst befand sich nach der Prozedur völlig wohl. In seinem Harn, den er bis zum nächsten Morgen aufsammeln musste, wurde Benzin oder Wachs nicht gefunden. Trotzdem wiederholte ich am nächsten Morgen dieselbe Prozedur. Diesmal stellte sich der Harndrang nach der ersten Injektion schon nach 15 Minuten ein. Ihr Ergebnis war eine Menge Stearin, dessen Volumen etwa ein Zehntel des am Tage zuvor erhaltenen betrug. Es wog 0,6 g. Eine zweite Injektion von abermals 15 ccm Benzin förderte nichts mehr zutage. Diesmal blieb das Wohlbefinden des Patienten völlig ungestört.

Eine am nächsten Tage ausgeführte Cystoskopie ergab folgendes Resultat: Am Vertex der Blase befindet sich ausser der normalen Luftblase nichts Abnormes. Die Schleimhaut der Blase in ihrer Gesamtheit noch etwas hyperämisch. Der Patient selbst entleert in 3--4 stündlichen Intervallen schmerzlos klaren, normalen Harn. Patient wurde als geheilt entlassen.

Der Fall illustriert zunächst die eminente diagnostische Leistungsfähigkeit der Cystoskopie. Durch diese wurde trotz des Leugnens des Patienten nicht nur ermittelt, dass ein Fremdkörper in die Blase von aussen eingebracht war, sondern auch, aus welcher Substanz er bestand. Bemerkenswert ist ferner, dass sich der Stearinklumpen 5 Monate im Blasencavum halten konnte, ohne die geringste Spur von Inkrustation aufzuweisen. Praktisch wichtig endlich ist die Erkenntnis der Tatsache, dass man Fremdkörper aus wachsartiger Substanz in der Blase durch Lösung mittels Benzin in einfachster, schnellster und für den Patienten völlig schmerzloser Weise beseitigen kann.

Kasuistischer Beitrag zur Prostatectomia suprapubica.

Von

C. Posner.

So wenig einerseits einzelne besonders günstige Fälle überschätzt werden dürfen, wo es sich um die Beurteilung einer Operationsmethode, wie die Prostatektomie handelt, so sehr verdienen sie doch die Aufmerksamkeit der Aerzte, wenn sich an ihnen nachweisen lässt, wie grosser Nutzen unter Umständen dem Kranken durch die neuen Errungenschaften der Technik gebracht werden kann. Lediglich von diesem Gesichtspunkte aus wünsche ich die folgende Krankengeschichte beurteilt zu sehen, gewissermaassen als Nachtrag zu der Diskussion, die jüngst im Anschluss an Kümmell's Referat auf dem Chirurgenkongress stattfand.

Herr N. N., jetzt 76 Jahre alt, erkrankte Ende 1888 ohne auffallende Vorboten plötzlich mit einer Harnverhaltung, als deren Ursache der Arzt eine Hypertrophie der Prostata feststellte. Patient musste katheterisiert werden und hat von diesem Augenblick an, also seit mehr als 18 Jahren, nie wieder selbständig zu urinieren vermocht. Lange Zeit befand er sich dabei, bei 2—3maliger täglicher Einführung des Katheters, ganz leidlich; erst im Jahre 1904 vermehrten sich seine Beschwerden; der bis dahin ziemlich klare Harn wurde eitrig und blutig, es traten starke Schmerzen und Harndrang auf, die nur durch sehr häufige Einführung des Katheters und Blasenspülungen zu bekämpfen waren. Die von spezialärztlicher Seite vorgenommene Kystoskopie ergab einmal eine sehr erhebliche Vergrösserung der Prostata in allen Teilen, dann aber die Existenz eines dahinter liegenden, etwa haselnussgrossen Steines. Damals sah ich den Patienten zuerst; irgend einen, auf die Behandlung der Prostata selbst abzielenden Eingriff lehnte er ab und bat ausschliesslich um Entfernung des Blasensteins. Es gelang mit den in solchen Fällen bekannten Schwierigkeiten die Zertrümmerung desselben (August 1904); der Kranke konnte alsbald aus meiner Behandlung entlassen werden, und seine Beschwerden gingen nun wieder auf das frühere Maass zurück, d. h. er musste sich täglich etwa 3mal katheterisieren und spülen, war aber schmerzfrei. Erst Ende 1906 verschlimmerte sich sein Zustand von neuem und wurde nun bald nahezu unerträglich. Die Schmerzen wurden äusserst heftig, es trat wiederum Blut und reichlich Eiter auf, der Patient war gezwungen, sich Tag und Nacht durchschnittlich alle $1^1/_2$ Stunden zu katheterisieren, immer nur mit ganz vorübergehender Erleichterung. Selbstverständlich litt hierbei sein Allgemeinbefinden in hohem Maasse; der bis dahin für sein Alter noch ganz rüstige Mann war körperlich und geistig in besorgniserregender Weise geschwächt.

Angesichts dieses Zustandes konnte ein Zweifel über die Notwendigkeit einer radikalen Behandlung wohl kaum bestehen, und Patient selbst war alsbald geneigt, sich auch einer mit Gefahr verbundenen Operation zu unterwerfen.

Als Behandlungsmethode kam hier wohl nur die suprapubische Eröffnung der Blase in Betracht; sie schien mir nicht nur indiziert, um von hier aus die Entfernung der Prostata vorzunehmen, sondern auch durch die Wahrscheinlichkeit der erneuten Anwesenheit eines Steines, obwohl ein solcher weder durch die Sonde noch auf kystoskopischem Wege mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte: die Kystoskopie scheiterte an der starken, dauernden Blutung. Auch gegen die Bottini-Operation sprach, neben sonstigen Bedenken, vor allem diese Annahme; ebenso gegen die einfache Anlegung einer Blasenfistel, deren symptomatischer Erfolg unter diesen Umständen wohl nur gering gewesen wäre.

Ich habe die Operation am 20. III. d. J. gemeinschaftlich mit den Herren Kollegen M. Litthauer und J. Cohn in Morphium-Aethernarkose ausgeführt. Nach Eröffnung der Blase fand ich zunächst in dem tiefen Recessus hinter der enorm weit in das Blaseninnere vorspringenden Prostata den vermuteten Stein von der Form einer etwa 5 mm dicken, 2,5 cm langen und ebenso breiten dreieckigen Platte mit scharfen Rändern (Urat mit Kalkauflagerungen). Nach seiner Extraktion wurde die Prostata unter Anlegung zweier über die Seitenlappen verlaufenden flachen Inzisionen enukleirt; sie wurde in 4 Stücken im Gesamtgewicht von 112 g entfernt. Die Blase wurde wegen der starken, jauchigen Cystitis offen gelassen und tamponiert, ausserdem eine perineale Drainage angelegt, die aber nur unvollkommen funktionierte und daher bald durch Verweilkatheter ersetzt wurde.

Der Wundverlauf war dauernd fieberlos; die Heilung nahm etwas längere Zeit in Anspruch, als wir dies bei unseren sonstigen Fällen von Prostatektomie oder Sectio alta wegen anderer Erkrankungen zu sehen pflegen, da sich wiederholt nekrotische Gewebsfetzen abstiessen; auch verzögerte eine — in solchen Fällen ja wiederholt beobachtete — seelische Depression, die längere Zeit anhielt, die Erholung des Patienten. Immerhin konnten wir am 21. Tage den Beginn willkürlicher Harnentleerung beobachten; nach 6 Wochen war die Bauchwunde völlig geschlossen, und der Kranke uriniert seither bei Tag in Pausen von 2—3 Stunden, nachts noch seltener, ohne dass auch nur die geringste Menge von Residualharn in der Blase zurückbleibt. Das Allgemeinbefinden ist jetzt günstig, die Cystitis freilich ist noch nicht vollständig geheilt.

Dieser Patient hat also, nachdem er 18 Jahre lang auf



den Gebrauch des Katheters angewiesen war, durch die Operation die vollständige Herrschaft über seine Blase wiedererlangt. Fälle, in denen nach so langer Dauer des Katheterlebens eine vollkommene Wiederherstellung der Blasenfunktion erzielt wird, sind immerhin nicht alltäglich. Am längsten hatte — soweit ich die Literatur übersehe — das Katheterleben bei einem Kranken gewährt, den Freudenberg mittelst der Bottini-Operation geheilt hat: nämlich 28 Jahre. Freyer erwähnt in der langen Reihe seiner Prostatektomien einen Fall von 24 und einen von 18 Jahren, Legueu einen solchen von 17 Jahren. In den 145 Fällen von Young betrug die längste Dauer 14 Jahre. Jedenfalls reden solche Beobachtungen eine eindringliche Sprache zugunsten eines aktiven Vorgehens auch bei sehr veralteten Fällen und ermutigen dazu, auf dem mit soviel Glück eingeschlagenen Wege mindestens da fortzuschreiten, wo die Indikation so deutlich wie hier gegeben ist.

Einige Bemerkungen über Epidermiscarcinom.

Von

D. v. Hansemann.

In No. 21 dieser Wochenschrift veröffentlicht Coenen einen Artikel „Die geschichtliche Entwicklung der Lehre vom Basalzellenkrebs“ [1]). Ich sehe mich veranlasst, hierzu einige Worte hinzuzufügen, da, wie ich glaube, bei der Schilderung dieser geschichtlichen Entwicklung das Hauptmoment fehlt, nämlich dasjenige, dass der Ausdruck Basalzellenkrebs ein äusserst unzweckmässiger ist. Ich habe das wiederholt ausführlich Krompecher gegenüber begründet und verweise dieserhalb sowohl auf meine „Diagnose der bösartigen Geschwülste“, als auch auf mehrere Artikel in der Zeitschrift für Krebsforschung und Diskussionsbemerkungen in der Medizinischen Gesellschaft. Ich habe besonders Krompecher gegenüber hervorgehoben, dass es gar keinen Zweck hat, dieser Form der Krebse einen besonderen Namen zu geben, weil alle Epidermiskrebse von den Basalzellen ihren Ausgang nehmen. Wenn es Krebse geben würde, die von den höheren Schichten der Epidermis ausgingen, und andere, die nur von den Basalschichten ausgingen, so würde eine solche besondere Bezeichnung einen Zweck haben. Da aber die höheren Schichten der Epidermis metamorphisierte und nicht mehr zu weiterer Wucherung fähige Derivate der Basalzellen sind, so müssen notwendigerweise sämtliche Epidermiskrebse von den Basalzellen ausgehen. Der Name Basalzellenkrebs ist also nur geeignet, Verwirrung in die ganze Krebsfrage hineinzubringen und um so mehr, als Krompecher und nach ihm auch andere den Ausdruck auch auf solche Krebse übertragen haben, die von Organen ausgehen, in denen gar keine Basalzellen oder mehrschichtigen Epithele vorhanden sind. Auch in der Beschreibung der Form dieser Krebse hat Krompecher gar nichts Neues geliefert, denn diese Carcinome waren längst vorher bekannt, und wenn sie auch von einigen mit Endotheliomen verwechselt wurden, so hat doch das Gros der Onkologen niemals an der epithelialen Herkunft dieser Geschwülste gezweifelt. Ich verweise in dieser Beziehung auf meine „Diagnose der bösartigen Geschwülste“, in der diese schlauchförmigen Carcinome der Epidermis abgebildet und beschrieben sind. In Wirklichkeit stellen dieselben nichts anderes dar als Epidermiscarcinome, in denen es nicht zu einer regulären Verhornung, sondern zu einer hyalinen Degeneration der Zellen kommt, die infolgedessen zu Grunde gehen und mit Ausnahme der immer vorhandenen frischen Wucherungsschicht verschwinden. Dadurch entstehen die schlauchartigen Bildungen, die in keiner Weise etwa echte Drüsenschläuche darstellen. Das Verdienst der Krompecher'schen Untersuchungen, das ich in keiner Weise unterschätze, hat leider durch diese unglückliche Namengebung eine nicht geringe Einbusse erfahren. Dieses Verdienst beruht nämlich im wesentlichen darauf, dass er die bereits bekannte Beobachtung an einem grossen Material erhärtet hat, dass solche schlauchförmigen Geschwülste epithelialen Ursprungs sind.

1) Anm. d. Red. Wir sind nachträglich darauf aufmerksam gemacht worden, dass Herr Dr. Coenen den gleichen Aufsatz auch in No. 17 der Wiener klinischen Wochenschrift publiziert hat. Wir würden selbstverständlich, hätten wir von dieser Tatsache Kenntnis gehabt, die Veröffentlichung abgelehnt haben.

Es wäre nun aber wiederum unrichtig, wollte man, wie es Coenen tut, das Kind mit dem Bade ausgiessen, und nun das Vorkommen endothelialer Geschwülste in der Haut vollkommen leugnen. Das ist auch nicht, wie Coenen meint, von Borrmann bewiesen worden. Was Hinsberg (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1899) und Ribbert (Geschwulstlehre 1904) betrifft, so sind viele Behauptungen dieser beiden Autoren noch keineswegs bewiesene Tatsachen und stehen einstweilen noch den sicher gleichwertigen Untersuchungen Volkmann's (Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1895) gegenüber. Ich habe zwar auch aus meinen persönlichen Untersuchungen die Anschauung gewonnen, dass Volkmann ebenso einseitig zu weit ging, wie Hinsberg und Ribbert nach der andern Seite. Die schlauchartigen Geschwülste von carcinomatösem Bau in der Haut, darin stimme ich den Autoren bei, sind sicher epithelialer Natur. Aber daneben erkenne ich auch noch andere Tumoren an, die in ihrem vielfachen Wechsel der Erscheinung mit diesen nicht übereinstimmen und sich weder von der Epidermis noch von den Talgfollikeln, noch von den Schweissdrüsen ableiten lassen und die mit grosser Wahrscheinlichkeit von den Endothelien herrühren, um so mehr als die ganz gleichen Geschwülste auch in anderen Organen vorkommen, wo von einer Herkunft von epithelialen Elementen nicht füglich die Rede sein kann. Es würde zu weit führen, bei dieser Gelegenheit auf diese endothelialen Geschwülste näher einzugehen.

Aus der medizinischen Klinik zu Freiburg i. B.

Die Beeinflussung der Viskosität des menschlichen Blutes durch Kältereize, Wärmeentziehung, Wärmezufuhr und Wärmestauung.

Von

Privatdozent Dr. Determann-Freiburg-St. Blasien.

(Vortrag, gehalten auf dem Balneologen-Kongress 1907.)

(Schluss.)

Heisse Wasserbäder und elektrische Lichtbäder.

Das Gegenteil vom vorigen, eine regelmässige, zum Teil erhebliche Herabsetzung der Zähigkeit erfolgte im heissen Bade. Die erste Prüfung wurde vor dem Bade, die zweite nach 10—20 Minuten Dauer des Bades in demselben vorgenommen, nur bei wenigen ist sie nach dem Verlassen des Bades gemacht worden. (Tabelle 2.)

Die Abnahme schwankt von 0,2 bis 16,9 pCt., in 2 Fällen davon (0,2 und 0,7 pCt.) sind die Unterschiede unbedeutend, sie würden für sich allein nicht zu verwerten sein. — Diese gleichartigen Resultate ergaben sich aber nur bei Messung der Viskosität im Bade selbst. Dabei sank die Viskosität auch wenn Schweissproduktion auftrat, ja, wenn das Nachschwitzen nach dem Bade anhielt, sank sie in 2 Fällen weiterhin noch; gewöhnlich wird nach dem Verlassen des Bades offenbar der Viskositätsgrad sehr bald wieder auf den Indifferenzpunkt eingestellt oder sogar von den Ausgleichsbestrebungen überkompensiert. Das ist er-

4*



Tabelle 2.

Warme Bäder. (Alle zweiten Untersuchungen im warmen Bade selbst gemacht.)

	Art der Prozedur	Viskosität		Unterschied		Spez. Gewicht		Hb-Gehalt pCt.		Zahl der Blutkörperchen vor		Zahl der Blutkörperchen im		Blutdruck		Bemerkungen
		vor d. Bad	im Bad	—	in pCt.	vor	im	vor	im	rote in Millionen	weisse	rote in Millionen	weisse	vor	im	
Kaninchen	Warmes Bad 44° C. 20 Min.	3,50	3,39	— 0,11	— 3,1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Temp. steigt von 38,1 (1/2 Std. nach dem Bade) bis 38,9.
do.	44° C. 18 Min.	2,94	2,90	— 0,04	— 1 4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Temp. von 37—39° C.
Mann, multiple Neuritis	40° C. 15 Min.	5,12	4,25	— 0,87	— 16,9	1059	1058	—	—	—	—	—	—	140	120	—
Frau, Ischias	40° C. 18 Min.	4,26	4,11	— 0,15	— 3,5	1050	1052	—	—	5,00	8000	4,5	6500	120	122	—
Frau, Rheumatismus	42° C. 15 Min.	4,8	4,5	— 0,3	— 6,2	1055	1051	104	100	5,00	7000	4,9	5200	128	110	—
Frau, abgel. Myelitis	40° C. 18 Min.	4,55	4,54	— 0,01	— 0,2	1055	1054	97	97	6,00	—	5,25	—	—	—	Nach 1/2 Std. im Bett weiteres Sinken der Viskosität um 0,17 (4,37).
Frau, Rheumatismus	38° C. 10 Min.	4,28	4,25	— 0,03	— 0,7	1050	1050	95	94	—	—	—	—	—	—	do. 0,23 (4,02).
Frau, gesund	39° C. 10 Min.	5,1	erst nach dem Bade geprüft		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Nach dem Bade 5,1, also dasselbe.
Frau, gesund	40° C. 10 Min.	5,28	4,91	— 0,37	— 7,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Nach 20 Min. ausser Bett 5,4, also höhere als die Anfangsviskosität.
Junger Mann, gesund	40° C. 20 Min.	5,98	5,42	— 0,56	— 9,3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

klärlich, wenn man bedenkt, dass gleich nach dem heissen Bade wieder Kältereize, mechanische Einwirkungen, Muskelarbeit hinzukommen, die wieder einen entgegengesetzten Einfluss auf die Viskosität haben können, wie das Bad selbst. Deshalb sind auch Untersuchungen der Einwirkung heisser Bäder dann nicht maassgebend, wenn die zweite Untersuchung nach dem Verlassen des Bades vorgenommen wird. Diese wird eben je nach dem Zeitpunkt, zu welchem sie vorgenommen wird, sowie auch nach dem Grade der Nachwirkung des Bades in bezug auf Nachschwitzen, Hauthyperämie usw. ganz verschieden ausfallen. Das ist ganz anders als bei kalten Bädern, bei welchen die Nachwirkung in Form der Reaktion eine viel dauerndere und gleichsinnigere, wenigstens bei kräftigen Menschen ist. In wenigen Fällen habe ich auch die übrigen Bluteigenschaften unter dem Einflusse heisser Bäder geprüft und ermittelt, dass sie gleichsinnig verlaufen, d. h., dass eine Abnahme der Blutkörperchenzahl und des Hämoglobingehaltes, sowie des spezifischen Gewichtes erfolgt. Das ist auch von den meisten anderen Untersuchern gefunden worden. Es scheint, dass die Hyperämie bei der Wärmestauung im heissen Bade zu einer ganz andersartigen Blutbeschaffenheit der Haut führt als die bei der „Reaktion" auf Kältereize auftretende. Es müssen da prinzipielle Unterschiede bezüglich der qualitativen Blutverteilung vorhanden sein. Weiter möchte ich hier auf das Wesen und die Bedeutung der Blutveränderungen überhaupt nach Kältereizen, Wärmezufuhr usw. nicht eingehen, da mir zunächst nur daran liegt, neues Beobachtungsmaterial herbeizutragen. Zur Klärung dieser ganzen Frage kann vielleicht noch die Prüfung der Zähigkeit von Blutkörperchenmasse und Serum getrennt beitragen, sowie auch umfangreiche Paralleluntersuchungen von Zähigkeit, Blutkörperchenzahl, spezifischem Gewicht unter dem Einflusse von thermischen Beeinflussungen.

Es ist auch auffallend, dass im Wasserbade bei stärkerem Schweisse, welcher doch bald eine Eindickung des Blutes hervorrufen könnte, keine Zunahme der Zähigkeit erfolgt, während das bei heissen Luftbädern der Fall ist, wie Tabelle 3 zeigt.

Es trat bei diesen 5 Personen starker Schweiss auf. Die Prüfungen wurden dicht vor dem Bade, sodann (3 mal) nach 10—25 Minuten Baddauer im Bade selbst, oder während die Versuchsperson nach dem Bade in wollenen Decken nachschwitzte, vorgenommen, die dritte Prüfung unmittelbar nach der Ganzabwaschung.

Es ist noch durchaus unklar, worauf diese Unterschiede zwischen der Wirkung des heissen Wasser- und Luftbades beruhen. Ob die Möglichkeit der Verdunstung des Schweisses einen der Kältereizreaktion ähnlichen Vorgang hervorruft, ob die Eindickung des Blutes bei heissen Luftbädern, infolge der ungehinderten Verdunstung soviel bedeutender ist, ob die Quellung der Haut im Wasserbade die Verdünnung des Inhalts der Kapillaren durch osmotische Vorgänge erleichtert. Auch mögen individuelle Verschiedenheiten des Ineinandergreifens von Funktionen Schuld daran sein.

Nur in zwei Fällen habe ich den Einfluss des heissen Lokalwasserbades auf die Blutzähigkeit geprüft. Ein Handbad von 41 ° C. und 10 Minuten Dauer liess einmal die Viskosität von 6,45 auf 6,0 sinken, ein anderes Mal von 5,3 auf 5,15. Diese Resultate müssen nachgeprüft werden.

Einpackung.

Als Beispiel einer Wärmeentziehung mit darauffolgender Wärmestauung ohne Wärmezufuhr wählte ich die Einpackung. Ich habe bis jetzt nur 3 (schon früher veröffentlichte) Versuche vorgenommen. Die Untersuchungen erfolgten vor der Einpackung, in derselben zur Zeit der Wiedererwärmung, endlich nach der auf die Einpackungen folgenden kühlen Prozedur. (Tabelle 4.)

Wie im heissen Bade, so zeigte sich zweimal in der Einpackung zur Zeit der Wärmestauung eine Abnahme der Zähigkeit des Blutes. Einmal trat eine Zunahme ein. Ich glaube, dass sich meistens die Viskosität verhalten wird wie im heissen Bade, indessen müssen weitere Versuche diese Frage entscheiden, die auf die verschiedenen Stadien des Hautgefässverhaltens in der Einpackung, besonders auch während der ersten Zeit derselben, ausgedehnt werden. Die kühle Prozedur am Schlusse bewirkte eine sehr erhebliche Zunahme der Viskosität in allen drei Fällen.

Auf die Beziehungen zwischen Viskosität und Blutdruck bin ich nicht näher eingegangen. Im allgemeinen scheint gesteigerte Viskosität mit erhöhtem Blutdruck, herabgesetzte mit vermindertem Blutdruck einherzugehen, jedoch wäre ein bestimmtes gegen-



Tabelle 3.

Elektrisches Lichtbad mit nachfolgender Ganzabwaschung 22°.

	Art der Prozedur	Viskosität vor der Prozedur	Viskosität in der Prozedur	Viskosität nach der Prozedur	Differenz von vor und in d. Prozedur ±	Differenz von vor und in d. Prozedur pCt.	Differenz von vor u. nach d. Prozedur ±	Differenz von vor u. nach d. Prozedur pCt.	Blutdruck vor der Prozedur	Blutdruck in der Prozedur	Blutdruck nach der Prozedur	Spez. Gewicht vor der Prozedur	Spez. Gewicht in der Prozedur	Spez. Gewicht nach der Prozedur	
Gesunder Mann	Langsam gesteigert auf 65° C. 20 Min. Dauer, dann Ganzabwaschung 20°.	4,89	5,15	4,81	+ 0,26	+ 5,3	— 0,08	— 1,6	118	120	110	1050	—	—	Starkes Schwitzen, nachher gute Reaktion auf Abwaschung.
Neurastheniker		4,03	4,2	4,13	+ 0,17	+ 4,21	+ 0,1	+ 2,5	118	110	116	1051	—	1050	—
Neurastheniker		4,73	4,79	4,70	+ 0,06	+ 1,12	— 0,03	— 0,6	—	—	—	1050	1050	1051	—
Neurastheniker		4,98	—	4,79	—	—	— 0,19	— 3,9	—	—	—	—	—	—	Schwitzt ziemlich, reagiert gut.
Gesunder Mann		5,79	—	5,10	—	—	— 0,69	— 11,9	—	—	—	1054	1054	1053	Schwitzt stark, dann gute Reaktion.

Tabelle 4. **Einpackung.**

	Einpackung, feucht, 12° C.	Viskosität vor der Prozedur	Viskosität in der Prozedur	Viskosität nach der Prozedur	Differenz vor bis in und vor bis nach der Prozedur pCt.	pCt.	Blutdruck vor der Prozedur	Blutdruck in der Prozedur	Blutdruck nach der Prozedur	Spez. Gewicht vor der Prozedur	Spez. Gewicht in der Prozedur	Spez. Gewicht nach der Prozedur	
Mann, Neurastheniker	30 Minuten Dauer, d. Ganzabwaschung	4,661	4,507	5,48	— 3,4	+ 17,6	115	110	125	1056	—	1057	—
Mann, organisch gesunder Epileptiker	45 Minuten Dauer, d. Ganzabwaschung	4,914	5,34	5,9	+ 8,7	+ 20,3	120	115	135	1051	1055	1060	Schon in der Einpackung trocken geworden.
Gesunder Mann, Student	do., dann Bad 20° C.	4,17	4,06	4,5	— 2,6	+ 7,9	123	120	130	1055	1056	1060	—

seitiges Abhängigkeitsverhältnis erst durch weitere Studien zu beweisen. Auch hätten die relativ kurze Zeit dauernden Veränderungen der Blutzähigkeit ja noch keine besondere Bedeutung für die Fortbewegungsbedingungen der Blutmasse.

Es lehren uns schon diese wenigen Beobachtungen, dass die Viskosität des Blutes ein in hohem Maasse, wenigstens für kurze Zeit, zu beeinflussender Faktor ist. Auf die Bedeutung meiner Befunde einzugehen, würde verfrüht sein. Sie können nur helfen, die Frage nach dem Wesen der Viskosität des Blutes zu klären, die Frage der Ursachen der Zähigkeit überhaupt, sowie die der Veränderungen dieser Eigenschaft. Die Beantwortung dieser Frage wäre vielleicht einfacher, wenn, wie das aus den mitgeteilten Versuchen hervorzugehen scheint, die Blutzähigkeit mit anderen Bluteigenschaften in feste Beziehungen zu stellen sein würden. Damit wären ja auch Viskositätsmessungen des Blutes unnötig. Das in vieler Beziehung gleichsinnige An- und Abschwellen der Viskosität mit der Blutkörperchenzahl mit dem spezifischen Gewichte, dem Hämoglobingehalt, lässt daran denken, dass eine dieser letzten Eigenschaften uns zugleich den Viskositätsgrad des Blutes ausdrückt. Nun, das ist, wie ich in meiner früheren Arbeit[1]) nachgewiesen habe, nicht der Fall. Wohl bestehen lockere Beziehungen der Zähigkeit des Blutes sowohl zur Blutkörperchenzahl als auch zum Hämoglobingehalt, zum spezifischen Gewicht. Aber diese in einer Reihe von Fällen anscheinende Gesetzmässigkeit wird durch zahlreiche Ausnahmen durchbrochen, so dass wir die Viskosität als einen von noch anderen Momenten abhängigen Faktor anzusehen haben. Daher müssen wir wohl oder übel diesen Faktor gesondert, aber unter Vergleich anderer Bluteigenschaften prüfen.

Die Blutzähigkeit hängt, abgesehen von Zahl und Volumen der Formelemente, wahrscheinlich vom Gehalte des Blutes an kolloidalen Substanzen ab. Und zwar sowohl dem

1) Zeitschrift f. klin. Medizin, l. c.

der Blutkörperchenmasse als auch des Blutserums. Es sprechen viele Gründe dafür, dass der Eiweissgehalt von Wichtigkeit ist. Burton-Opitz macht das dadurch schon wahrscheinlich, dass Fütterung von Tieren mit einer eiweissreichen Nahrung ein visköseres Blut ergab, als die mit fett- und kohlehydratreichen Substanzen. Bence[1]) und Stähelin[2]) konnten allerdings beim Menschen einen offenbaren Einfluss von Ernährungsveränderungen von kurzer Dauer nicht mit Sicherheit finden. Weiterhin wurde von mir wahrscheinlich gemacht, dass Vegetarier mit eiweissarmer Kost ein weniger visköses Blut haben als reichliche Fleischesser. Es wäre wichtig, wenn diese Möglichkeit dauernder Beeinflussung der Viskosität das Blut ohne Blutschädigung bestätigt würde. Villeicht hätten wir dann auch die Möglichkeit, auf diese Weise zunächst unsere Kenntnisse über das Verhalten der Blutzähigkeit therapeutisch zu verwerten.

Weiterhin habe ich auch Hühnereiweisslösungen in bezug auf ihre Viskosität in verschiedener Konzentration geprüft. Dabei zeigte sich, dass eine Differenz der Konzentration der Eiweisslösung um wenige Prozent einen ziemlich erheblichen prozentualen Unterschied der Viskosität ausmacht. Einen solchen Unterschied fand ich fast nicht bei Untersuchung verschiedenprozentiger (1 pCt. und 10 pCt.) Salz- und Zuckerlösungen. Diese beiden Substanzen, Kochsalz und Zucker, scheinen für die Viskosität des Blutes keine grosse Bedeutung zu haben.

Weiterhin ist die Viskosität des Blutes in hohem Maasse vom Kohlensäuregehalt abhängig. Das zeigt sich schon in der etwas grösseren Zähigkeit venösen Blutes gegenüber Capillarblut, das zeigt sich noch besser bei Untersuchung von Blut unter künstlicher venöser Stauung die in verschieden hohem Grade ausgeführt wurde. Ich führe die grösstenteils schon früher[3]) veröffentlichte Tabelle 5 an.

Zwar ist die Zunahme wohl teilweise durch Austritt von

1) Zeitschr. f. klin. Medizin, Februar 1906.
2) Correspondenzbl f. Schweizer Aerzte 1906, No. 13.
3) l. c.



Tabelle 5 (Stauung).

	Stauung des Armes durch Gummibinde (1 mal des Kopfes)	Viskosität vor der Prozedur	Viskosität in der Prozedur	Differenz +	Differenz pCt.	Spez. Gewicht vor der Prozedur	Spez. Gewicht in der Prozedur	Zahl d. roten und weissen Blutkörperchen vor der Prozedur	Zahl d. roten und weissen Blutkörperchen in der Prozedur	
Frau, Bronchitis.	10 Minuten bis Blaufärbung.	5,16	6,34	+ 1,18	+ 22,8	1051	1055	6,25 12 500	6,25 15 000	
Frau Rheumatismus.	do. intensive Stauung.	4,63	8,83	+ 4,20	+ 90,0	1051	1063	5,00 6 500	6,7 5 000	Blut gerinnt sehr schnell.
do.	Schwache Stauung 6 Minuten.	4,7	5,18	+ 0,48	+ 10,2	—	—	4,5 10 000	5,3 5 000	
Mann kräftig, Rekonvaleszent.	do. 4 Minuten.	4,28	5,02	+ 0,79	+ 18,6	—	—	—	—	
Frau, etwas anämisch.	do. 4 Minuten.	4,25	4,32	+ 0,07	+ 1,6	—	—	3,4 8 000	4,75 2 000	
Mann, kräftig, Bronchitis.	do. 5 Minuten.	4,29	4,54	+ 0,25	+ 5,8	—	—	5,4	5,4	
Frau, Arthritis deformans.	Sehr schwache Stauung 15 Minuten.	4,442	4,16	— 0,28	— 6,3	—	—	—	—	Untersuchungsfehler?
Frau, Nervös.	Leichte Stauung des Kopfes 6 Stunden.	4,68	5,03	+ 0,35	+ 7,6	—	—	—	—	

Blutserum in die Gewebe infolge des starken lokalen Blutdruckes zu erklären; indessen ist durch Bence[1]) und andere nachgewiesen worden, dass der Kohlensäurezusatz an sich viskositätssteigernden Einfluss hat. Es ist wahrscheinlich gemacht worden, dass die Kohlensäure im Blut die Formelemente quellen und an Volumen zunehmen lässt. Wahrscheinlich nehmen sie Wasser auf aus dem Serum und geben viskösere Substanzen an dieselben ab.

Es ist wünschenswert, dass sich nunmehr, wo die Technik der Untersuchungen keine grossen Hindernisse mehr bietet und die Fehlerquellen eingeschränkt sind, wo auch im Organismus selbst liegende Schwankungen der Blutviskosität durch Berücksichtigung mannigfacher Vorsichtsmaassregeln vermieden werden werden können, die von mir angegebenen Resultate nachgeprüft und das Arbeitsgebiet der Viskositätsuntersuchungen erweitert werden.

Kritiken und Referate.

Therapeutische Technik für die ärztliche Praxis. Herausgegeben von Prof. Dr. **Julius Schwalbe** unter Mitarbeiterschaft zahlreicher Autoren. I. Halbband mit 290 Abbildungen. Leipzig 1906. Georg Thieme.

Das vorliegende Buch ist eine wirkliche Bereicherung unserer medizinischen Literatur; es entspricht einem Bedürfnisse und ergänzt die vorhandenen Handbücher für die Praxis aufs wesentlichste. Denn hier haben es sich die Autoren zur Aufgabe gestellt, den praktischen Arzt mit allen Einzelheiten der ärztlichen Technik durch Wort und Bild derart vertraut zu machen, dass sie ihn, abgesehen von der notwendigen Uebung, in den Stand setzen, sich von der Ueberweisung der Klienten in spezialistische Behandlung vielfältig loszusagen und die sogenannte Spezialbehandlung selbst in die Hand zu nehmen. Eine derartige Darstellung findet sich nicht in den gebräuchlichen Lehrbüchern der Therapie, sie gleicht einer Demonstration im Lehrkursus und gibt eine genaue Anleitung für die Ausführung. Deshalb sind die einfachsten Handgriffe bis ins einzelne gehend dargestellt, und von zahlreichen Abbildungen und Photographien ist der umfangreichste Gebrauch gemacht. Neben der Einübung der Technik, der Vermeidung ihrer Fehler und ihrer Gefahren ist auch Wert auf die Indikation und Contraindikation zu dem Eingriffe auseinandergesetzt, sowie dessen Prognose; nicht selten werden verschiedene Wege gezeigt, auf welchen das gleiche Resultat erreicht werden kann.

Die Technik der Massage, der Gymnastik und der mechanischen Orthopädie ist in dem bisher erschienenen 1. Teil von Hoffa in vollkommenster Weise mit über 100 Abbildungen dargestellt. Es folgt die Technik der Hydro- und Thermotherapie als letztes Werk von Vierordt, diejenige der Radiotherapie von Schmidt. Die Technik der Arzneibereitung und Arzneianwendung ist von Kobert ausgeführt. Aus der allgemeinen chirurgischen Technik finden sich eine Reihe ausgewählter Kapitel von Hildebrand und Bosse ausgeführt, die nicht lediglich den chirurgischen Spezialisten angehen; wir erwähnen hier insbesondere die Inhalationsnarkose, die Lokalanästhesie, Anti- und Asepsis, Infusion und Transfusion, Schröpfen, Blutegel, Aderlass, Erzeugung lokaler Hyperämie, Punktion und Inzision der Haut, Behandlungen der Frakturen und Luxationen. Einige chirurgische Maassnahmen, die wohl stets dem Chirurgen überlassen bleiben werden, werden doch genau beschrieben, da ihre genaue Kenntnis auch dem praktischen Arzte von grossem Nutzen sein muss, wie Haut-, Muskel-, Sehnen- und Nervennaht, Paraffininjektionen etc. Der Schluss des 1. Teiles bildet das 1. Kapitel aus der Technik der Behandlung einzelner Organe, nämlich die Technik der Augenbehandlung von Eversbusch. Im 2. Schlussbande, der bald erscheinen wird, werden diese Kapitel zu Ende geführt.

Diese kurze Inhaltsangabe genügt wohl, um den Wert des Buches ins geeignete Licht zu setzen. Es sei den Kollegen auf das wärmste empfohlen.

Ueber den Wiederersatz der Funktionen bei Erkrankungen des Gehirns. Von Prof. **G. Anton** in Halle. Berlin 1906. S. Karger.

Die vorliegende Schrift ist ein gedankenreicher Vortrag, der bei der Uebernahme der Klinik und Lehrkanzel gehalten wurde. Die von Wilhelm Roux einst aufgestellten Gesetze der Anpassung gelten auch für das Gehirn. A. zeigt, dass auch im Centralnervensystem ein gewaltiger Apparat vorliegt, welcher bei krankhaften Störungen in hohem Maasse zur Anpassung sowie zur Kompensation und zum Wiederersatz der verlorenen Funktionen befähigt ist. Sowohl körperliche als auch seelische Ausfallserscheinungen können wiederersetzt werden. Diese Kompensationsleistungen, die von gesund gebliebenen Teilen getragen werden, verändern aber deren Funktion nicht selten in deutlichem Maasse quantitativ und qualitativ. So findet zuweilen geradezu eine Umarbeitung der Funktionen, auch der seelischen, statt. Die Beweisführung und Erläuterung dieser Tatsachen muss im Original eingesehen werden.

Die Hoffnungslosigkeit aller Psychologie von **P. J. Möbius** in Leipzig. Verlag von Karl Marhold in Halle a. S. 1906.

Im vorliegenden Aufsatze zeigt sich, wie das Streben nach Erkennung der Lebens- und der Seelenprozesse, unbefriedigt durch die Erfolge und Entdeckungen der Naturforschung und der Erfahrungswissenschaften, wiederum dem Gebiete der Metaphysik sich zuwendet. Der geistvolle Leipziger Forscher wenigstens nennt die Psychologie hoffnungslos, weil sie eine reine Erfahrungswissenschaft sein will, und die an sie gestellten Ansprüche nicht erfüllen kann. Er weist nach, dass ein grosser Teil der inneren Vorgänge uns rätselhaft bleibt, dass ein Zusammenhang der seelischen Ereignisse nicht zu finden ist, dass insbesondere am Begriffe des Unbewussten die Psychologie scheitert. Deshalb muss man die Metaphysik zu Hilfe rufen. Dies aber muss offen und ehrlich geschehen, nicht aber durch stillschweigende Unterschiebung einer materialistischen Metaphysik. M. zeigt, dass nur eine idealistische Auffassung befriedigen kann, dass nur durch sie die Anbahnung des Verständnisses eines psychologischen Zusammenhangs möglich wird.

Medizinische Anwendungen der Elektrizität von Dr. **S. Jellineck** in Wien. Mit 149 Abbildungen im Text. München und Berlin 1906. R. Oldenbourg.

Die Zahl ausführlicher und vollkommener Lehrbücher der medizinischen Elektrizitätslehre ist noch immer gering. Ein solches hat Jellineck gegeben. Der bescheidene Ausdruck: „medizinische Anwendungen der Elektrizität" entspricht dem Inhalte nicht, der ungemein reichhaltig, durch viele Abbildungen und vor allem durch eine dem Mediziner verständliche Sprache, klar und anregend gegeben ist. J., bekannt durch seine Arbeiten auf dem Gebiete der durch Elektrizität erzeugten Unfälle, hat, wie er selbst im Vorwort sagt, in dem Buche

1) l. c.

die allgemeine und monographische Literatur in grossem Umfange herangezogen. Das musste naturgemäss bei einem so umfangreichen Gebiete geschehen, das volkommen zu beherrschen dem Einzelnen kaum möglich sein dürfte. Als Vorbilder hat er unter anderen die Bücher von Stintzing, Toby Cohn, Erb, Gocht, Edelmann, Kienböck, Albers-Schönberg und andere benutzen können, worauf wiederholt im Text hingewiesen wird. Der Inhalt beschäftigt sich zunächst mit den verschiedenen Formen der Elektrizität in physikalischer Beziehung, sodann mit den Apparaten in ausführlichster Weise, besonders auch mit der Röntgentechnik. Weiterhin folgt die Elektrophysiologie, Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. Hierauf wird in einem speziellen Teile die elektrische Behandlung einzelner erkrankter Organsysteme dargestellt. Am Schlusse folgt eine etwas kurze Angabe über die Röntgenstrahlen im Dienste der Therapie. Ein sehr ausführliches Literaturverzeichnis wird Vielen willkommen sein, obwohl es, wie der Autor meint, auf Vollständigkeit keinen Anspruch erhebt. Wir können das Buch dem praktischen Arzte warm empfehlen, da es ihn in verständlicher Weise leicht in die neuerdings für die Medizin so mannigfach verwendete Elektrizitätslehre einführt.

Die Ursachen der Nervosität. Neue Ansichten über deren Entstehung und Verhütung von Dr. **Wilhelm Stekel**-Wien 1907. Paul Knepler.

St. steht auf dem Standtpunkt, dass die sogenannte Nervosität im tiefsten Wesen eine Seelenkrankheit bedeutet, entsprechend den Lehren Siegmund Freud's. Deshalb sucht er bei ihrer Definition verschiedene wohl verwandte, aber fälschlicherweise damit verwechselte Eigenschaften abzutrennen z. B. impulsives Wesen, Unerzogenheit, moral insanity etc. Andererseits rechnet er die funktionellen Neurosen, Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie zu den echten Seelenkrankheiten (kann man Neurasthenie und Hypochondrie ohne weiteres auf die gleiche Stufe stellen? Ref.

Diese Störung der seelischen Funktionen wird durch abnorme Reaktion des Individuums auf äussere und innere Reize hervorgerufen. Verf. bespricht nun die häufigsten dieser Reize im einzelnen, auf die an dieser Stelle nicht eingegangen werden kann. Im Originale wird der Arzt sowohl wie der Laie vielfache Anregung gewinnen.

H. Rosin.

Josef Müller: Das sexuelle Leben der Naturvölker. Dritte vermehrte Auflage. Th. Grieben's Verlag, Leipzig, 1906.

Das vorliegende Büchlein, welches als erster Band die Geschichte des sexuellen Lebens der Menschheit einleitet, gründet sich auf umfangreicher Kenntnis, auf kritischer Untersuchung und Verwertung einer grossen einschlägigen Literatur. Verf. setzt die Naturvölker in Gegensatz zu den Kulturvölkern; er versteht unter ersteren Völker, denen die höheren Formen und Organismen des gesellschaftlichen, staatlichen und religiösen Zusammenlebens abgehen. Die Besprechung der primitiven Zustände im geschlechtlichen Leben der Naturvölker führt im ersten Kapitel auf die Frage nach dem Ursprung der Ehe und die Bewertung der Promiscuitätstheorie. Weiter werden die Polyandrie, die Polygamie und Monogamie in kritischer Weise erörtert. Das zweite Kapitel handelt von der geschlechtlichen Disziplin vor und in der Ehe. Hier finden wir viel Wissenswertes über die jugendliche Keuschheit, über Mannbarkeitsproben und Askese in der Ehe, über die Anschauung von der Unreinheit der Geschlechtsfunktionen und über das Cölibat zusammengestellt. Seine Untersuchungen und Studien führen den Verf. zu dem Schluss, dass die primitive Menschheit in ihrem sexuellen Leben in bezug auf Sitte und Moral doch höher steht, als man gewöhnlich annimmt. „Wir bemerkten Anhaltspunkte genug, um die Monogamie und asketischen Einrichtungen als Urbesitz der primitiven Menschheit annehmen zu können, die rohen Auswüchse dagegen dürften historischer und logischer eher als Entartung einer besseren Zeit, denn als Ausgangspunkt und Grundlage der höheren Kultur gefasst werden." — Wir können die Lektüre des mit Fleiss bearbeiteten Stoffes nur empfehlen, da sie manche Vorurteile zerstreuen hilft, die der moderne Kulturmensch nicht nur in bezug auf Sitte und Moral des Sexuallebens der Naturvölker, sondern auch in bezug auf die Superiorität des eigenen Sexuallebens zu hegen geneigt ist.

Ferd. C. Valentine: 1. **The venereal peril in its relation to the State.** Vortrag, gehalten vor der School for instruction of health officers. Burlington, Vt., Juli 1906. — 2. **Education in sexual subjects.** The New York Medical Journal, 10. Februar 1906. — 3. **The American urological Association.** The American Journal of Urology, August 1906.

Die Arbeiten 1 und 2 bringen nichts Neues, wohl aber fesselt der Verf. durch die eindringliche, klare Form seiner Ausführungen. Der Artikel 3 enthält die Abschiedsrede des zurücktretenden Präsidenten der Amerikanischen Gesellschaft für Urologie und behandelt die internen Angelegenheiten derselben.

Berthold Goldberg: Die Prostatitis chronica „cystoparetica". S.-A. a. d. Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane, XVII. Bd., H. 10. Georg Thieme, Leipzig, 1906.

In der fleissigen Arbeit, der 12 selbstbeobachtete und ausführlich beschriebene Krankheitsfälle zugrunde liegen, zeichnet der Verf. ein bisher in der Literatur nicht skizziertes Symptomenbild, dem er den Namen Prostatitis chronica cystoparetica gibt. Diese Affektion gehört der Klasse der chronischen Prostatitis an, von deren anderen Formen sie sich durch die Retentio urinae scheidet. Nicht diese Kombination, sondern der ätiologische Zusammenhang der Prostatitis mit chronischer Urinretention ist das entscheidende. Es müssen also alle Fälle ausgeschieden werden können, in welchen neben Prostatitis und Urinretention noch Krankheiten bestehen, die erfahrungsgemäss Retentio urinae nach sich ziehen. Zur Diagnose der Krankheit ist notwendig: 1. eine hochgradige chronische Prostatitis, 2 eine chronische Retentio urinae und 3. die ursächliche Verknüpfung beider Veränderungen mittels Ausschlusses der übrigen bekannten Ursachen der Cystoparese. Verf. bespricht eingehend die Klinik der Affektion unter Heranziehung einiger in der Literatur niedergelegter Fälle, welche in sein Krankheitsbild hineinpassen. Es ist ein grosses Verdienst des Verf., diese neue Krankheitsform von dem Gros der Formen der chronischen Prostatitis gesondert zu haben, eine Abgliederung, die, ganz abgesehen vom theoretischen Interesse, auch für die Therapie nicht gleichgültig und daher auch praktisch begründet ist.

Blanck-Potsdam.

Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften.

Berliner medizinische Gesellschaft.

Sitzung vom 29. Mai 1907.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr Lassar.

Vorsitzender: M. H.! Ich habe mitzuteilen, dass unser sehr verehrtes Mitglied, Herr Geheimrat Olshausen, der am 20. Mai sein 50jähriges Doktorjubiläum gefeiert hat und den ich im Namen der Gesellschaft schriftlich beglückwünscht habe, da er an dem Tage nicht in Berlin war, seinen Dank für die Gratulation der Gesellschaft ausgesprochen hat.

Ausgeschieden aus der Gesellschaft ist Herr Hugo Herrmann, wegen Verzugs nach München.

Tagesordnung:

1. Wahl eines Mitgliedes der Aufnahme-Kommission.

Vorsitzender: Es sind abgegeben worden 106 gültige Stimmen. Die absolute Majorität ist mithin 54. Erhalten haben Herr Munter 37, Broese 30, Karewski 18, Goerges 8, Kroner 7, Ewer 6. Es hat also niemand die absolute Majorität, und es ist deshalb eine Stichwahl zwischen Herrn Munter und Herrn Broese vorzunehmen.

HHr. Nicolai und F. Kraus:
Ueber das Elektrodiagramm des gesunden und kranken Herzens.
(Der Vortrag erscheint ausführlich in dieser Wochenschrift.)

Vorsitzender: In der Stichwahl sind abgegeben worden 192 gültige Stimmen. Die absolute Majorität beträgt 97. Es haben erhalten Munter 123 und Broese 69 Stimmen. Herr Munter ist also gewählt; ich frage ihn, ob er die Wahl annimmt.

Hr. Munter: Ich danke sehr und nehme die Wahl an.

Diskussion über den Vortrag des Hr. Plehn:
Ueber perniciöse Anämie.
(Der Vortrag erscheint unter den Originalien dieser Wochenschrift.)

Hr. C. Benda: Ich wollte zunächst meinem Kollegen Plehn bestätigen, dass unsere Befunde bei der perniciösen Anämie eine ausserordentlich charakteristische Beschaffenheit haben und dass auch in solchen Fällen, in denen die klinische Diagnose nicht gestellt ist, sie post mortem gestellt, in einigen Fällen auch noch post mortem durch den Blutbefund verifiziert werden konnte. Ich habe gefunden, dass in diesen Fällen bisweilen, wo im Leben noch vergeblich nach Erythroblasten gesucht worden ist, sie post mortem in dem Blut gefunden sind. Ich habe nicht die Absicht, hier näher auf die pathologische Anatomie der Erkrankung einzugehen. Ich habe einige der charakteristischen Präparate mitgebracht. Es handelt sich hier also zunächst um das Herz mit seiner ganz kolossalen fettigen Degeneration, welche in den konservierten Präparaten weniger zu erkennen ist. Unter den blutbildenden Organen ist es ja bekanntlich das Knochenmark, welches diese hervorragende Veränderung zeigt. Das vorliegende Präparat entstammt einem Fall mit der stärksten Veränderung. Dann kommen die grossen Bauchdrüsen mit ihrer Hämachromatose. Hier (demonstrierend) eine Leber, die eine ganz kolossale Hämachromatose durch die bekannte Eisenreaktion gefärbt enthält. Hier eine Niere, die das in etwas geringerem Grade zeigt. Das Hauptinteresse ist von Herrn Plehn auf den Magen gelenkt worden. Ich möchte noch ein solches makroskopisches Präparat eines Magens von perniciöser Anämie zeigen. Ein Symptom der starken Atrophie, auf welches ich besonderen Wert lege, ist das, dass Sie die Blutgefässe der Submucosa durch die Mucosa hindurch sehr deutlich erkennen können. Von den drei mikroskopischen Präparaten des Magens brauche ich nicht viel zu sagen; sie sprechen für sich selber. Es ist darauf Wert zu legen, dass in dem einen Falle, den wir in sehr frischem Zustande durch Zenker'sche Flüssigkeit konservieren konnten, die Veränderungen des Oberflächenepithels, die sonst sehr leicht verloren gehen, deutlich zu sehen sind. Das Oberflächenepithel ist also in diesem Falle auch vollständig vorhanden, aber es

zeigt ganz wesentliche Abnormitäten. Namentlich ist die Schleimbildung in dem Oberflächenepithel erheblich verringert. Sie sehen hier eine sehr verminderte Anzahl von Becherzellen. Die Magendrüsen sind auseinandergedrängt, verkleinert und derartig verändert, dass eine Unterscheidung zwischen Pylorusdrüsen und Fundusdrüsen nicht möglich ist. Ich habe an wenigen Stellen trotz der guten Konservierung nur vereinzelte Belegzellen in den Drüsen finden können. Ueber die grosse Ausdehnung der lymphatischen Infiltration ist von Herrn Plehn schon gesprochen worden. Ich habe eine Stelle eingestellt, wo die Infiltration durch die Muscularis mucosa bis in die Submucosa hindurchreicht. Dann weise ich noch auf die Bilder eines anderen Falles mit gleichzeitiger Degeneration der Muscularis hin, in der die Muskelzüge beträchtlich verschmälert und durch breite Bindegewebssepta getrennt sind; letztere Erscheinung beweist, dass die Verdünnung nicht etwa nur eine Dehnungserscheinung ist.

Hr. Hans Hirschfeld: Herr Plehn unterschied zwei Formen der perniciösen Anämie. Die eine sollte vorwiegend Leute im späteren Lebensalter, nach dem 40. Jahre betreffen und hauptsächlich unter Symptomen von seiten des Magen-Darmkanals verlaufen. Er nannte sie perniciöse Anämie im engeren Sinne. Von der zweiten Form sagte er, dass sie unter dem Bilde der hämorrhagischen Diathese verläuft und vorwiegend jugendliche Individuen befalle. Ich möchte gegen diese Einteilung einige Bedenken erheben. Nach meinen Erfahrungen verläuft jede perniciöse Anämie mit einer hämorrhagischen Diathese. In manchen Fällen sind nur sehr geringe Zeichen davon festzustellen, Blutungen im Augenhintergrunde und bei der Sektion kleinere Blutungen in inneren Organen. Aber in anderen Fällen trifft man wieder erheblich stärkere Veränderungen an. Ich weiss nicht, ob ein Grund vorliegt, wenn dieses eine Symptom stärker ausgeprägt ist, gleich daraufhin eine neue Unterform der perniciösen Anämie zu begründen. Herr Plehn sagte fernerhin, dass diese Fälle von hämorrhagischer Diathese häufig keinen ganz typischen Blutbefund haben. Ich glaube, dass es sich in solchen Fällen nicht um perniciöse Anämie, sondern um sekundäre Anämien im Verlaufe einer hämorrhagischen Diathese handelt. Sicherlich hat Herr Plehn recht, wenn er betont, dass die therapeutischen Erfolge bei der perniciösen Anämie weit besser werden würden, wenn die Diagnose dieser Krankheit häufiger und frühzeitiger gestellt würde. Nach meinen Erfahrungen gibt es kaum eine Affektion, bei der die Diagnose so häufig verfehlt wird, wie bei der perniciösen Anämie. Die meisten Fälle kommen gewöhnlich zu spät in die Behandlung, und speziell in die Krankenhäuser werden meist beinahe moribunde Patienten eingeliefert. Immerhin ist die Prognose der perniciösen Anämie nicht so infaust, wie allgemein angenommen wird. Es gibt Fälle, die sich doch einige Jahre halten können. In der Literatur sind sogar einige Fälle von sehr langer Dauer erwähnt. So zitiert Lazarus einen Fall von Paechtner, der 6 Jahre, und einen Fall von Laache, der 10 Jahre gedauert hat; neuerdings publizierte Syllaba einen sehr genau beobachteten Fall von 8jähriger Dauer.

Ich darf vielleicht diese Gelegenheit benutzen, und über eine perniciöse Anämie von 18jähriger Dauer berichten, die ich selbst 10 Jahre lang beobachten konnte. Die Patientin wurde als 44jährige Frau im Jahre 1894 in das Krankenhaus Moabit mit dem typischen Blutbefunde und klinischen Symptomenkomplex der perniciösen Anämie auf die Abteilung des Herrn Geheimrats v. Renvers aufgenommen und hier vom 12. 7. bis 29. 9. mit innerlicher Darreichung von Liqu. Kalii arsenicosi behandelt. Gebessert und mit annähernd normalem Blutbefund kam sie zur Entlassung und war drei Jahre lang wohl und konnte ihre Wirtschaft besorgen. Vom 17. 8. 97 bis 7. 10. 97 war sie wiederum wegen eines eingetretenen Rezidivs im Krankenhause. Auch diesmal wurde sie wieder — die Behandlung bestand in der subcutanen Applikation 1 proc. Lösung von Natrium arsenicosum in der bekannten Weise — gebessert entlassen. Wegen des zweiten Rezidivs war sie vom 8. 11. 99 bis 22. 2. 00, wegen des dritten vom 20. 4. bis 28. 6. 01, wegen des vierten vom 2. 5. bis 12. 7. 03, wegen des fünften vom 4. 11. bis 20. 12. 03, wegen des sechsten vom 26. 5. bis 9. 7. 04, wegen des siebenten vom 17. 2. bis 9. 6. 05 und wegen des achten vom 2. 10. bis 15. 12. 05 im Krankenhaus Moabit in Behandlung. Das letzte Rezidiv, das neunte, erfolgte in diesem Jahre, und die Patientin war vom 26. 2. bis 15. 4. 07 auf der Abteilung des Herrn Prof. Klemperer, wo sie von mir wiederholt untersucht worden ist. Kurze Zeit, nachdem die Erythrocytenzahl auf 900000 gesunken war, starb sie. Die Obduktion bestätigte, wie ja kaum anders zu erwarten war, die Diagnose. Eine perniciöse Anämie von derartig langem Verlauf und mit so zahlreichen Recidiven ist bisher noch niemals beobachtet worden.

Es ist nun selbstverständlich, dass derartige Fälle bei dem gegenwärtigen Stande unserer Therapie eine grosse Seltenheit bleiben werden, aber immerhin zeigen sie doch, dass die Prognose nicht so absolut infaust ist, wie häufig angenommen wird. Insbesondere scheint mir wichtig zu sein, dass Patienten, welche eben eine Attacke von perniciöser Anämie durchgemacht haben, dauernd unter ärztlicher Kontrolle bleiben und dass mindestens alle 4 Wochen ihr Blut untersucht wird, weil nach meinen Erfahrungen Rezidive manchmal ausserordentlich schnell auftreten. Ich beobachtete erst kürzlich einen Fall, wo in 14 Tagen sich der typische Blutbefund der perniciösen Anämie entwickelt hat.

Hr. Mosse demonstriert die Präparate eines Falles von perniciöser Anämie mit Verminderung der Lymphocyten des Knochenmarks und Atrophie der Milzfollikel, dagegen starker lymphocytärer Infiltration des Magens und Darms und hält letztere für einen sekundär hyperplastischen Vorgang. Auch in einem anderen Falle bestand Verringerung der Lymphocyten des Knochenmarks und Verkleinerung der Milzfollikel. Die von Ewald und Martius beschriebenen Fälle seien keine Fälle von perniciöser Anämie im Sinne von Ehrlich. Eine Einteilung der perniciösen Anämie auf Grund von Schleimhaut- und Hautblutungen sei nicht angängig, da diese bei den verschiedensten Krankheiten vorkämen. Die Versuche von Aubertin und Beaujard sprächen gegen eine Anwendung der Röntgenstrahlen bei perniciöser Anämie. Vortr. erwähnt das Vorkommen von neutrophil granulierten Knochenmarksriesenzellen im Blute bei einem Falle von perniciöser Anämie. (Die Ausführungen erscheinen in erweiterter Form unter den Originalien dieser Wochenschrift.)

Hr. Ewald: Ich möchte zunächst bitten, die Diskussion auf die nächste Sitzung zu verschieben und für jetzt nur darauf aufmerksam machen, dass ich unter den Mikroskopen Präparate von entzündlichen und atrophischen Veränderungen von Magen und Darm aufgestellt habe, die von Leichen gewonnen sind, denen unmittelbar nach dem Tode eine 10proc. Formalinlösung, und zwar über 1 Liter, in die Bauchhöhle injiziert wurde. Dadurch sind die postmortalen Veränderungen, die nach der Behauptung von Knud Faber an den früher von mir bei der perniciösen Anämie gefundenen Veränderungen Schuld sein sollen, von vornherein ausgeschlossen. Ich bitte, das nächste Mal noch einmal auf diese Verhältnisse zurückkommen zu dürfen. Ich möchte aber gleich noch gegenüber Herrn Mosse erwähnen, dass, wenn er auf dem Standpunkt steht, dass die Ehrlich'sche Definition der perniciösen Anämie, die so lautet, dass dabei Megaloblasten im Blute vorhanden sein müssen, richtig ist, dann natürlich eine Unmenge von Fällen von perniciöser Anämie für ihn keine perniciöse Anämien sind. Es finden sich aber tatsächlich in der Mehrzahl von Fällen echter, klinisch vollkommen gesicherter perniciöser Anämie keine Megaloblasten im Blute vor. Ich habe unter meinen zahlreichen Fällen nur in der Minderzahl Megaloblasten gefunden, und auch andere Autoren haben bei typischen, nach allen Richtungen hin gut charakterisierten Fällen von perniciöser Anämie einen Megaloblastenbefund vermisst. Also Herr Mosse würde recht haben, wenn er sich auf den Standpunkt stellt, den Ehrlich einnimmt, aber der Standpunkt von Ehrlich ist in der letzten Zeit von allen Forschern, die auf diesem Gebiet gearbeitet haben, als nicht zutreffend und einseitig erkannt worden. Ich halte ebenfalls das Auftreten der Megaloblasten im Blute nicht für notwendig für die Diagnose einer perniciösen Anämie.

Sechzehnte Versammlung der Deutschen Otologischen Gesellschaft.

(Schluss.)

9. Hr. Dahmer-Posen: Die Trockenbehandlung der perforativen und exsudativen Mittelohrentzündung.

Die Trockenbehandlung der perforativen und exsudativen Mittelohrentzündung geschieht mit gestielten Ohrtampons, welche aus einem konischen Buchsbaumhölzchen bestehen, das vorn in kochendes Paraffin getaucht ist. Um das Hölzchen ist doppelt gesäumte, weitmaschige Gaze in der Art gewickelt, dass der Führungsstab nicht bis ganz nach vorn reicht, sondern einige Millimeter wegbleibt und so von der Gaze eine Art Pinsel gebildet wird, wodurch jede Verletzung des Gehörgangs und des Trommelfells vermieden wird.

Dieser weiche Gazebausch kann beschickt werden mit fein pulverisierter Borsäure. Der Patient führt sich die Tampons selbst ein auf folgende Weise: Die Papierhülse wird entfernt, die Ohrmuschel nach hinten gezogen, der Tampon in den Gehörgang bis zum Trommelfell eingeführt, der Tragus gegen die Gaze gedrückt und der Führungsstab leicht herausgezogen. Die Einführung geschieht dann, wenn ein in der Ohrmuschel liegender Gazetampon feucht wird. Durch die Capillarität der Gaze wird jede Sekretansammlung vermieden.

10. Hr. Reichel-Bremen: Bericht über 60 nach Killian's Methode ausgeführte Radikaloperationen bei Nebenhöhleneiterung.

R. demonstriert zahlreiche, zum Teil schon vor mehreren Jahren operierte Patienten. Der Erfolg war in bezug auf Kopfschmerzen und Sekretion bei 2 Patienten nicht befriedigend, bei 14 leidlich gut und bei 34 sehr gut. Doppeltsehen trat anfänglich öfter auf, verschwand aber gewöhnlich nach kurzer Zeit. Deformationen, die bei den neueren Operationen nicht mehr vorkamen, machten in 4 Fällen eine Korrektion durch Paraffineinspritzung erforderlich. Noltenius, aus dessen Privatklinik die demonstrierten Fälle stammen, bildet eine ziemlich breite (bei grossen Höhlen bis 1 cm breite) Knochenspange von ganz horizontalem Verlauf und empfiehlt noch einige andere Modifikationen der ursprünglichen Killian'schen Vorschrift.

11. Röpke-Solingen: Ueber die Osteomyelitis des Stirnbeins im Anschluss an Stirnhöhleneiterung und über ihre intracraniellen Folgeerkrankungen.

Die Osteomyelitis des Stirnbeins im Anschluss an Stirnhöhleneiterung ist eine seltene Erkrankung, bis jetzt sind nur 18 Fälle in der Literatur beschrieben worden. Vortragender berichtet über weitere 8 Fälle, welche er beobachtet hat: In dem ersten Falle (eine 23jährige Dame) wurde der Osteomyelitisherd durch Abmeisselung der erkrankten Partie des Stirnbeins, begrenzt. Patientin starb an Abscess des Stirnlappens, der



leider erst im Terminalstadium (nach Durchbruch in den Seitenventrikel?) operativ eröffnet worden war. Der Hirnabscess hatte sich vor Operation des durch Eiterretention in der Stirnhöhle entstandenen Knochenprozesses entwickelt. Der zweite Fall betraf einen ebenfalls 28 Jahre alten Studenten: die Infektion der abnorm dicken Diploëschicht der vorderen Stirnhöhlenwand war bei dem luetischen Patienten fünf Wochen nach Abtragung der vorderen Wand der Stirnhöhle erfolgt. Breite Abmeisselung des erkrankten Stirnbeins auf der linken Seite bis an den Haaransatz (2 Operationen). Tod an Durchbruch eines rechtsseitigen Stirnlappenabscesses in die Meningen und in den Seitenventrikel. Der Abscess war operativ eröffnet worden, als er sich durch Parese des linken Facialis und der linken Extremitäten angedeutet hatte. Der Abscess hatte eine dicke Abscessmembran, und seine Entstehung war nicht mit dem auch in diesem Falle durch die Operation abgegrenzten Osteomyelitisherd in Zusammenhang zu bringen. In dem dritten Falle (26 jähriger Gelbgiesser) war der Verlauf günstig. Die Osteomyelitis beschränkte sich auf die beiderseitige, eine dicke Diploëschicht enthaltenden, vorderen Stirnhöhlenwände.

In seinem Resümee verweist Vortragender auf die umfassenden Arbeiten, welche Schilling (Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 48, Supplementheft) und Guisez (Annales des mal. de l'oreille, 1906, p. 600) über diesen Gegenstand veröffentlicht haben.

Diskussion: Winckler, Kretschmann, Hoffmann, Voss, Noltenius, E. Hopmann, Winckler, Eschweiler, Hoffmann, Passow.

12. Hr. Eschweiler-Bonn: Demonstration von Präparaten der Schleimhaut bei acuter und chronischer Nebenhöhlenentzündung.

13. Hr. Brieger-Breslau: Zur Pathologie der otogenen Pyämie.

Wandständige Thrombosen werden zur Erklärung derjenigen Fälle herangezogen, in denen in Sinus und Bulbus ausgedehntere, sog. obturierende Thrombosen vermisst werden. Sie dürfen aber, selbst dann, wenn ihr Vorhandensein einwandsfrei nachgewiesen ist, nicht ohne weiteres für Entstehung und Fortdauer der Allgemeininfektion verantwortlich gemacht werden. Klinische Befunde sind nur dann beweisend, wenn die Anwesenheit eines Thrombus nicht aus immer unsicheren Eindrücken geschlossen, sondern in dem nach Meier-Whiting abgeklemmten Sinus direkt nachgewiesen wird. Anatomische Befunde sind einwandsfrei nur dann, wenn ein Thrombus von solcher Beschaffenheit gefunden wird, dass man annehmen kann, er habe nicht nur den Eintritt der Bakterien im die Blutbahn vermittelt, sondern auch die pyämische Allgemeininfektion weiter unterhalten. Man begegnet aber auch in Fällen ganz florider metastasierender Pyämie Thromben in so vorgeschrittener Organisation, dass sie das zum Fortbestand der Allgemeininfektion nötige Infektionsmaterial schwerlich liefern könnten. In diesen Fällen muss mit direkter, d. h. nicht durch Thromben vermittelter, Einfuhr der Erreger in die Blutbahn gerechnet werden. Für diese Vorstellung sprechen auch die Bakterienbefunde im Blut. Man hat, wenn man die Ergebnisse dieser Untersuchungen bei Pyämie nach acuten und chronischen Mittelohreiterungen vergleicht, mit der für die Erklärung des klinischen Bildes der sog. Osteophlebitis-Pyämie wesentlichen Möglichkeit zu rechnen, dass bei ersteren Formen nicht aus dem Thrombus immer wieder frisch eingeschwemmte Erreger, sondern in der Blutbahn kreisende, vielleicht in dieser sich vervielfältigende Erreger die Hauptrolle spielen. Bei der Therapie ist die Möglichkeit zu berücksichtigen, dass bei der Pyämie nach acuten Eiterungen Sinusthrombose ganz fehlen oder, wenn sie zunächst bestand, für den Fortbestand der pyämischen Erscheinungen, insbesondere die Metastasenbildung, nicht diejenige ausschliessliche Bedeutung besitzt, die dazu berechtigte, solche Fälle immer, auch ohne besondere Indikation, am Sinus anzugreifen.

14. Hr. H. Neumann-Wien: Ein Instrument zur Eröffnung des Bulbus venae jugularis.

N. führt einen mit einer Giglisäge armierten Nelaton-Katheter nach Eröffnung der V. jugularis bis in den freigelegten Sinus durch, oder umgekehrt, sägt dann die äussere Knochenspange des For. jugulare von innen nach aussen durch.

15. Hr. H. Rudeloff-Magdeburg: Demonstration eines Operationsstuhles.

16. Hr. R. Hoffmann-Dresden demonstriert Präparate von einem in Heilung begriffenen Hirnabscess (Details im Original), ferner eine stereoskopische Aufnahme von einem Hirnabscess mit Balgkapsel.

17. Hr. Hegener-Heidelberg: Demonstrationen zur Lehre vom Hirnabscess.

a. Solitärer Abscess der rechten motorischen Rindenregion, entstanden von einer Sinusphlebitis aus, durch Fortleitung in der Trollard'schen Vene. B. Nicht operierter Kleinhirnabscess neben Sinusphlebitis und Labyrinthitis; Abscess und Phlebitis wahrscheinlich entstanden durch Vermittlung des Sacculus endolymphaticus. C. Kleinhirnabscess nach Labyrinthitis, wahrscheinlich entstanden aus einer toxischen Meningo-Encephalitis. D. Photographien einer trotz breiter Abscesseröffnung etc. durch $2^1/_2$ Monate dauernd progressiven Vereiterung der Grosshirnhemisphäre, die schliesslich zum Tode durch Atmungslähmung, nicht Meningitis, führte.

18. Hr. Oppikofer-Basel: Untersuchungen der Nase zur Zeit der Menses, der Schwangerschft und unter der Geburt.

Wie Freund und Zacharias hat auch O. bei seinen Untersuchungen an schwangeren Frauen nicht selten Veränderungen im Naseninneren gefunden. Im Gegensatze zu den beiden Autoren möchte aber O. diese Veränderungen (Hyperämie und leichte Hypertrophien der Schleimhaut) nicht als wirkliche intranasale Graviditätsveränderungen auffassen. Leichte pathologische Veränderungen sind auch in der Nasenhöhle häufig und haben mit der Schwangerschaft als solcher nichts zu tun.

Die Angabe von Freund, dass bei Frauen unter der Geburt zuweilen kurz vor Eintritt einer Wehe die Nasenschleimhaut anschwillt, kann O. nicht bestätigen. Der enge Zusammenhang zwischen Nase und Genitalorgan unter der Geburt, wie Freund ihn schildert, besteht nicht.

Endlich hat O. auch Frauen zur Zeit der Menses untersucht. Die Angabe, dass die Muscheln regelmässig in dieser Zeit anschwellen, kann für die überwiegende Mehrzahl der Fälle nicht bestätigt werden. Dass die Schleimhaut zur Zeit der Menses leicht blutet oder in besonderem Grade auf Sondenberührung schmerzhaft empfindlich ist, hat O. in keinem seiner Fälle beobachtet. Als Regel darf aufgestellt werden, dass ein normales Naseninnere zur Zeit der Menstruation sich nicht verändert.

19. Hr. Bárány-Wien: Zur Theorie des Nystagmus.

B. demonstriert ein Schema, in welchem auf Grund physiologischer und pathologischer Beobachtungen die Hirnbahnen für den Nystagmus dargestellt sind. Die Hauptsache liegt darin, dass nur die langsame Bewegung des Nystagmus vestibulär ausgelöst erscheint, die rasche Bewegung aber vom supranucleären Blickcentrum ausgeht. Durch leichte Narkose kann man die rasche Bewegung des Nystagmus zugleich mit der Willkürbewegung lähmen, während die langsame Bewegung noch bestehen bleibt. Bei Lähmung im Bereiche des Blickcentrums konstatierte B. auf vestibuläre Reizung lediglich langsame Augenbewegungen, während der Nystagmus vollständig fehlte (zwei klinische Beobachtungen). B. schlägt für diese Art der Lähmung den Namen supranucleäre Ophthalmoplegie vor, im Gegensatz zur nucleären Ophthalmoplegie einerseits, zur Pseudoophthalmoplegie Wernicke's andererseits.

20. Voss-Königsberg i. Pr.: Die Radiologie in der Ohrenheilkunde.

Nach einem geschichtlichen Rückblick auf die bisherigen Versuche, röntgenologische Untersuchungen des Gehörorgans vorzunehmen, hebt V. die Notwendigkeit und das Aussichtsvolle derartiger Untersuchungen an der Hand einer grösseren Reihe von Radiogrammen hervor, die teils am Präparat, teils am Lebenden gewonnen sind. Von ersteren sind es namentlich stereoskopische Aufnahmen im Wheatstone'schen Spiegelstereoskop, durch die eine hervorragende plastische Wirkung erzielt wird. Vortragender empfiehlt deshalb diese Methode als ganz besonders geeignet, um das Röntgenverfahren zu einem immer brauchbareren Faktor des ohrenärztlichen Armamentariums in anatomischer und diagnostischer Hinsicht auszugestalten.

21. Hr. M. Wassermann-München: Die Bedeutung des Röntgenverfahrens für die Diagnose der Kieferhöhlen-, Siebbein- und Stirnhöhlenerkrankungen.

W. empfiehlt die Anwendung des Röntgenverfahrens für den Ueberblick erkrankter Nebenhöhlen als zuverlässige Methode, in sichererer und schnellerer Weise als bisher den Erkrankungsherd zu finden. Vor allem gelingt mittels des Skiagramms die oft schwierige Differentialdiagnose zwischen Stirnhöhleneiterung und Siebbeinerkrankung oder Kombination beider am 1. Tage unserer Behandlung, während bei den bisherigen Methoden oft wochenlange Beobachtung notwendig war und bei enger Nase manchmal überhaupt nicht zum Ziele führte. In allen Fällen zeigten sich die Anhaltspunkte, die durch das Röntgenverfahren gegeben waren, als wertvoll, insofern der positive Eiterbefund und die pathologisch verdickte Schleimhaut den operativen Eingriff als gerechtfertigt erwies. Aber nicht nur hinsichtlich der Wahl des Eingriffs, sondern auch hinsichtlich der Methode, namentlich der Stirnhöhlenoperation, ist das Verfahren von Wichtigkeit. Die Aufnahmen sind aber auch berufen, unsere Operationsresultate zu kontrollieren, insofern sich bei Heilungen wieder Aufhellungen früher erwiesener Trübungen zeigen.

22. Hr. Winckler-Bremen: Röntgenaufnahmen der Warzenfortsatzgegend.

W. zeigt, dass man aus Röntgenaufnahmen in occipito-frontaler, wie auch in transversaler Richtung prognostisch wichtige Schlüsse über die Lage des Sinus, die Dicke des Tegmen tympani, die pneumatische, spongiöse oder kompakte Beschaffenheit des Warzenfortsatzes, ziehen kann, und dass unter günstigen Umständen sogar Sequester nachweisbar sind. Auch Abscesse, namentlich des Schläfenlappens, sollen mittelst Röntgenstrahlen vor der Operation untersucht werden.

23. Hr. A. Hartmann-Berlin demonstriert einen kleinen Instrumentenschrank und ein einfaches Phantom für rhinologische, laryngologische und bronchoskopische Uebungen.

24. Hr. Siebenmann-Basel: Ueber Osteomyelitistaubheit.

S. spricht auf Grund von 4 fremden und 3 eigenen neuen Beobachtungen über das seltene und interessante Krankheitsbild der beiderseitigen Ertaubung, welche im Gefolge von Osteomyelitis der langen Röhrenknochen auftritt.

25. Hr. Siebenmann-Basel: Demonstration von Taubstummenlabyrinthen.

S. zeigt Präparate und Abbildungen von anatomischen Labyrinthveränderungen, welche er in Vorhof und Schnecke gefunden hat bei einem an Retinitis pigmentosa leidenden, von Prof. Lemcke während

des Lebens geprüften Taubstummen. Diese Veränderungen sind bisher noch nicht beschrieben worden, aber auf Grund der funktionellen Prüfungsergebnisse bei einer kleinen Zahl derartiger Taubstummer hat Bezold, wie S. nachweist, richtig vorausgesagt, welcher Art diese anatomischen Störungen sein dürften. Das Mitergriffensein des statischen Apparates charakterisiert diese Gruppe der mit Retinitis pigmentosa kombinierten Form von Taubheit.

26. Hr. Wittmaack-Greifswald: Ueber Schädigungen des Gehörorganes durch Schalleinwirkung.

W. demonstriert mikroskopische Präparate über experimentell erzeugte pathologische Veränderungen im Gehörorgan nach Schädigung desselben durch Schalleinwirkung. Es ist ihm gelungen, sowohl durch kontinuierliche als auch durch kurz dauernde intensive, in nächster Nähe des Ohres erzeugte Schalleinwirkung sehr deutliche Veränderungen im Gehörorgan bei Meerschweinchen experimentell hervorzurufen. Hierdurch war er in die Lage versetzt, den sich hierbei abspielenden pathologischen Prozess in seiner allmählichen Entwickelung und in seinen verschiedenen Nuancen an einem grossen Material — rund 90 Meerschweinchen — genau zu studieren. Es handelt sich im wesentlichen um eine Alteration des Neurons, der in der grossen Mehrzahl der Fälle sekundäre Rückbildungsprozesse im Corti'schen Organ folgten. Dementsprechend hält W. die Bezeichnung „Professionelle bzw. Detonationsneuritis" des Hörnerven für den analogen Erkrankungsprozess des menschlichen Gehörorganes für die zweckmässigste.

27. Hr. Eschweiler-Bonn: Demonstration zur pathologischen Histologie des Taubstummenohres.

28. Hr. R. Panse-Dresden-N.: Was können wir im histologischen Präparat des inneren Ohres als sicher krankhafte Veränderungen betrachten?

P. nennt als sicher krankhaft: im Knochen Fehlen des Malleolus, Resorption durch Osteoklasten, Apposition durch Osteoblasten, Bildung von Spangen und Ausfüllung vorgebildeter Hohlräume mit Knochen oder Bindegewebe, Blut, Eiter, Exsudat mit Fibrin, Bakterien. Im häutigen Labyrinth muss man mit der Deutung von Formveränderungen der Häute und Zellen äusserst vorsichtig sein. Ausser obigen Krankheitsstoffen ist Colloid sicher krankhaft. Verschiebung der Ansätze der Membr. Reissneri beweist Erweiterung des Ductus cochlearis, bei Veränderungen der Papille ist nur bei deutlich erhaltenen Kern- und Zellgrenzen Fäulnis und Kunsterzeugnis auszuschliessen. An den Nerven ist in den Knochenkanälen Querschnittsverminderung Beweis für Atrophie; im Acusticusstamm auch Folge von Zerrung bei Herausnahme des Gehirns. Ganglion spirale zeigt in der Basis öfters spärliche Zellen als Zeichen seniler Atrophie. Nervenfärbung infolge Fäulnis und der Säuren unsicher.

29. Hr. Voss-Königsberg: Wodurch entsteht der Nystagmus bei einseitiger Labyrinthverletzung?

Mitteilung der Beobachtung eines Falles, in dem, bei nachgewiesener Unerregbarkeit eines Labyrinthes, infolge einer Verletzung des anderen, vorher erregbaren Labyrinthes Nystagmus nach der unverletzten Seite hin auftrat. V. erörtert die verschiedenen Möglichkeiten, die diesfalls für die Entstehung des Nystagmus in Betracht kommen.

30. Hr. Bárány-Wien: Untersuchungen über das Verhalten des Vestibularapparates bei Kopftraumen und ihre praktische Bedeutung.

B. bespricht die Untersuchung des Vestibularapparates bei traumatischen Fällen mit Schwindel. Er verfügt über 40 derartige, genau beobachtete Fälle. Bei der Untersuchung wird zunächst eine genaue Anamnese erhoben, die besonders auf die Art des Schwindels eingeht. Sodann wird auf spontanen, rhythmischen Nystagmus in den Endstellungen der Augen untersucht. Nur stärkere Grade desselben bei intaktem Sehorgan haben eine klinische Bedeutung, geringere Grade sind auch bei Normalen häufig. Von grosser Wichtigkeit ist die Beobachtung von Nystagmusanfällen mit Schwindel bei raschen Kopfbewegungen (Rückwärtsneigen des Kopfes, Bücken etc.). B. konnte in der Hälfte seiner Fälle dadurch die Angaben seiner Patienten verifizieren. Drittens wird der Nystagmus und Schwindel bei Drehung auf dem Drehstuhl untersucht. Hier ist die Identifikation des experimentellen Schwindels mit dem spontan auftretenden von Bedeutung. Diese Identifikation erfolgt in der Regel bis ins kleinste Detail bei Hervorrufung des rotatorischen Nystagmus, entsprechend der Tatsache, dass auch der spontane Schwindel von rotatorischem Nystagmus begleitet ist. Viertens empfiehlt B. neuerdings die Untersuchung der Gegenrollung der Augen für diese Fälle (cf. Archiv f. Ohrenheilk., 1906). Am Schlusse macht B. einen terminologischen Vorschlag. Er legt die Verwirrung dar, die durch den Gebrauch der Namen Ménière'sche Krankheit, Ménière'scher Symptomenkomplex, Pseudoménière etc. in der Ohren- und Nervenheilkunde gestiftet wurde, indem heterogene Zustände mit ähnlichem oder gleichem Namen bezeichnet wurden und schlägt die Bezeichnung vestibulare Erkrankung mit Angabe des Sitzes und der Art der Erkrankung vor.

31. Hr. Neumann-Wien: Ueber cirkumskripte Labyrintheiterung.

N. unterscheidet sowohl bei den diffusen wie bei den cirkumskripten Labyrinthitiden die manifesten und die latenten Formen. Vorhandensein oder Fehlen des spontanen Nystagmus (bei Blick nach der ohrkranken bzw. der ohrgesunden Seite), der Erregbarkeit des Vestibularapparates, der Hörfunktion geben, eventuell im Zusammenhalt mit dem Befunde an der Labyrinthwand bei der Eröffnung der Mittelohrräume, nach N.'s Erfahrungen zuverlässige Anhaltspunkte dafür, ob eine einfache Radikaloperation bzw. konservative Behandlung am Platze oder die Eröffnung der Labyrinthräume im Anschluss an die Radikaloperation indiziert ist. Wegen der Details muss auf die ausführliche Mitteilung in den „Verhandlungen der Deutschen otologischen Gesellschaft" verwiesen werden.

32. Hr. Stimmel-Leipzig: Zur Behandlung der chronischen Otitis media durch Saughyperämie nach Bier (nur zu Protokoll gegeben).

St. berichtet über sehr günstige Erfolge, welche derselbe mit der längere Zeit fortgesetzten Anwendung der Bier'schen Saugtherapie in einer grösseren Anzahl meist sehr veralteter chronischer Mittelohreiterungen seit Mai 1905 erzielte. Selbstverständlich wurden nur solche Fälle der Saugbehandlung unterworfen, bei welchen zurzeit noch keine gefahrdrohenden Symptome für sofortige Ausführung der Radikaloperation bestanden. Neben prompter Abnahme von Eiterung und Foetor wurde häufig auch wesentliche Hörverbesserung beobachtet.

Die Zahl der Saugstauungen, welche zur völligen Heilung erforderlich waren, betrug bei der hartnäckigsten Eiterung 35 und bei dem am schnellsten geheilten Falle 5. Die Dauer der einzelnen Saugstauung hat 15 Minten nie überschritten, und kam dieselbe jeden zweiten bis dritten Tag zur Anwendung. Schmerz darf dabei nie im Innern des Ohres empfunden werden.

In der Geschäftssitzung wurde als Ort der nächstjährigen Versammlung Heidelberg gewählt; dem Vorstande wurde überlassen, eventuell nach Unterhandlung mit dem Verein Süddeutscher Laryngologen den Zeitpunkt so zu verschieben, dass der Besuch beider Versammlungen erleichtert werde. Als Vorstandsmitglied an Stelle des verstorbenen Reinhard-Duisburg wurde A. Hartmann-Berlin gewählt.

Die Gesellschaft hat 4 Mitglieder durch den Tod verloren, 5 sind ausgetreten, 32 neu aufgenommen, so dass die Mitgliederzahl jetzt 381 beträgt. Die Präsenzliste wies 98 Namen auf. Die Gesellschaft hat auch in diesem Jahre ein neues Heft des Werkes über die Anatomie der Taubstummheit herausgegeben, das zwei Abhandlungen von Schwabach-Berlin und Denker-Erlangen enthält.

Die geselligen Veranstaltungen waren trefflich gelungen: der Begrüssungsabend im Alt-Bremer-Haus war stark besucht, am 17. hatte der Hohe Senat die Gesellschaft zu einem Frühstück im Ratskeller eingeladen, das sehr fröhlich verlief. Nicht minder gehobene Stimmung herrschte beim Festessen am Abend des gleichen Tages. Die gastlichen Bremer Kollegen Noltenius und Winckler boten ein Frühstück in der kurzen Pause der Sonnabendsitzung, und auf die freilich zeitweise recht bewegte See führte eine grosse Zahl der Teilnehmer die liebenswürdige Einladung des Norddeutschen Lloyd am Sonnabend Nachmittag. Die Deutsche otologische Gesellschaft wird die Versammlung in der alten Hansestadt in dankbarer Erinnerung behalten.

XXIV. Kongress für innere Medizin zu Wiesbaden,

15.—18. April 1907.

Referent: N. Meyer-Bad Wildungen.

V. Sitzung: Mittwoch, den 17. April, vormittags.

Hr. Hofmann-Bad Nauheim: Ueber einige neue Modifikationen der unblutigen Blutdruckmessung nach Riva-Rocci beim Menschen.

H. demonstriert einen Apparat für photographische Aufnahmen von Blutdruckwerten beim Menschen. Ausser für diese dient der Apparat noch für Aufnahme von Sphygmogrammen und Plethysmogrammen. Demonstrierender hat zu gleicher Zeit untereinander auf demselben Film 4 Aufnahmen photographiert (Plethysmogramm des linken Armes, des rechten Beines, Aufnahme des Spitzenstosses und Sphymogramm der Karotis). An dem Apparat ist ausserdem ein Zeitmesser (in gewissen Zeitabständen fallender Wassertropfen) angebracht, der ebenfalls auf photographischem Wege arbeitet.

HHr. Müller-Breslau und Jochmann-Berlin: Demonstration einer einfachen Methode zum Nachweise proteolytischer Fermentwirkungen.

Das Verfahren beruht zunächst auf der Verwendung von Blutserumplatten, d. h. von Glasschalen, die mit erstarrtem tierischen Blutserum ausgegossen sind. Bringt man darauf das zu prüfende Material, z. B. einzelne Eitertröpfchen, so entstehen bei 50—60° in wenigen Stunden tiefe Löcher, die nicht auf der Anwesenheit von Bakterien, sondern auf der eiweisslösenden Wirkung des an die weissen Blutkörperchen gebundenen Ferments beruhen. Das Verfahren ist imstande, langwierige chemische Untersuchungen entbehrlich und die interessanten Tatsachen des eiweisslösenden Ferments der weissen Blutkörperchen auch der Klinik dienstbar zu machen. Bemerkenswert ist die Tatsache, dass ein eiweisslösendes Ferment durch die genannte Methode abgesehen vom Menschen nur noch bei Affen (insbesondere bei den höheren) und merkwürdigerweise bei Hunden nachweisbar ist. Im Blute des Menschen kreist ein Hemmungskörper, der die Wirkung des proteolytischen Ferments aufhebt bzw. abschwächt. Die Wechselwirkungen zwischen Ferment und Hemmungskörper lassen sich mit Hilfe der neuen Methode leicht studieren. Sie sind wichtig zur Unterscheidung der einzelnen Formen



krankhafter Ergüsse in die einzelnen Körperhöhlen (insbesondere bei Flüssigkeitsansammlungen in Rippenfell- und Bauchfellraum).

Hr. Strauss-Berlin: Demonstration von Pulsdruckkurven (turgotonometrische Pulsdruckkurven).

St. demonstriert Kurven, welche einerseits mit dem Turgo-Sphygmographen, andererseits mit einer neuen Vorrichtung aufgenommen sind, welche die Druckschwankungen eines Quecksilbermanometers auf eine berusste Trommel überträgt. Aus den Kurven lässt sich der systolische und diastolische Puls durch einfache Ausmessung der Druckgrösse, bei welcher die betreffenden Pulse geschrieben sind, auf relativ einfache Weise ermitteln.

Hr. Plesch-Ofen-Pest: Methoden und Ergebnisse der klinischen Blutmengenbestimmungen.

P. demonstriert einen handlichen Apparat zur Bestimmung des O-Gehaltes und der CO-Kapazität im Blute ohne Pumpe. Der Apparat dient sämtlichen Farbbestimmungen und zur Hämoglobinometrie. Die Hämoglobinbestimmungen sind genauer als mit dem Spektrophotometer. Mit Hilfe der beiden Apparate führte er einerseits auf dem Wege der Kohlenoxydinhalation, andererseits durch Injektion von isotonischer Kochsalzlösung seine Blutmengenbestimmungen aus. Das Prinzip der Inhalationsmethode ist folgendes: Eine abgemessene Menge (ca. 100 ccm für 70 kg schweren Menschen) Kohlenoxyd wird dem Individuum zum Einatmen gegeben. Nach der Inhalation wird Blut entnommen und darin das Kohlenoxyd gasanalytisch oder chromophotometrisch bestimmt. Bei der Infusionsmethode wird eine Blutprobe entnommen, durch intravenöse Kochsalzinfusion das Blut verdünnt. Das nach der Inhalation entnommene Blut wird im Plesch'schen Chromophotometer mit dem vor der Inhalation entnommenen Blute verglichen.

Die Ergebnisse der Untersuchungen werden in folgenden Schlusssätzen zusammengefasst:

1. Laut den bisher vorliegenden Resultaten der Blutmengenbestimmung im lebenden Organismus beträgt die zirkulierende Blutmenge des gesunden Erwachsenen 5 pCt. resp. $^1/_{20}$ des Körpergewichtes.

2. Die Hämoglobinmenge eines gesunden erwachsenen Menschen beträgt 0,7 pCt. resp. $^1/_{140}$ des Körpergewichtes.

3. Die Blutmenge des Hundes beträgt 7—8 pCt., des Pferdes 7 bis 10 pCt., des Kaninchens 5—6 pCt. des Körpergewichtes.

4. Nach den bisherigen Resultaten haben fette Individuen im Verhältnis zum Körpergewichte eine geringere Blutmenge als magere Individuen.

5. Bei Chlorotischen wechselt die kreisende Blutmenge zwischen 7,7 und 10,8 pCt. des Körpergewichtes.

6. Bei der Anämie, die nach schweren Blutungen entstanden ist, beträgt die Blutmenge 4,6—6,6 pCt. des Körpergewichtes.

7. Bei Nephritikern ohne Oedeme fand sich die Blutmenge gegen die Norm vermehrt, und zwar beträgt sie beim Menschen 8,09—9,91, d. h. $^1/_{12,3}$—$^1/_{10,09}$ des Körpergewichtes, beim Hunde 15,83—16,06, d. h. $^1/_{6,2}$—$^1/_{6,3}$ des Körpergewichtes.

8. Die Hämoglobinmenge ist bei den Nephritikern ebenfalls vermehrt, und zwar beträgt sie beim Menschen 0,97—1,42 pCt., beim Hunde 3,1—3,5 pCt. des Körpergewichtes.

9. Sowohl bei der Kochsalzinfusionsmethode als bei der Kohlenoxydinhalationsmethode sind bisher keinerlei Schäden für das untersuchte Individuum beobachtet worden.

10. Als die klinisch empfehlenswerteste Methode ist die intravenöse Infusion von isotonischer Kochsalzlösung, verbunden mit der chromophotometrischen Bestimmung der Abnahme der Färbekraft des Blutes zu betrachten.

Hr. Huismans-Köln: Zur Nosologie und pathologischen Anatomie der Tay-Sachs'schen familiären amaurotischen Idiotie.

H. kommt bei Vergleichung des klinischen Bildes mit dem pathologisch-anatomischen Befund zu dem Resultate, dass die Tay-Sachssche Erkrankung kein charakteristisches Krankheitsbild ist, weil sämtliche klinischen Symptome auch bei anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems vorkommen und weil ferner ein Zusammenhang des klinischen Bildes mit einem bestimmten anatomischen Befund nicht vorhanden ist.

Die familiäre amaurotische Idiotie ist eine Abart der Little'schen Krankheit resp. der cerebralen Diplegie und beruht häufig auf entzündlichen Prozessen. Im H.'schen Falle bestand eine Pachy- et Leptomeningitis, Sinusthrombose und Hydrocephalus chron. mit ihren Folgen.

Auffallend ist die auch in anderen Fällen erwähnte, gleichzeitig mit der Tay-Sachs'schen Krankheit sich entwickelnde Rachitis. Wahrscheinlich beruhen beide Affektionen auf denselben Ursachen, vor allem Veranlagung, schlechten hygienischen Verhältnissen und Infektion resp. Toxinwirkung.

Hr. Rheinboldt-Kissingen: Demonstration eines Sphygmoskops.

VI. Sitzung: 17. April 1907, nachmittags.

Hr. Heilner-München: Die Bedeutung der Wasserzufuhr für die Fettzersetzung im Organismus.

Während über die Wirkung der Wasserzufuhr auf die Eiweisszersetzung resp. die Stickstoffausscheidung im Harne viele sorgfältige Beobachtungen vorliegen, waren unsere Kenntnisse über die Frage der Einwirkung der Wasserzufuhr auf die Fettzersetzung in Ermangelung exakter physiologischer Untersuchungen durchaus unzureichend. Durch vier gleichgerichtete Respirationsversuche von 6—8tägiger Dauer im Voit'schen Respirationsapparate wird am hungernden Hunde und am hungernden Kaninchen nachgewiesen, dass durch Wasserzufuhr (2 Liter beim Hunde, 150 ccm beim Kaninchen) übereinstimmend eine im Mittel ca. 9 pCt. betragende Steigerung der Fettzersetzung herbeigeführt wird. Auch die Stickstoffausfuhr im Harne ist mit einer (wahrscheinlich nur scheinbaren) Ausnahme durchweg gesteigert.

Die spezifisch-dynamische Wirkung der Nahrungsstoffe (nach Rubner), welche sich besonders nach abundanter Zufuhr der einzelnen Nahrungsstoffe geltend macht, galt bis jetzt nur für die energieliefernden Nahrungsstoffe. Es lag der Gedanke nahe, dass die bei den Versuchen beobachtete Steigerung der Fettzersetzung (und der Eiweisszersetzung) bedingt sei nicht durch das zugeführte Wasser an sich, sondern durch die Abundanz des Wassers. Diese Annahme fand in entsprechenden Versuchen ihre Bestätigung. Das hungernde Tier bedarf unter normalen Bedingungen so gut wie keiner Wasseraufnahme. Das Wasser wird ihm in genügender Menge durch Zerfall seiner Leibessubstanz geliefert. Das bei normalem Hunger gegebene Wasser ist daher exquisit abundant. Die bei diesen Versuchen beobachtete Steigerung der Fettzersetzung (und der Stickstoffausfuhr) bleibt nun übereinstimmend aus, wenn das zugeführte Wasser im Körper einen physiologischen Zweck erfüllt. Dies zeigte sich erstens in 4 übereinstimmenden Versuchen, in welchen hungernden Kaninchen je 150 ccm Wasser gegeben wurden, in welchem jedoch je 82 g Dextrose gelöst waren. Hier fand also das Wasser als Lösungsmittel für einen Nahrungsstoff zweckmässige Verwendung; zweitens in einem Versuche, in welchem ein Kaninchen bei völligem Hunger in einer Umgebungstemperatur von 33° C. gehalten wurde. Hier erfüllten die 150 ccm zugeführten Wassers den Zweck, den durch die hohe Aussentemperatur verursachten Wasserverlust zu decken.

Bis vor kurzem herrschte noch grosse Meinungsverschiedenheit, ob die nach Zufuhr reichlicher Wassermengen beim hungernden Tiere beobachtete Steigerung der Stickstoffausscheidung auf einer Mehrzersetzung von Eiweiss im Harne beruhe oder durch Ausschwemmung stickstoffhaltiger Zersetzungsprodukte aus den Geweben bedingt sei. Durch einen Vergleich der korrespondierenden Chlor- und N-Ausscheidung konnte gezeigt werden, dass es sich wohl um eine Mehrzersetzung von Eiweiss handelt. Der Mehrzersetzung von Fett entspricht auch eine solche von Eiweiss, wie überhaupt das Verhalten der Eiweiss- und Fettzersetzung durchaus parallel geht. Man kann daher sagen, auch das Wasser entfaltet wie die anderen energieliefernden Nahrungsstoffe bei abundanter Zufuhr eine spezifisch-dynamische Wirkung auf die Stoffzersetzung. Durch das abundant zugeführte Wasser wird jedoch nicht in erster Linie das Wasser selbst, sondern Eiweiss und Fett in vermehrter Menge zersetzt.

Die in den vorliegenden experimentellen Befunden enthaltenen Tatsachen können demgemäss praktisch vielleicht für die Behandlung der Fettleibigkeit einigermaassen Anwendung finden.

Hr. Leo-Bonn: Untersuchungen über die Eiweissverdauung.

Die Salzsäure verbindet sich in zweifacher Weise mit dem Fibrin. Erstens direkt, gleichgültig ob Pepsin zugegen ist oder nicht. Diese Verbindung ist aber nicht imstande, das Pepsin derart zu verketten, dass Proteolyse erfolgt. Letztere wird nur durch die zweite Bindungsart der Salzsäure bewirkt, und diese kommt durch Vermittelung des Pepsins zustande, während man früher ein umgekehrtes Verhalten annahm. Die erstere Verbindung wird durch $CaCO_3$, nicht aber durch Günzburg und Congo angezeigt. Da die zu ihrer Bildung erforderliche Salzsäure nicht unbeträchtlich ist, muss man bei Subacidität mehr Salzsäure geben, als es meist geschieht.

Die tryptische Proteolyse beruht auf einer Anlagerung der Enterokinase an das Fibrin unter Vermittelung des Trypsinogens. Der Nachweis einer ungenügenden tryptischen Proteolyse in dem entleerten Darminhalt schliesst bei starker Diarrhoe nicht die Abwesenheit von Pankreassaft im Darminhalt aus. Um letztere nachzuweisen oder auszuschliessen, wird empfohlen, die ungelösten Eiweissstücke mit Sodalösung, event. unter Zufügung von Enterokinase, der Bruttemperatur auszusetzen. (Autoreferat.)

(Fortsetzung folgt.)

Tuberkulosefragen.

(Im Anschlusse an die Konferenzen in der Pfingstwoche.)

Von

San.-Rat Dr. Landsberger-Charlottenburg.

Den zahlreichen, mit einer bestimmten Jahreszeit in der Regel wiederkehrenden Kongressen haben sich seit einigen Jahren auch diejenigen Gruppen angereiht, welche sich mit der praktischen Bekämpfung der Tuberkulose befassen, insbesondere die Generalversammlung des hierzu gebildeten deutschen Zentralkomitees und die Versammlung der Heilstättenärzte. Die Tagesordnung der ersteren war diesmal vorwiegend der Abwehr von Angriffen gegen die Heilstätten gewidmet, die namentlich von Cornet in der neuen Auflage seines Tuberkulose-Werkes und in allerneuester Zeit (am 11. April d. J.) von Grotjahn

ausgegangen waren. Grotjahn hatte in einem Vortrage, den er in der „Gesellschaft für soziale Medizin" hielt und der weithin das grösste Aufsehen erregte, von einer „Krisis in der Lungenheilstättenbewegung" gesprochen[1]) und insbesondere darzulegen gesucht, dass der Eifer in der Errichtung von Lungenheilstätten abgeflaut und dass ihr prophylaktischer, hygienischer Wert nur sehr geringfügig sei; in letzterer Richtung könnten nur Heimstätten etwas leisten, da durch die Unterbringung vorgeschrittener Tuberkulöser in ihnen die Infektionsquellen für die Bevölkerung zweifellos vermindert würden. Vor allem seien die Heilstätten zu teuer und dadurch indirekt einer zu kleinen Anzahl Kranker zugute gekommen, Fürsorgestellen, Tuberkulose-Museen seien nur unbedeutende Verlegenheitsmittel und Palliativa.

Man muss sagen, dass ein grosser Teil der Vorwürfe schon vor der Abwehr in den Diskussionen, ja sogar schon bevor sie erhoben wurden, in ebenso ruhiger, wie überzeugender Weise von Kraus[2]) widerlegt waren. Kraus weist nach, dass man nach den Ergebnissen der letzten Jahre mit den therapeutischen Erfolgen der Volkssanatorien zufrieden sein könne, und dass sie, sofern sie überhaupt erzielbar sind, erfahrungsgemäss in drei Monaten in der Tat erreicht werden. Es handle sich natürlich nicht um anatomische „Heilung", sondern um eine funktionelle, die Arbeitsfähigkeit ermöglichende. Ein bloss prophylaktischer Plan hätte schwerlich so begeisterten Widerhall gefunden, wie er zur Errichtung der Heilstätten nötig war und geführt hat. Aber auch ihr prophylaktischer Erfolg sei nicht gering — es sei „geradezu überraschend", wie oft nach der Kur die Bacillen aus dem Sputum verschwunden seien. Mögen viele hierüber weniger optimistisch denken, möge oft genug dem negativen Befund nach kurzer Zeit wieder ein positiver folgen, wie der Entlassung aus der Heilstätte oft genug bald wieder ein Verlust des gewonnenen Gewichtes und eine Verschlimmerung des Allgemeinbefindens folgt — wenn man gerecht sein will, muss man für die meisten Frühfälle eine durchaus günstige Beeinflussung, eine Hebung der Kräfte, eine Steigerung der Erwerbsfähigkeit zugestehen. Und auch ohne jeden Zahlennachweis ist es sicher, dass durch die Kur in den Heilstätten die Widerstandskraft der Patienten gestärkt sein muss. Freilich schafft der Kontrast zwischen dem Aufenthalt dort und dem späteren in der eigenen Behausung gewiss oft zunächst ein Missbehagen, das ja schon der Gesunde, wenn er aus den Ferien heimkehrt, zu empfinden pflegt, und das sich bei dem chronisch Leidenden begreiflicherweise zu einem Unzufriedenheits-, ja zu erneutem Krankheitsgefühl verdichten kann. Deshalb ist man auch unablässig bemüht, Uebergangsstellen zu schaffen, in denen namentlich die Rekonvaleszenten wieder an Tätigkeit gewöhnt werden sollen. Grotjahn irrt, wenn er annimmt, dass man nicht stets darauf bedacht gewesen ist, auch in den Heilstätten, wie in allen Anstalten mit chronisch Kranken, für eine gewisse regelmässige Beschäftigung Sorge zu tragen. Nur stehen der Durchführung die grössten Schwierigkeiten entgegen — nicht bloss die Unlust und Indolenz der Kranken, sondern auch der enge Kreis wirklich nutzbringender Arbeit, die so geleistet werden kann. An dem bisschen Flechten und Binden und Schnitzen, an der Herstellung von spielerischem Krimskrams ist das Interesse nicht lange zu fesseln, und ernstere Wirtschafts-, Garten- und Landarbeit sind nur wenige aus blosser Arbeitsfreude zu leisten geneigt. Ein Zwang kann aber selbstverständlich nicht ausgeübt werden — schon den moralischen würde man dem Arzte verübeln. Grotjahn verlangt bei den Heimstätten eine „Kombination von Pflegeheim und Arbeitshaus" (schon der Name „Arbeitshaus" hat bei uns einen abschreckenden Klang!) „oder landwirtschaftlicher Kolonie", aber er zeigt selbst, wie vergebens viele bisherige Versuche waren, die invaliden Lungenkranken hinzubringen oder festzuhalten. Mit dem Satze „der richtige Typus muss gefunden werden" kommen wir nicht weiter als mit einem Wunsche. Ob die obligatorische Anstaltsbehandlung für gewisse Formen der Lungentuberkulose wirklich zu erstreben ist, wird man noch sehr bestreiten können, selbst wenn sie hygienisch zu rechtfertigen wäre; jedenfalls glaubt kein Mensch einstweilen bei uns an ihre Einführung. Norwegen, wo ein Gesetz vom Jahre 1900 die zwangsweise Unterbringung von Tuberkulösen in Heilstätten erlaubt, könnte als Vorbild dienen, kann aber schon wegen seiner dünnen Besiedelung schwerlich für uns maassgebend sein. Und selbst dort waren bis 1906 nach Hansen's Bericht nur einige zwanzig kleiner Heimstätten im Betrieb oder Bau. Sie haben nur je 8—15, einige wenige bis 20 Betten — das heisst: es dürften im ganzen Lande vorläufig an 250 Betten vorhanden sein, was wahrlich noch kein Urteil über den Erfolg und Wert der Einrichtung gestattet!

Die Erfahrungen aber, die bisher bei uns in Deutschland mit den Heimstätten gemacht wurden, sind nicht bloss noch gering, sondern auch wenig ermutigend. Die Invaliden gehen nur widerstrebend hinein und halten nur zum Teil und nur ungern einige Zeit darin aus, trotzdem natürlich für alles aufs Beste vorgesorgt ist. Aus der Heimstätte der hanseatischen Anstalt sind nach Bielefeldt's Angaben von 112 Pfleglingen 62 wieder fortgegangen, und auf 8000 Anfragen, welche die Landesversicherungsanstalt Hannover an Rentenempfänger versandt hat, kamen nur 8 Zusagen zur Bereitwilligkeit.

Die Vorwürfe gegen die Heilstätten, öfters noch mündlich weitergetragen als öffentlich geäussert, haben die gute Folge gehabt, dass ihre Statistik energischer und rascher gefördert wurde. Haben wir dadurch in der nächsten Zeit noch mancherlei Aufklärung zu erwarten, so sind auch jetzt schon eine Reihe wertvoller Arbeiten bekannt geworden. So konnte Bielefeldt, der gegenwärtige Leiter der hanseatischen Landesversicherungsanstalt, auf der Generalversammlung des Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose über die wirtschaftliche Leistung der deutschen Heilstätten für das Jahrzehnt 1897 bis 1906 berichten. Es wurden in dieser Zeit im ganzen an 160000 Tuberkulöse versorgt und dafür 56 Mill. Mark aufgewendet; der Einzelfall verblieb durchschnittlich 75 Tage in der Heilstätte und kostete 363 Mark. Trotz dieser Aufwendungen kann man errechnen, dass durch Rentenersparung sich auf je 100 behandelte Tuberkulöse in dem der Behandlung folgenden Jahrfünft ein Gewinn von etwa 2000 Mark und für alle im letzten Jahrzehnt Behandelten von $4^1/_2$ Mill. ergibt, wobei die Minderausgaben der Krankenkassen, Armenverwaltungen usw. noch keine Berücksichtigung gefunden haben. Die Zuverlässigkeit dieser Bilanz wird allerdings noch geprüft werden müssen; schon die häufige ärztliche Erfahrung, dass eine Unzahl von Tuberkulösen (zumal von solchen, wie sie die Heilstätten allein aufnehmen!) auch ohne solche Behandlung jahrelang am Leben und auch arbeitsfähig bleiben, zwingt dazu, die Giltigkeit jener Ziffern mit grosser Vorsicht zu betrachten. Herr Bielefeldt stellte aus den Untersuchungen der hanseatischen Landesversicherungsanstalt gegenüber: je 100 Tuberkulöse, welche vor sechs Jahren in Heilstätten gesandt waren, und je 100, bei denen vor der etwa gleichen Zeit die Heilstättenbehandlung abgelehnt war. Von den ersteren waren gegenwärtig noch 65 pCt. arbeitsfähig (davon etwa 50 pCt. in vollem Maasse), 11 pCt. bezogen Rente, etwa 18 waren gestorben; von den letzteren dagegen arbeiteten nur 28, während 42 Rente bekamen und über 30 gestorben waren. Aber es liegt auf der Hand, dass sich hieraus kein Schluss auf die günstige Wirkung der Heilstättenbehandlung ziehen lässt, sondern dass die abgelehnten Fälle doch eben die schlimmeren waren und eine schlimmere Prognose von vornherein erwarten liessen! Sogar eine so sehr viel schlimmere, dass eigentlich die relativ geringe Differenz zugunsten der Behandelten befremdlich ist.

Ueberzeugender waren die Angaben von Rumpf-Ebersteinburg in Baden. Von der humanen, aber auch medizinisch vollberechtigten Ansicht ausgehend, dass das Stadium der Erkrankung nicht allein ausschlaggebend sein darf für die Aufnahme eines Tuberkulösen in die Heilstätte, liess man in Baden Kranke aller drei Stadien zu, und noch nicht der vierte Teil aller Heilstätteninsassen gehörte dem ersten, mildesten Stadium an. Nach 5 Jahren waren von den im 1. Stadium Behandelten noch über 85 pCt. arbeitsfähig, aber auch von denen des 2. Stadiums waren es noch über 60, und sogar von denen des 3. Stadiums noch 25 pCt. Dass die Gesamtergebnisse bei schärferer Auslese noch besser gewesen wären, ist sicher, aber eben so gewiss, dass sie an sich recht gute sind. Ebenso sind es die in Belzig erzielten, wie wir hier einschalten wollen. Nach dem Bericht, den Bernhard Fränkel darüber in der kürzlichen Generalversammlung des Berlin-Brandenburgischen Heilstättenvereins erstattet hat, sind dort 1900—1906 von den Kranken des 1. Stadiums 31 pCt. „geheilt" und 63 pCt. „gebessert" entlassen worden, und auch von denen des 2. und 3. Stadiums so viele, dass nur 13 bzw. 42 pCt. in ungeändertem Zustande die Stätte verlassen haben. Freilich weiss jeder Arzt und jeder Sozialpolitiker, in wie weiten und unsicheren Grenzen gerade bei Tuberkulösen der Begriff „gebessert" und selbst der Begriff „arbeitsfähig" schwankt, und dass man von „geheilt" lieber nicht sprechen sollte. Aber andererseits hiesse es sich absichtlich den Tatsachen verschliessen, wenn man verkennen wollte, wie oft ein günstiger Erfolg erreicht wurde, und wenn man leugnete, dass sehr Vielen lange Zeit geholfen wurde. Sicherlich würde sich mancher Fall auch spontan gebessert haben: jeder Praktiker weiss, dass auch schwer Tuberkulöse unter den ungünstigsten Verhältnissen Jahre, sogar Jahrzehnte erhalten und selbst arbeitsfähig bleiben können. Aber wenn das auch vorkommt, so kann man doch nicht darauf rechnen, und wenn wir ein aussichtsreiches Hilfsmittel in den Heilstätten besitzen, so müssen wir es anwenden, um so eher als uns einstweilen kein besseres zu Gebote steht. Es besteht ja auch in der Tat kein grundsätzlicher Unterschied zwischen Krankenhaus und Heilstätte, und wenn unsere Krankenhäuser viel weiträumiger und an luftigen Peripherien angelegt sein könnten, oder wenn an alle vorhandenen Krankenhäuser entfernter belegene Rekonvaleszentenfilialen angeschlossen sein werden, wie sie Ziemssen längst gefordert hat, dann werden die Heilstätten ein Teil des Ganzen sein und ihre Existenz nicht angefochten sehen. Schon jetzt aber wirken sie in dieser Richtung, und zwar ebensowohl therapeutisch wie prophylaktisch. Denn man wird die oft gemachte Behauptung nicht bestreiten können, dass die Behandlung und hygienische Erziehung von über 40000 Lungenkranken pro Jahr von grosser prophylaktischer Bedeutung sein muss, selbst wenn man die Ziffer unserer Tuberkulösen auf eine Million zu schätzen Anlass hat. (Die eben genannte Zahl von behandelten 40000 Lungenkranken ergibt sich daraus, dass wir in Deutschland gegenwärtig 87 Volksheilstätten mit 8422 Betten und 37 Privatanstalten mit über 2000 Betten — abgesehen von den Kinderheilstätten — besitzen, so dass allein für Erwachsene über 10000 Betten zur Verfügung stehen, welche von dem Einzelnen durchschnittlich nur je 3 Monate benutzt werden.)

Das einzig Berechtigte in den Vorwürfen liegt, wie gesagt, nur darin, dass ein Teil der Heilstätten zu kostspielig gebaut ist, und dass demnach mit den gleichen Kosten noch für eine weit grössere Zahl von Kranken hätte gesorgt sein können. Das hat auch Herr Bielefeldt an-

1) Medizinische Reform, 9. Mai 1907.

2) Ueber die Bewertung der in den Volksheilstätten erzielten Behandlungserfolge. Zeitschr. f. Tuberkulose, X, 5.

erkannt: der zu grosse Aufwand für eine Anzahl von Heilstätten habe der ganzen Heilstättenbewegung grösseren Schaden zugefügt, als alle sonstigen Einwände. Die Verwaltung der Landesversicherungsanstalt Berlin liess freilich in der Diskussion des Grotjahn'schen Vortrages in der Gesellschaft für soziale Medizin mit Entrüstung erklären, in ihrer Heilstätte Beelitz gebe es keinen Luxus, es sei dort nur Alles vom besten Material hergestellt worden, und künftighin und bei reichlicherer Belegung würden sich dadurch die Kosten pro Kopf der Kranken sogar niedriger stellen, als in den billiger erbauten Anstalten. Indess blieb auch in jener Diskussion der Eindruck bestehen, dass alle anderen Einwände gegen die Heilstätten durchaus zurücktreten müssten und zu widerlegen sind und nur das richtige Verhältnis zwischen Aufwand und Leistung überall eingehalten werden müsste. Dafür Sorge zu tragen muss schliesslich doch aber den Landesversicherungsanstalten überlassen bleiben, welche die wesentlichen Träger der Heilstättenlasten sind, und welche keineswegs daran denken, diese Art der Fürsorge aufzugeben oder auch nur einzuschränken. Ihre Vertreter haben sich bei allen Besprechungen von den Erfolgen und ihrer Dauer durchaus befriedigt erklärt und werden den eingeschlagenen Weg unbeirrt weitergehen. Und ihre Bestrebungen haben auch bei anderen Korporationen Nachahmung gefunden: die Postbeamten, Lehrer, Unteroffiziere tun sich zu Gruppen zusammen, um für sich und ihre Familienangehörigen ähnliche Heilstätten zu schaffen, und die preussische Eisenbahnverwaltung hat für ihre Arbeiter ($^1/_4$ Million Köpfe) in der Heilstätte Stadtwald-Melsungen in gleicher Weise vorgesorgt.

Nirgends aber nahm oder nimmt man an, dass die Heilstätte das einzige oder auch nur das wesentliche Mittel sei, dessen wir uns zur Bekämpfung der Tuberkulose bedienen sollen. Abgesehen von den spezifischen Mitteln, auf die noch zurückzukommen ist, haben vielmehr neben den Heilstätten die Fürsorgestellen ihre volle Berechtigung und Bedeutung und sind keineswegs gering zu schätzende „Verlegenheitsmittel“. Es ist nicht viel, aber es ist doch etwas, wenn dem Kranken in seiner eigenen Behausung wenigstens eine eigene Lagerstätte oder ein absondernder Bettschirm geliefert wird, und es ist gar nicht wenig, wenn seine Ernährung gehoben, sein Heim sauberer wird. Herr Pütter rühmte von der Berliner Fürsorgestelle, dass sie 18000 Wohnungen in einen besseren, gesunderen Zustand gebracht habe. Dass sie dies mit allen Kräften erstrebt hat, verdient hohe Anerkennung, — ob es ihr aber wirklich und für die Dauer gelungen ist, wird man angesichts des grossen Wohnungselendes bezweifeln dürfen, das trotz der jahrelangen Warnungen und Bemühungen in Berlin und übrigens auch in allen anderen Grossstädten fortbesteht. Ein geringer Fortschritt soll nicht in Abrede gestellt werden, aber er ist im Vergleich zu der Grösse und Fülle der Schäden noch gar zu gering. Soeben ist wiederum, wie nun schon seit Jahren, der Bericht über die Wohnungsenquête erschienen[1]), welche von dem Vorstande der Berliner Ortskrankenkasse der Kaufleute und Apotheker im Jahre 1906 veranstaltet wurde. Auch dieser Bericht konstatiert eine kleine Besserung der Wohnungszustände, aber die Zahl der in „Schlafstellen“ untergebrachten Lungenkranken war sogar noch grösser als im Durchschnitt der Vorjahre. Und ist auch die Zahl derjenigen Lungenkranken, welchen keine eigene Lagerstätte zur Verfügung stand, zurückgegangen, so betrug sie doch immer noch 11,8 pCt. bei den Männern und 18,5 pCt. bei den Frauen! Dabei ist wohl zu beachten, dass die Mitglieder der genannten Krankenkasse zu den verhältnismässig bestbesoldeten gehören und meistens einigermaassen stetig in ihrer Stellung bleiben, selten arbeitslos sind.

Die Aufgabe, welche die Fürsorgestellen erfüllen sollen, ist demnach riesengross, und wenn ihr gegenüber die geleistete Abhilfe noch klein erscheint, so hat man doch kein Recht sie zu unterschätzen. Es kann nicht bezweifelt werden, dass man mit ihnen nicht bloss den Kranken Hilfe und den Gesunden Schutz zu beschaffen vermag, sondern dass sie berufen sind, die ganze häusliche Gesundheitspflege zu heben. Ihre weitere Ausbreitung in Stadt und Land zu fördern ist äusserst verdienstlich. In dieser Richtung war es von hohem Interesse, dass auch die Referenten, welche auf der Generalversammlung des Zentralkomitees „die Tuberkulosebekämpfung auf dem Lande“ behandelten, der Fortentwicklung der Fürsorgestellen die grösste Bedeutung beimaassen. Herr Kehl, stellvertretender Vorsitzender der rheinischen Landesversicherungsanstalt, führte aus, dass die ländliche Lebensweise neben den offensichtlichen Vorteilen auch manche Schatten für die Gesundheit in sich trage, dass die Aufklärung auf dem Lande im Argen liegt, dass die Ernährungs- und Wohnverhältnisse dort oft sehr viel zu wünschen übrig lassen, dass Infektionskrankheiten (Typhus, Scharlach, Diphtherie) häufig verbreitet werden, und dass auch die Lungentuberkulose in vielen Landkreisen den Durchschnitt des Gesamtstaates überschreitet. Ein Hauptübelstand ist, dass in den ländlichen Berufen noch so vielfach die gesetzliche Krankenversicherung fehlt, zumal in Preussen, das auch in diesem Punkte nichts weniger als „in Deutschland voran“ ist. Die Ausdehnung der Krankenversicherungspflicht auf die landwirtschaftlichen Berufe ist eine der dringendsten Forderungen der Gesundheitspflege; mit ihrer Erfüllung würde auch die Zahl der Aerzte zunehmen, die in den ländlichen Gemeinden vieler Gegenden noch allzu knapp ist. Ausserdem sei es wichtig — legte Herr Kehl dar —, dass Gemeinde-Pflegestellen geschaffen und mit Berufs- oder wenigstens freiwilligen Krankenpflegern besetzt würden.

1) Bearbeitet von Albert Kohn, Berlin 1907.

Das Personal hierzu sei am besten aus den Orten selbst zu nehmen, weil so am ehesten das Vertrauen der Bevölkerung gewonnen und ihren Bedürfnissen entsprochen werden kann. Wie in den Rheinlanden sollten überall die landwirtschaftlichen Vereine diese Aufgabe zu betreiben suchen. Eine Zunahme der Kurpfuscherei sei von diesen Einrichtungen nicht zu befürchten, im Gegenteil werde die Bevölkerung durch sie auf die Gefahren arztloser Behandlung hingewiesen. Für die freiwilligen Helferinnen reiche schon ein mehrwöchiger theoretischer und etwa sechswöchiger Krankenhaus-Kursus aus. Die Rheinische Landesversicherungsanstalt ist von dem allgemeinen hygienischen Nutzen dieser Pflegestellen so überzeugt, dass sie über 200000 Mark für ihre Subventionierung verwendet. — Ich hatte den Eindruck, als wenn der zweite Referent für diese Frage, Herr Pastor Arnold-Barmen, eine etwas längere Ausbildung der Helferinnen für erforderlich hält. Er befürwortet ferner mit Recht eine dauernde Kontrolle derselben: Konferenzen mit ihnen, Revisionen ihrer Wirksamkeit, Weiterbildung durch neue Kurse. Jedenfalls wird man so vielleicht der sonst doch nicht abzuleugnenden Gefahr des Kurpfuschens einigermaassen vorbeugen können. In seiner kleinen, ebenso lehrreichen wie warmherzigen Broschüre[1]) sagt Arnold selbst, dass es zur Abwendung solcher Gefahr „namentlich angesichts der an die Helferinnen herangetretenen Lockungen wiederholt des persönlichen Eingreifens bedurft hat.“ Aber mit dieser Einschränkung wird jeder anerkennen, dass es von höchster Wichtigkeit und dringend notwendig ist, hygienische Grundsätze mehr und mehr ins Volk zu tragen. Bei dem Landbewohner ist es ebenso nötig, wie beim Städter, aber bei weitem schwieriger, weil seine hergebrachten härteren Anschauungen und Gewohnheiten schwerer zu bekämpfen sind, und weil die geringere Bevölkerungsdichtigkeit und der geringere Wohlstand alle Aufklärungs- und Besserungsbestrebungen behindern. Prof. Stark-Karlsruhe hob noch das geringe Verständnis für die Haus- und Küchenwirtschaft hervor, das sich oft empfindlich bemerkbar mache; man ist in Baden durch Wander-Kochkurse und durch eifrige Propaganda für die Kochkisten auf wirksame Abhilfe bedacht.

Wir halten, wie gesagt, alle diese Bestrebungen für äusserst dankenswert. In richtiger Weise geleitet und bei intelligenter und humaner Ueberwachung können sie dem Fürsorgegedanken zu segensreicher Ausbreitung verhelfen.

Wir alle wissen, wie arg es mit der Krankenpflege auf dem Lande bestellt ist, wie es fast vollständig an einer irgend geordneten Armenfürsorge gebricht. Da kann durch eine heimische Helferin gewiss oft die bitterste Not beseitigt und ebenso ein Kranker verständiger gewartet, wie seine Familie durch gescheidten Rat und zweckmässige Tat (z. B. rechtzeitige Isolierung) vor schwerem Unheil bewahrt werden, zumal in einsamen Landgemeinden, die abseits vom Verkehr und fern von ärztlicher Hilfe liegen. Man sollte sich aber sorgfältig davor hüten, das Ziel zu hoch zu stellen, — sollte sich daran genügen lassen, wenn die erste Hilfe nach „Samariter“-Art geleistet und bei Wöchnerinnen und Kranken neben der persönlichen Pflege auch die Hausarbeit und die Versorgung der Familie übernommen werden kann. Die „Erkennung“ von Diphtherie, Scharlachfieber u. dgl. müsste durchaus dem Arzte vorbehalten bleiben.

(Schluss folgt.)

Aus einer Studienreise in Russland.

Von

Adolf Magnus-Levy.

III. Vom Hospitalwesen.

Jeder Bewohner Petersburgs und Moskaus hat das Recht auf unentgeltliche Aufnahme in einem Krankenhaus gegen eine Art von zwangsweiser Spitalversicherung, d. h. jeder Haushaltungsvorstand zahlt dafür eine kommunale Krankenhaussteuer von 1 (Petersburg) oder $1^1/_2$ Rubel (Moskau). Dass die Aermsten der Armen, die auch diese Summe nicht auftreiben können, umsonst verpflegt werden, ist selbstverständlich. In der Entbindungsanstalt wird zwar nach dem Namen gefragt, ein Ausweis über die Person jedoch nicht verlangt.

Da die Verhältnisse der Arbeiter und des Volkes viel dürftiger sind, als bei uns, so muss Krankenhausbehandlung in vielen Fällen eintreten, wo bei uns der einfache Mann noch ein halbwegs erträgliches Krankenlager im eigenen Hause durchmacht. Dementsprechend ist die Zahl der in Spitälern Versorgten enorm hoch. Der Tagesbericht der kommunalen und der von der Stadt subventionierten Anstalten meldete im April eine Tagesbelegung von 14- — 15000 Kranken, und das zu einer Zeit, wo keine Epidemie herrschte; dazu kommen noch zahlreiche, nicht im Rapport stehende Häuser, deren tägliche Krankenzahl ich nicht erfahren konnte.

Auf die $1^1/_2$ Millionen Einwohner Petersburgs berechnet, stellt das ein viel höheres Verhältnis von Kranken dar, als auf die 3 Millionen Gross-Berlins kommen.

Freilich, jene hohe Krankenzahl entspricht nicht der Anzahl der etatsmässigen Betten, überall herrscht eine enorme Ueberfüllung. Schon

1) Freiwillige Helferinnen für die Krankenpflege auf dem Lande. Neue Antwort auf eine alte Frage. Hamburg, Druckerei des rauhen Hauses.

die klinischen Institute (die nicht der Versorgung von Kranken dienen, sondern nur zu Unterrichtszwecken, nach freier Wahl aufnehmen, und daher in den Sommerferien 2—3 Monate ganz leer stehen) verpflegen statt eines Solls von 100 Kranken deren 120—130; und in einzelnen städtischen Krankenhäusern steigt die Ueberbelegung bis auf 60—70 pCt.! (1800 Patienten bei einem Etat von 1100 im Obuchowkrankenhaus!) Warschau hat zwar neue Krankenhäuser an Stelle der alten gebaut — das Hospital zum Kindlein Jesu, das in der Anlage an das Nürnberger städtische Krankenhaus erinnert, ist vollkommen modern eingerichtet — aber seit 1870 trotz Verdoppelung der Einwohnerzahl kein neues Haus errichtet. Und auch in dem Mittelpunkt des Handels, dem reichen Moskau, ist die Spitalversorgung quantitativ ebenso unzulänglich, wie in den genannten Städten. Während der letzten Epidemie ist es, wie mir ein älterer, sehr ruhiger Spitalsleiter erzählte, vorgekommen, dass Kranke tagelang in den Warteräumen der Ambulanz nächtigten, nur um endlich Aufnahme zu finden: ein Recurrenskranker starb am 6. Tage seines Verweilens in der Ambulanz, ein Patient mit einem grossen Beingeschwür nach ebenso langer Zeit an einer zugetretenen Pneumonie!

Da wird es denn begreiflich, dass ein kluger und humaner Grosskaufmann sich für seine 1100 Arbeiter auf seinem Fabrikterrain sein eigenes kleines Krankenhaus erbaut hat, in dem 30 Betten für gewöhnliche Krankheiten und weitere 30 für etwaige Epidemien zur Verfügung stehen. 2 Aerzte machen hier ihre täglichen Besuche, „Feldscher" und „ärztliche Gehilfinnen" besorgen den Krankendienst, die Apotheke und Verwaltung.

Die Recurrensepidemie hat in diesem Frühling in Moskau wieder grosse Ansprüche an die Krankenhäuser gestellt, es hat über 1000 Kranke gegeben. In Petersburg ist diese Krankheit gegen früher sehr zurückgetreten; man kann sie nicht mehr jederzeit zu sehen bekommen. Ebenso hat der Typhus exanthematicus in beiden Grossstädten manches von seinen früheren Schrecken verloren, Morbidität und Mortalitätsziffern sind sehr zurückgegangen. Auch vom Skorbut bekam ich trotz eifriger Anfragen nur vereinzelte Fälle zu sehen.

In vielen Provinzen freilich sollen diese Krankheiten noch in alter Stärke wüten, Russland ist noch immer das klassische Land der durch elende Ernährung herbeigeführten Krankheiten. Fleckfieber und Recurrenskranke werden ebenso wie Pockenpatienten streng in Infektionskrankenhäusern, deren es mehrere gibt, isoliert, auch Erysipelatöse, Scharlach- und Masernkranke usw. werden nach Möglichkeit aus den allgemeinen Spitälern entfernt, die zahllosen Patienten mit Unterleibstyphus bleiben dagegen dort auf den allgemeinen Sälen.

Die Verpflegung schien mir eine recht reichliche zu sein; wenigstens erfuhr ich in verschiedenen Häusern auf meine Erkundigung, dass es zum Mittag wie auch zum Abend regelmässig warmes Fleisch gäbe, und sah ziemlich grosse Portionen. Ob freilich trotz des dort besonders grossen Abstandes zwischen den Spitalsrationen und der ärmlichen Kost im eigenen Haus — ein grosser Teil der Bevölkerung soll Fleisch[1]) nur an den hohen Feiertagen essen — die Armen sich weniger als bei uns gegen das Krankenhaus sträuben, das ist mir unbekannt geblieben.

Der Zustand der Spitäler in Petersburg ist im kleinen ein Spiegelbild russischer sozialer und ökonomischer Verhältnisse. Neben den verschwenderisch luxuriösen Einrichtungen des Ott'schen Instituts, des „Hotel Bristol für Entbindungen", neben vereinzelten schönen Neubauten, wie Bechterew's Klinik, alte Krankenhäuser mit dürftigen Einrichtungen. Von den letzteren imponiert allerdings eines durch den grossen Stil, in dem es vor langer Zeit angelegt ist, so dass es auch heute noch eine verhältnismässig gute Unterkunft für Kranke bietet, das grosse Haus, in dem die Kliniken der militärmedizinischen Akademie liegen. Es geht, wenn auch vielfach umgebaut und erweitert, auf den Schöpfer des modernen Russlands zurück, Peter I., der in dieser Gründung für für seine kranken Soldaten bereits die erste Aerzteschule einrichtete.

Diese klinischen Anstalten unterstehen dem Kriegsministerium, ein Teil der Spitäler gehört zum „Ressort der Kaiserin Marie", ist also staatlich; der grösste Teil wird von der Stadt erhalten. Ausser diesen und einer Reihe kleiner, ausgezeichnet eingerichteter privater Spitäler[2]), hat auch die Gesellschaft vom Roten Kreuz eine Anzahl (meist aus Baracken bestehender) Spitäler errichtet, in deren Unterhaltungskosten sie sich mit der städtischen Verwaltung teilt. Das Rote Kreuz verfügt zurzeit über reiche Mittel; von den ihm im russisch-japanischen Krieg zugegangenen Spenden ist, wohl durch den unerwartet frühen Friedensschluss, so viel übriggeblieben, dass es seine Spitäler zu erneuern und wesentlich zu erweitern imstande ist. Auch die Stadt plant umfangreiche Neubauten für viele Millionen. Die Mittel dazu werden zum grossen Teil aus dem Verkauf des grossen Geländes des Obuchowspitales fliessen. Besonders gut daran für den geplanten Neubau ist das kaiserliche Findelhaus, dessen uralte Säle jetzt freilich zu schweren hygienischen Bedenken Anlass geben: Der Verkauf des im Verkehrscentrum Petersburgs gelegenen Terrains soll 10 Millionen Rubel bringen, wofür an der Peripherie der Stadt in 6 Jahren ein neues Institut auf der Höhe moderner Krankenpflege nach von Puterew's, des Direktors, Plänen entstehen soll.

Die treibende Kraft für den Neubau der städtischen Krankenhäuser wie für die Förderung der sanitären Verhältnisse ist der Kreis der städtischen Oberärzte. Sie nehmen nicht nur in umfangreicherem Maasse als bei uns, an den Beratungen der städtischen Deputationen für das Krankenhauswesen und die Hygiene teil, sie bilden ausserdem ein eigenes „Conseil", in dem alle wichtigen Dinge erörtert werden und von dem die wichtigsten Anregungen ausgehen. Auch andere, nicht bei der Stadt beamtete Aerzte, darunter solche, die sich der grössten Privatpraxis in den höchsten Kreisen erfreuen, nehmen aktiv an diesen und anderen sozialen ärztlichen Aufgaben teil und opfern ihnen ihre Zeit und ihre Arbeitskraft. Das ist eine Betätigung eines Gemeinsinns und sozialärztlicher Gesinnung, wie sie bei uns lange nicht in gleichem Maasse vorhanden sind, wo das Interesse des Krankenhausarztes gewöhnlich nicht über das eigene Rayon hinausreicht, und wo die Mitarbeit der berufenen ärztlichen Berater von den städtischen Behörden bei weitem nicht so herangezogen wird, wie es wünschenswert wäre. Eine Einrichtung, wie das „Conseil der Oberärzte", verdiente bei uns in Berlin nachgeahmt zu werden.

Wenn man mich fragt, was mir interessanter gewesen sei, die alten oder die ganz modernen ärztlichen Einrichtungen, so muss ich offen gestehen, dass ich in den alten Baracken mehr gelernt habe, als in den modernsten. In dem hygienischen Wunderbau der Petersburger Entbindungsanstalt, in dem die Insassen in filtrierter Luft leben und nur gekochtes Wasser geniessen, in dem Beleuchtung und Erwärmungstechnik, Isolierung und Sterilisierung von dem höchsten Raffinement zeugen, wo von den in doppelter Zahl vorhandenen Entbindungssälen jeder nur 8 Tage benutzt wird, um dann in der nächsten Woche gereinigt und sterilisiert zu werden, wo Bakterien ausser im Innern der Bewohner nicht vorhanden sind — in diesem Triumphbau der Hygiene bleibt, wie ein ärztlicher Kritiker sagte, für die Kompensationseinrichtungen des menschlichen Organismus nichts mehr zu tun. In einem solchen Institut zu wirken, ist freilich für den Arzt eine Lust; aber für seine Erfindungsgabe im einzelnen Fall, im Kleinen, fällt jeder Anreiz fort. Der bewährt sich unter schwierigen und widrigen Verhältnissen, wie z. B. im Obuchowspital unter des trefflichen Kernig's Leitung. Wie hier unter einer Vollpropfung aller Säle und Korridore, bei hermetisch verschlossenen und verklebten Fenstern im Winter mit den einfachsten Mitteln eine verhältnismässig geradezu wunderbare Ventilation[1]) erreicht ist, wie die Desodorierung einer elenden, mit inoperablen Uteruscarcinomen überfüllten Baracke durch eine einzige Ozonlampe erfolgreich durchgesetzt wird u. a. m., das stellt dem Arzte, der in der Beschränktheit der Mittel seine Meisterschaft zeigt, ein glänzendes Zeugnis aus. Sämtliche Tuberkulöse, bei denen die mindestens 8 mal wiederholte Sputumuntersuchung Bacillen ergibt, werden isoliert; die Weiterverbreitung der grassierenden Influenza im Spital wird dadurch nach Möglichkeit verhütet, dass jede Kranke, die mit einem Schnupfen oder einem Katarrh der oberen Luftwege eintritt, von dem Aufnahme- oder Verteilungssaal aus — wo sie bis zur ersten Untersuchung und Verteilung durch den Direktor am nächsten Morgen bleibt — sofort isoliert wird usw.

Sieht man nach der Dürftigkeit solcher Einrichtungen die verschwenderische Einrichtung der oben genannten Entbindungsanstalt, dann drängt sich einem doch die Frage auf, ob der hier getriebene Aufwand von Mitteln im richtigen Verhältnis zu den zu verlangenden Leistungen steht. Auch wenn man in Betracht zieht, dass der Unterricht für 500 Hebammen und eine Anzahl von Aerzten eine Ausdehnung der Räume verlangte und eine wesentliche Verteuerung des Betriebes herbeiführt, wird man doch die Baukosten von $3^1/_2$ Millionen Rubel bei 200 Betten (37,000 M. pro Bett!) abnorm hoch finden. Und wenn man hört, dass das Gesamtpersonal, das technische, wirtschaftliche und Wartepersonal bei 200 Betten sich auf 400 (!) Köpfe beläuft, dann wird man sich über den fast unglaublichen Jahresetat dieser Anstalt kaum noch wundern.

Eine ganze Reihe von Aerzten in Petersburg ist denn auch der Ansicht, dass eine gleichmässigere Verteilung der hier einmalig und jährlich aufgewendeten Mittel auf mehrere Anstalten wünschenswert gewesen wäre. In gewisser Beziehung — diese Bemerkung sei dem deutschen Arzt gestattet — sollte diese Frage auch in unserem Lande schärfer erwogen werden als bisher. Manche unserer Heilanstalten — ich spreche nicht von Unterrichts- und Forschungsstätten — sind entschieden zu gross und zu „modern" gebaut, was nicht nur den Bau, sondern auch die Unterhaltung verteuert. Mit den gleichen Mitteln müsste es möglich sein, eine grössere Zahl von Leidenden in Krankenhäusern und Sanatorien zu verpflegen. Die Schuld an diesen Verhältnissen liegt freilich zum Teil an den Baumeistern, die in dem Wunsch, sämtliche technischen Fortschritte für ihre Aufgaben nutzbar zu machen, den Bauherrn und den Arzt oftmals zu einer nicht durchaus nötigen Ausdehnung des „hygienischen Komforts" geradezu drängen.

---

1) Ein Pferdeschlachthof sorgt für die Bedürfnisse der Tataren, die den Genuss des Fleisches vom Rind verabscheuen.

2) Ich nenne u. a. das deutsche Alexander-Spital für Männer in Petersburg, das evangelische Hospiz in Moskau. — Charakteristisch sind die grosse Anzahl selbständiger Aerzte mit kleinen Abteilungen. So kommt es, dass eine viel grössere Zahl von Aerzten, als bei uns, dauernd mit klinischer Krankenbeobachtung und -behandlung vertraut bleibt.

1) Ich sah verschiedenartigste Ventilationseinrichtungen, die trotz ihrer Einfachheit Gutes leisten.



Das Ambulanzenwesen ist in Russland eng mit den Krankenhäusern verknüpft. Ausser einigen privaten Polikliniken von Aerztevereinigungen ist die private Ambulanz des einzelnen Arztes, die bei uns in Deutschland wohl allzu üppig ins Kraut geschossen ist, in den beiden Hauptstädten Russlands unbekannt. Dafür hält jedes Spital eine Sprechstunde für nicht bettlägerige Leidende aller Arten ab und gibt den zahlreichen Aerzten, die ihre Dienste unentgeltlich zur Verfügung stellen, Gelegenheit zu eigener Aus- und Fortbildung. Manche dieser Ambulanzen, sowohl von staatlichen wie von privaten Krankenhäusern, erheben als Beisteuer zu den Unkosten eine Gebühr von 30 bis 50 Kopeken, auch sie erfreuen sich eines grossen Zulaufs. Die grösste der Polikliniken ist die des Roten Kreuz-Hospitals an der Finlandskaja in Petersburg, die, unter Leitung von Eugen Botkin, in neun vorzüglich und übersichtlich eingerichteten Abteilungen 220,000 Kranke jährlich mit ärztlichem Rat und zum Teil auch mit freier Arznei versorgt.

Erwähnt sei auch die Poliklinik für Alkoholiker zu Moskau. Der Staat, als Inhaber des Branntweinmonopols, das über 100 Millionen Rubel trägt, gibt hier einige Tausende zur Bekämpfung der Schäden, an denen er mitschuldig ist. Dr. Minor, der diese Ambulanz leitet, erzählte, er habe hier mit der Hypnose manche Säufer ohne Mühe und Beschwerden definitiv geheilt, allerdings nur solche, die mit dem Wunsche nach Heilung zu ihm kamen.

Manche interessanten Eindrücke, die dem deutschen Arzte Anregung bieten könnten, wiederzugeben, muss ich mir versagen, um den mir schon so reichlich zur Verfügung gestellten Raum dieser Wochenschrift nicht allzusehr in Anspruch zu nehmen.[1]) Dem, der nach Russland zu gehen beabsichtigt, empfehle ich zur Orientierung die objektiven, auf Wiedergabe von Tatsachen sich beschränkenden Aufsätze von Posner und Blumenthal über die klinische Ausbildung der Aerzte in Russland[2]), sowie die Berichte von A. Dworetzky-Moskau in der Münchener mediz. Wochenschrift, die ärztliche Angelegenheiten in sozialer und politischer Beleuchtung zeigen. In Russland selbst wird jeder deutsche Arzt gleich mir, die freundlichste Aufnahme und, wenn er sie sucht, die ausgiebigste Belehrung der Berufsgenossen finden. Ihren Angaben entstammt ja ein grosser Teil der von mir berichteten Tatsachen. Ich hoffe, dass die russischen Kollegen, denen sie in der deutschen Wochenschrift zu Gesicht kommen, keine wesentlichen Irrtümer darin finden, und dass sie diesen Berichten entnehmen, wie ihr Gast sich bemüht hat, aufmerksam zu sehen und zu hören und den Eigentümlichkeiten ärztlichen Wesens in dem Nachbarland gerecht zu werden.

Professor M. Litten †.

Geb. 10. VIII. 1845, gest. 4. VI. 1907.

Es ist nicht die Aufgabe dieser Zeilen, eine genaue Schilderung von Litten's Lebenslauf oder eine erschöpfende Darstellung seiner ausserordentlichen literarischen Tätigkeit auf dem gesamten Gebiet der inneren Medizin und pathologischen Anatomie zu bringen, sondern sie sollen nur die Hauptverdienste und das Wesen des Verstorbenen würdigen.

Wer in den letzten Jahren diesen verschlossenen und in sich gekehrten Mann sah, erkannte wohl schwerlich in ihm einen in der Wissenschaft hochgeschätzten und durch unermüdlichen Fleiss geachteten Gelehrten. Und so können wir sein Andenken in diesem Augenblick am besten ehren, wenn wir den Blick auf seine Jugend- und Mannesjahre mit ihrer rastlosen Tätigkeit in Klinik und Laboratorium werfen.

Nachdem Litten seine Schulzeit in Elbing verbracht hatte, widmete er sich in Heidelberg, Marburg und Berlin dem Studium der Medizin. Er unternahm dann Reisen ins Ausland, machte den Krieg 1870 mit und wurde 1873 Assistenzarzt am Allerheiligenhospital in Breslau. 1874 wurde er Assistent von Cohnheim am pathologischen Institut in Breslau; hier legte er wohl den Grund zu seinen reichen pathologisch-anatomischen Kenntnissen, deren Niederschlag wir in zahlreichen Abhandlungen finden. Die Liebe zur pathologischen Anatomie und zur experimentellen Forschung wurde hier geweckt. — Besondere Berühmtheit erlangte aus dieser Zeit seine Arbeit über den Lungeninfarkt und über den Infarkt der Gekrösarterie. Der Scharfsinn, der sich in diesen und zahlreichen anderen Arbeiten auch klinischen Inhalts aussprach, und eine unverkennbare rhetorische Begabung verschafften ihm eine der vielumworbenen Assistentenstellen an der Frerichs'schen Klinik. Von hier aus veröffentlichte er eine Fülle grundlegender Arbeiten und kasuistischer Beiträge, welche aber nie einer gewissen tieferen Bedeutung entbehrten. So sind besonders seine Arbeiten über Augenhintergrundveränderungen, über septische Erkrankungen, Blutuntersuchungen, Lebercirrhose, Amyloidentartung hervorzuheben.

Später begründete er eine ausserordentlich besuchte Poliklinik, und aus dieser Zeit stammt u. a. die bekannte Arbeit über das Zwerchfellphänomen; auch wurde durch eine Mitteilung aus diesen Jahren die Centrifuge in die Untersuchungsmethode eingeführt. —

1897 wurde er dirigierender Arzt des städtischen Krankenhauses in der Gitschiner Strasse; und auch von hier aus wurden zahlreiche Beiträge zur Klinik und pathalogischen Anatomie teils von ihm selbst, teils auf seine Anregung von seinen Schülern veröffentlicht.

Im Jahre 1900 wurde er in berechtigter Anerkennung seiner Tätigkeit zum ausserordentlichen Professor ernannt und erhielt den Lehrauftrag für innere Unfallkrankheiten, für die er in verschiedenen grundlegenden Arbeiten (über traumatische Endocarditis, über die durch Kontusion erzeugten Erkrankungen der Brustorgane etc.) wichtige Beiträge geliefert hatte. —

Trotz der Anerkennung, die Litten gefunden hatte, bewahrte er stets seinen zurückhaltenden Charakter, welcher sich in den letzten Jahren bis zur Verschlossenheit steigerte.

Nach seinen Aeusserungen zu schliessen, die fast an melancholische Resignation grenzten, fühlte er sich als einen Mann, der seine Kraft und sein Können bis zum äussersten ausgeschöpft hatte. In dieser Zeit liess seine Arbeitskraft etwas nach. Charakteristisch für die herbstliche Gemütsstimmung ist ein Ausspruch, den er bei der Betrachtung von Blutpräparaten tat, welche er früher wohl stundenlang studieren konnte. Er sah einen Augenblick ins Mikroskop und sagte dann: „Immer wieder dieselben bunten Bilder.“ Einen grossen Teil seiner Arbeitskraft hatte er der Erforschung der morphologischen Elemente gewidmet, und jetzt — nach deren Erforschung — seufzte er geradezu unter der Last ungelöster Rätsel. —

Uns Jüngeren aber folgte er gern auf neue Gebiete und liess sich über die Fortschritte berichten. Zuweilen wurde dann seine Mutlosigkeit von dem frischen Eifer früherer Jahre durchbrochen.

So verloren wir einen Mann von rastlosem Streben und grosser geistiger Begabung. Wer ihm fern stand, weiss ihn als Forscher zu schätzen — die ihn näher kannten oder seine Schüler waren, werden auch seine Person hoch in Ehren halten. Dr. Bleichröder.

Bemerkungen

zu den Bemerkungen von Fritz Koch[1]) über meine „Beiträge zur Rhinoplastik[2])“.

Von

Dr. Jacques Joseph-Berlin.

In No. 19 dieser Wochenschrift behauptet Herr Koch, dass der „Ersatz verlorener Teile der Nase auf endonasalem Operationswege“ von ihm schon vor meiner Publikation der intranasalen Ueberpflanzung eines Knochenstückes aus der Tibia in die Sattelnase ausgeführt worden sei. Er führt zum Beweise an, dass er in der Demonstrationsgesellschaft am 9. XI. 1906 und in der Berliner zahnärztlichen Vereinigung am 10. XII. 1906 von einer endonasalen Paraffinimplantation in die Sattelnase gesprochen habe. Dazu bemerke ich folgendes:

In der von K. zitierten Sitzung der Zwanglosen Demonstrationsgesellschaft war ich nicht zugegen. In dem offiziellen Bericht über die Sitzung[3]) aber ist von endonasaler Paraffinimplantation mit keinem Wort die Rede.

Die von K. zitierte Sitzung der Berliner zahnärztlichen Vereinigung, in welcher er gleichfalls etwas von endonasaler Paraffinimplantation gesagt haben will — ich entsinne mich einer solchen Aeusserung nicht — fand nach meiner Demonstration in der Berliner medizinischen Gesellschaft statt, tangiert also ebenfalls meine Priorität bezüglich der intranasalen Korrektur der Sattelnase in keinem Falle.

Auf die sonstigen „Bemerkungen“ Koch's habe ich keine Veranlassung einzugehen, da m. W. wissenschaftliche Arbeiten über Nasenplastik von K. bis jetzt nicht erschienen sind, ausser einer kurzen Notiz in dem Archiv für Laryngologie über ein mir ungeeignet erscheinendes Instrument.

Tagesgeschichtliche Notizen.

Berlin. In der Sitzung der Berliner medizin. Gesellschaft vom 6. Juni demonstrierte vor der Tagesordnung 1. Herr Toby Cohn einen pathologischen Schädel (Diskussion: Herr Remak); 2. sprach Herr J. Israel über Operation bei einer Hufeisenniere; 3. Herr Grünbaum über einen Fall von Carcinom der Appendix bei einem 18jährigen Mädchen (Diskussion: die Herren Benda, Pick); 4. Herr Coenen:

---

1) Ein Vergleich zwischen russischem und französischem Findelhauswesen soll später erfolgen.

2) Klinisches Jahrbuch XI u. XII, 1903 u. 1904 schildert Petersburg und Moskau; ein dritter Artikel ist in Aussicht gestellt.

---

1) In No. 19 dieser Wochenschrift.

2) In No. 16 dieses Blattes.

3) Medizin. Klinik No. 47 vom 25. XI. 1906.

a) über einen Fall von Nabelschnurbruch, b) über einen Fall von Cystenniere bei einem Kinde mit Tuberkulose. In der Tagesordnung sprachen die Herren Maas und Liepmann über einen klinisch-anatomischen Beitrag zur Lehre von der Bedeutung der linken Hemisphäre und des Balkens für das Handeln (Fall von isolierter Agraphie) (Diskussion: die Herren Rothmann, Jacobsohn); Schlusswort: Herr Liepmann.

— In der Sitzung der Gesellschaft der Charité-Aerzte vom 6. Juni 1907 (Vorsitzender: Herr Scheibe) demonstrierte vor der Tagesordnung: Herr Frenkel-Heiden: die Technik des Whright'schen Verfahrens zur Bestimmung des opsonischen Index. In der Tagesordnung stellte 1. Herr Seiffer einen Fall von Dämmerzuständen auf hysterischer Grundlage bei einem 19jährigen Matrosen vor; 2. sprach Herr Forster über Differentialdiagnose zwischen Hydrocephalus internus und Tumor cerebri, mit Krankenvorstellung; 3. stellte Herr Kempner einen Fall von Tumor der Brücke mit Bemerkungen über die differential-diagnostische Bedeutung des Cornealreflexes vor.

— Franz v. Winckel feierte am 5. d. M. seinen 70. Geburtstag. Dem hervorragenden Gelehrten, dem ausgezeichneten Lehrer und Organisator, dem vortrefflichen Manne und lieben Kollegen, den wir durch lange Jahre persönlicher Beziehungen verehren und schätzen durften, unseren wärmsten Glückwunsch auszusprechen, ist uns ein aufrichtig empfundenes Bedürfnis.

— Herrn Priv.-Doz. Dr. Felix Klemperer ist der Professortitel beigelegt worden.

— Dr. Albers-Schöneberg in Hamburg ist vom preussischen Kultusministerium zum Professor ernannt.

— Mit der Vertretung des nach Breslau berufenen Prof. Küttner in Marburg ist Prof. Anschütz in Breslau beauftragt worden.

— Eine Trauerfeier für Ernst von Bergmann wird am Sonnabend, den 29. Juni im Kaiserin Friedrich-Hause stattfinden; die Aerzteschaft will hier derjenigen unvergänglichen Verdienste noch einmal gedenken, die sich Ernst von Bergmann als Arzt und Standesgenosse um seine Kollegen erworben hat. Zu der von den Vereinigungen für das ärztliche Fortbildungswesen, für das Rettungswesen und der Aerztekammer Berlin-Brandenburg veranstalteten Feier werden Einladungen zur Beteiligung an alle wissenschaftliche Gesellschaften und sonstige Vereinigungen ergehen, denen der Dahingeschiedene nahe gestanden hat.

— In der Boddinstr. 57 in Rixdorf hat der Magistrat eine Säuglingsfürsorgestelle eröffnet, deren Sprechstunden Montags und Donnerstags von 2—3 stattfinden. Zweck derselben ist, Minderbemittelte über den Wert der natürlichen Ernährung der Kinder und eine verständige Säuglingspflege aufzuklären, und in erweitertem Maasse heranzuziehen. Eine ärztliche Behandlung kranker Kinder findet nicht statt.

— Für den XIV. Internationalen Kongress für Hygiene und Demographie hat sich in Berlin ein Damenkomitee gebildet, das sich zur Aufgabe gestellt hat, den zahlreich aus dem In- und Auslande zum Kongresse zu erwartenden Damen Unterhaltung und Anregung zu bieten, gemeinsame Besichtigungen von Wohlfahrtseinrichtungen, Kunstsammlungen und sonstigen Sehenswürdigkeiten Berlins mit ihnen auszuführen, während die Herren durch die wissenschaftlichen Arbeiten des Kongresses in Anspruch genommen sind. Als Geschäftsführer wird Geheimer Regierungsrat Dr. Eilsberger, der Vorsitzende des Ortskomitees des Kongresses, tätig sein. — Für den Kongress war folgendes allgemeine Programm aufgestellt worden: Sonntag, den 22. September, abends 8 Uhr: Begrüssung der Kongressteilnehmer im Neuen Königlichen Operntheater (Kroll). Montag, den 23. September, vormittags 11 Uhr: Eröffnungssitzung im Neuen Königlichen Operntheater (Kroll). Im Anschluss: Eröffnung der Ausstellung im Reichstagsgebäude und Konstituierung der Sektionen. (Die Sektionssitzungen finden im Reichstagsgebäude statt.) Nachmittags: Besichtigungen. Dienstag, den 24. September, vormittags 9 Uhr: Sektionssitzungen. Nachmittags: Sektionssitzungen oder Besichtigungen. Abends: Empfang seitens der Stadt Berlin im Rathause. Mittwoch, den 25. September, vormittags 9 Uhr: Sektionssitzungen. Nachmittags: Sektionssitzungen oder Besichtigungen. Abends: Festmahl. Donnerstag, den 26. September, vormittags 9 Uhr: Plenarsitzung im Reichstagsgebäude. Nachmittags: Sektionssitzungen oder Besichtigungen. Abends: Festvorstellungen in den Königlichen Theatern. Freitag, den 27. September, vormittags 9 Uhr: Sektionssitzungen. Nachmittags: Ausflug. Sonnabend, den 28. September, vormittags 9 Uhr: Sektionssitzungen. Nachmittags: Sektionssitzungen oder Besichtigungen. Abends: Gartenfest. Sonntag, den 29. September, vormittags 10 Uhr: Schlussitzung im Reichstagsgebäude. Nachmittags: Fahrt nach Hamburg. Abends: Geselliges Zusammensein in Hamburg. Montag, den 30. September, Besichtigung der hygienischen Einrichtungen und Anstalten in Hamburg. Empfang seitens der Freien und Hansestadt Hamburg im Rathause. In der Plenarsitzung am 26. September werden sprechen: Prof. Dr. Chantemesse über die Serotherapie des Typhus; Dr. Haldane über neue Forschungen über die Hygiene unterirdischer und submariner Arbeiten; Prof. Schattenfroh über die Grundlagen der hygienischen Wasserbegutachtung.

Bibliographie.

(Der Redaktion eingesandte Bücher. Besprechung vorbehalten.)

Vom 30. Mai bis 5. Juni.

V. Horsley u. M. G. Sturge, Alcohol and the human Body an introduction to the Study of the subject. London 1907.

S. Talmay, Woman a treatise on the normal and pathological emotions of feminine love. Practionners Press Com. New York, 1907.

E. Rüss, Die elektrische Reizung mit Wechselströmen. Hager, Bonn, 1907.

G. Vorberg, Freiheit oder gesundheitliche Ueberwachung der Gewerbsunzucht. Gmelin, München, 1907.

Wachenfeld, Ueber den Mechanismus der Zirkulationsorgane. Gmelin, München, 1907.

H. Kunz-Krause, Ueber den Anteil der Chemie an der Entwicklung der medizinischen Wissenschaften. Tauchnitz, Leipzig, 1907.

Amtliche Mitteilungen.

Personalia.

Auszeichnungen: Roter Adler-Orden IV. Kl.: San.-Rat Dr. Richter, Direktor der städtischen Irrenanstalt in Buch bei Berlin, Geh. San.-Rat Dr. Krüger in Berlin.

Der Arzt Dr. Heinze in Schleben ist zum Kreisarzt des Kreises Posen-West, der Arzt Dr. Ostermann in Breslau zum Kreisassistenzarzt ernannt und mit der Leitung der Medizinaluntersuchungsstelle bei der Königlichen Regierung in Breslau beauftragt, der Arzt Dr. Vial in Schöneberg zum Kreisassistenzarzt ernannt und mit der Leitung der Medizinaluntersuchungsstelle bei der Königlichen Regierung in Osnabrück beauftragt worden.

Dem bisherigen ständigen Hilfsarbeiter bei der Königlichen Regierung in Gumbinnen, Kreisarzt Dr. Krause, ist die Stelle des Vorstehers bei dem Medizinaluntersuchungsamte in Gumbinnen, dem Kreisarzte Dr. Kirstein, bisher in Lippstadt, die Stelle des Vorstehers bei dem Medizinaluntersuchungsamte in Stettin übertragen worden.

Zu Kreisärzten und Vorstehern der Medizinaluntersuchungsämter sind ernannt worden: in Potsdam der bisherige Kreisassistenzarzt Dr. W. Meyer daselbst, in Liegnitz der bisherige Kreisassistenzarzt Dr. Lemke daselbst, in Hannover der bisherige Kreisassistenzarzt Dr. Krüger daselbst, in Stade der bisherige Kreisassistenzarzt Dr. Opitz daselbst, in Münster i. W. der bisherige Kreisassistenzarzt Dr. Besserer daselbst, in Koblenz der bisherige stellvertretende Kreisassistenzarzt Dr. Hilgermann daselbst und in Düsseldorf der bisherige Kreisassistenzarzt Dr. Zibell in Cassel.

Zu Kreisassistenzärzten sind ernannt und als Assistenten den Medizinaluntersuchungsämtern überwiesen worden die Aerzte: in Gumbinnen Dr. Kehler, in Potsdam Dr. Heinze, in Hannover Dr. Prang und in Münster i. W. Dr. Többen.

Zu besetzen ist: die Kreisarztstelle des Kreises Heydekrug, Regierungsbezirk Gumbinnen, mit dem Amtssitz in Heydekrug (Gehalt nach Maassgabe des Dienstalters 1800 bis 2700 M.; persönliche pensionsfähige Zulage von 900 M. und 210 M Amtsunkostenentschädigung jährlich).

Niederlassungen: der Arzt: Dr. Halben in Greifswald.

Verzogen sind: die Aerzte: Dr. Runge von Greifswald als Schiffsarzt zur See, Dr. Ludewig von Hildesheim nach Kl.-Algermissen, Dr. Krumbholz von Lauterberg i. H. nach Osnabrück, Dr. Grüter von Peine nach Stuttgart, Dr. Schröder von Lerbach nach Dotzheim, Dr. Gloye von Kappeln nach Lerbach, Stabsarzt a. D. Dr. Hering von Bajohren nach Leipzig, Stabsarzt a. D. Dr. Krüger von Leipzig nach Bajohren, Dr. Hiller von Stuttgart nach Königsberg i. Pr., Dr. Krüger von Schwetz nach Tapiau, Dr. Brossmann von Braunsberg nach Heilsberg, Dr. Dobrowolski von Mühlhausen nach Königsberg i. Pr., Dr. Dienst, Dir. d. Hebammenlehranstalt von Breslau nach Oppeln, Dr. Orzechowski von Rosenberg nach Ratibor, Dr. Weigandt von Presseck (Bayern) nach Deutsch-Krawarn, Dr. Gürich von Breslau nach Rosenberg O.-Sch., Dr. Natt von Tarnowitz nach Dresden, Prof. Dr. Stieker von Münster nach Cöln, Dr. Geis von Oberhausen nach Münstermaifeld, Dr. Schuh von Brambauer nach Waldbreitbach, Dr. Ferd. Müller von Koblenz nach Potsdam, Dr. Schmauser von Koblenz, Schneider von Ehringshausen nach Gönnern, Dr. Brühl von Münstermaifeld nach Ehrenbreitstein, Dr. Zehden von Wunstorf nach Krummhübel, Dr. Mosler von Krummhübel nach Charlottenburg, Dr. Wernicke von Görlitz nach Magdeburg, Curtze von Liegnitz nach Breslau, Dr. Biedt von Karlshütte und Dr. Moderow von Frankfurt a. O. nach Stettin, Dr. Kraft von Stettin nach Dresden, Dr. Ascher von Stettin nach Nördlingen, Dr. von Scheele von Bremerhaven nach Koserow, Dr. Andeae von Halensee nach Zinnewitz.

Gestorben sind: die Aerzte: Dr. Max Maier in Hohensolms, Dr. Binas in Ratibor, Dr. Gladee in Bartenstein.

Für die Redaktion verantwortlich Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald, Rauchstr. 4.

Verlag und Eigentum von August Hirschwald in Berlin. — Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.



Die Berliner Klinische Wochenschrift erscheint jeden Montag in Nummern von ca. 4 Bogen gr. 4. — Preis vierteljährlich 6 Mark. Bestellungen nehmen alle Buchhandlungen und Postanstalten an.

BERLINER
KLINISCHE WOCHENSCHRIFT.

Einsendungen wolle man portofrei an die Redaktion (W. Rauchstrasse No. 4) oder an die Expedition: Verlagsbuchhandlung August Hirschwald in Berlin NW. Unter den Linden No. 68, adressieren.

Organ für praktische Aerzte.

Mit Berücksichtigung der Medizinalverwaltung und Medizinalgesetzgebung nach amtlichen Mitteilungen.

Redaktion:
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald und Prof. Dr. C. Posner.

Expedition:
August Hirschwald, Verlagsbuchhandlung in Berlin.

Montag, den 17. Juni 1907. № 24. Vierundvierzigster Jahrgang.

INHALT.

Ernst von Bergmann.

Von

M. Borchardt.

Wenige Monate trennen uns von dem Tag, den Ernst von Bergmann als seinen grössten Ehrentag bezeichnete. Im August dieses Jahres wären es 25 Jahre gewesen, dass Ernst von Bergmann die grösste deutsche Klinik geleitet, dass er ihren weltberühmten Ruf erhalten und gemehrt.

Auf diesen Tag hat sich unser allverehrter Meister innig gefreut, und es entsprach seiner grossen, wahrhaften Bescheidenheit, dass er nicht den 70. Geburtstag, sondern eben den Tag feiern wollte, an dem er ein Vierteljahrhundert lang seine ganze Kraft der Universität und deutscher Wissenschaft in schwerer und an Erfolgen unvergleichlich reicher Arbeit geweiht.

„70 Jahre zu werden, das ist kein Verdienst, es ist eine Gnade Gottes“, sprach er noch wenige Wochen vor dem 16. September 1906, „aber unter den heutigen schwierigen Verhältnissen die Klinik 25 Jahre lang auf der Höhe erhalten zu haben, das rechne ich mir als Verdienst an.“

Festlich gedachte er den Tag zu begehen, ein Fest zu feiern nach seinem Sinne.

Zusammen mit seinen Assistenten wollte er noch einmal der wissenschaftlichen Welt zeigen, was ihm die Klinik in den Jahren gewesen; er wollte zeigen, welch ungeheure Arbeit er an ihr vollbracht, welch grosse Erfahrungen er hat sammeln können; er wollte einen Vergleich ziehen zwischen dem Einst und Jetzt, zwischen dem, was die Klinik unter dem Grossmeister Langenbeck gewesen und was sie im Laufe der Jahre geworden ist.

Zur wohlverdienten Ruhe auf seinen herrlichen Landsitz in Potsdam gedachte er dann sich zurückzuziehen, sein Lehramt einem Jüngeren zu überlassen, und fortan nur noch für den ärztlichen Stand, für die Universitäten und für soziale Bestrebungen zu wirken.

Die Beschäftigung mit diesen Fragen, seine Liebe zur Kunst und Natur sollten ihm den Lebensabend verschönern.

Ein unerbittliches Geschick hat den Mann von Eisen und Stahl dahingerafft, ehe er sein Lebenswerk vollendet.

Am 25. März 1907 kam aus Wiesbaden die erschütternde Nachricht, dass Ernst von Bergmann gestorben sei; in derselben Stadt hat er sein Leben ausgehaucht, wie sein grosser Vorgänger Langenbeck.

Uns, die wir ihm nahe gestanden, traf die Trauerbotschaft nicht ganz unvorbereitet; schon manches Jahr hatten wir für seine Gesundheit gezittert, und manches Gebet ist für den unvergesslichen Mann zum Himmel gestiegen.

Wir wussten, dass er aus dem russisch-türkischen Kriege nach schwerer Dysenterie eine Darmverengerung davongetragen, und die Erscheinungen der Stenose hatten ihm schon seit 5 Jahren des öfteren viel zu schaffen gemacht; aber immer wieder hatte sein hünenhafter Körper gesiegt. Der Verdacht des Darmcarcinoms, eine eventuelle Operation wurden häufig erwogen, aber immer wieder fallen gelassen.

Ein Jahr vor seinem Tode hatte er die letzte und wohl gefährlichste Attacke glücklich durchgemacht.

Schwere Strapazen, eine Konsultationsreise nach der Türkei und nach Spanien hat er sich danach zugemutet und an seinen Körper kaum noch gedacht.

Da stellte sich in Wiesbaden, wo er von einer Ischias Heilung suchte, ein neuer Anfall ein, dem er schliesslich erlag.

Die Behandlung leitete zuerst sein treuer Sohn; als aber die Ileuserscheinungen schnell bedrohlichen Charakter annahmen, wurde Schlange, sein geliebter Schüler, der bekannte Forscher auf dem Gebiete des Ileus, berufen.

Er traf von Bergmann in einem Zustand an, dass nur eine Coecalfistel angelegt werden konnte; nach vorübergehender Erleichterung legte Schlange auf von Bergmann's eigenen Wunsch eine zweite Fistel auf der linken Seite; von Bergmann sah selbst dabei das Exsudat aus der Bauchhöhle fliessen. „So habe ich also mit meiner Diagnose Recht behalten", meinte er; bei klarem Bewusstsein, unter den fürchterlich quälenden Erscheinungen der Peritonitis, im Glauben, dass es sich um ein perforiertes Darmcarcinom handle, ist er verschieden.

Die Sektion ergab Knickung des Dickdarms an der Flexur, Peritonitis, Pankreasstein, kein Carcinom.

Beim Fackelschein haben Assistenten und Werkmeister ihn getragen in sein zweites Heim, in das Langenbeckhaus!

Ergreifend waren die Worte, die ihm Prediger und Freunde am Sarge nachgerufen!

Ergreifend die Teilnahme von arm und reich, die Teilnahme des Volkes, das dichtgedrängt, ehrfurchtsvoll und barhaupt seinen geliebten Sohn geleitet auf seinem letzten Weg!

Die erste Trauer ist verstummt. Wir müssen uns an den Gedanken gewöhnen, dass Ernst von Bergmann, der unser Führer war in allen grossen Fragen, von uns genommen ist.

Uns bleibt die Erinnerung an ihn und seine Taten, das Gefühl der Dankbarkeit für all das, was er uns gewesen ist. Sein leuchtend Vorbild soll uns erwärmen und Kraft geben, zu tun nach seinen Werken!

Ernst Gustav Benjamin von Bergmann entstammt einer alten livländischen Pastorenfamilie, die seit Ende des 18. Jahrhunderts die Pfarre in Rujen inne hatte.

Er selbst wurde am 16. September 1836 in Riga geboren.

In dem ruhigen ländlichen Pfarrhaus erhielt er durch seinen gelehrten Grossvater und Vater den ersten Unterricht bis zum 13. Lebensjahr, dann wurde er in die berühmte Schule zu Birkenruhe aufgenommen, die sich damals eines besonders guten Rufes erfreute, etwa wie unser heutiges Schulpforta.

An ihr wirkten aussergewöhnlich tüchtige Lehrer, Tübinger Stiftler, ausgezeichnete Gelehrte, von denen mancher jeden Lehrstuhl geziert hätte.

Frühzeitig erkannten Lehrer und Komilitonen die ungewöhnliche Begabung des jungen Bergmann; seine Gradheit, sein Gerechtigkeitssinn, sein Temperament, sein warmes mitempfindendes Herz stempelten ihn bald zum Führer unter den Mitschülern. Ein toller Streich, bei dem er einem seiner Mitschüler auf der Brautschau behülflich sein wollte, beendete vorzeitig seine Schullaufbahn. Unerlaubter Weise besuchte er einen Ball und wurde, obwohl er primus omnium war, relegiert.

Vor einer besonderen Kommission musste er das Abiturientenexamen ablegen.

1854 bezog er die Universität Dorpat.

Von seiner Familie war er der Tradition gemäss zum Theologen bestimmt. Aber die Zahl der Theologen, Philosophen und Richter war durch kaiserlichen Ukas damals beschränkt, die erlaubte Zahl schon erreicht, so dass von Bergmann nichts übrig blieb, als sich als Mediziner inscribieren zu lassen; scherzend hat er später oft erzählt, wie er eigentlich nur aus Versehen Arzt geworden sei.

Sein Freund Julius von Eckardt schildert in schönen Erinnerungsblättern den lustigen Studenten, der an allen studentischen Interessen regsten Anteil nahm, stets dabei war, wenn es galt, einen Streich auszuführen und sich durch Freigebigkeit auszeichnete. Reichte am Ende des Monats der väterliche Wechsel nicht, hat er des öfteren tagelang von trockenem Brot gelebt. Seine unverwüstliche Kraftnatur gestattete es ihm, nach durchschwärmter Nacht am Morgen frisch und froh zu den Füssen seiner Lehrer zu sitzen, wenn seine Freunde noch in Morpheus Armen schlummerten.

Besonders beliebt und verehrt war er bei seinen Bundesbrüdern, weil er seine körperliche und geistige Ueberlegenheit die anderen niemals fühlen liess; er warf sie im Gegenteil mit feinem Takt stets für die minder Begabten in die Wagschale.

1859 nach beendetem Studium hatte von Bergmann die Absicht, sich irgendwo in Russland als praktischer Arzt niederzulassen.

Wäre es auch seiner hervorragenden Begabung sicher geglückt, vom entlegensten Dorf aus sich Bahn zu brechen und Ruhm zu schaffen, so war es doch besser für ihn, als ihm der Zufall eine Assistentenstelle bei von Oettingen und später bei Adelmann darbot. Ein gütiges Geschick liess ihn die Schwere der landärztlichen Misère nicht erst durchkosten. 1863 habilitierte er sich in Dorpat.

Auf einer Studienreise nach Deutschland lernte er den Professor Wagner in Königsberg, Billroth und Hebra in Wien, von Langenbeck in Berlin kennen. Seine ausgezeichnete Arbeit über die Lepra in Livland stammt aus jener Zeit.

In den ersten Monaten des Jahres 1866 hatte er bei dem Königsberger Professor Wagner gearbeitet, der den Reichbegabten lieb gewann und ihn auf die böhmischen Schlachtfelder berief. In Königinhof, wo Middeldorpf und Wilms die ärztliche Arbeit leiteten, hat er den ganzen Jammer des Krieges empfunden.

„Vor den Augen stets die verzerrten Gesichter der Sterbenden, in den Ohren ihr Stöhnen, Jammern und lautes Schreien, da sollte billig einem jeden, der eines Mitgefühls noch fähig ist, das Herz beben. Aber es gibt etwas, das über diese Umgebung hinwegsetzt, das ist angestrengteste Arbeit." So schildert er selbst seine ersten Eindrücke im Krieg.

Vom frühen Morgen bis in die späten Nachmittagsstunden dauerte das massenhafte Absetzen von Füssen, Armen und Beinen, die Resektionen grosser Gelenke. Was dem Chirurgen der damaligen Zeit am meisten zu schaffen machte, das waren die massenhaften Nachblutungen. Kaum war ein Kranker gerettet, so stürmte oftmals kreidebleich der Krankenwärter herein und meldete eine neue todbringende Blutung.

Die Einführung der unbeweglichen Verbände, die zuerst der von Bergmann so sehr geehrte Pirogoff gelehrt, feierte unter Bergmann's Aegide im 1866er Kriege ihre schönsten Triumphe.

Nach Beendigung des Krieges beschäftigte sich von Bergmann, wie schon früher, mit physiologisch-chemischen Studien bei Kühne in Amsterdam.

Manches Mal in späteren Jahren hat mir Kühne von den schönen Stunden erzählt, die er mit von Bergmann verlebt; er hat ihn zum Physiologen stempeln wollen, und wer Kühne's Persönlichkeit kannte, wird wissen, dass man sich schwer dem Einfluss dieses geistvollen Mannes entziehen konnte; so wäre von Bergmann beinahe Physiologe geworden, hätte ihn nicht der Krieg 1870 wieder zu den Fahnen und nun endgültig zur Chirurgie zurückgeführt.

Dort ist er mit den grössten Meistern, mit Volkmann und Billroth, zusammen gewesen, die beide in ihm den kongenialen Mann erkannten und durch ihr besonderes Vertrauen ehrten. Er übernahm die Leitung des Barackenlazaretts in der Seilerbahn und bewies später sein organisatorisches Talent, als

er die Sanitätszüge nach Frankreich begleitete; schliesslich war er in den grossen Barackenlazaretten in Karlsruhe tätig.

In gemeinsamer schwerer Arbeit lernte er dort die Freiin Pauline von Porbeck kennen, die er im Jahre 1871 zu seiner Gemahlin erkor und die ihm eine treue Lebensgefährtin geblieben ist bis an sein Ende, erprobt in Leid und Freud.

1874 erschien seine bedeutsame Arbeit: Die Resultate der Gelenkresektionen im Kriege, die Frucht seiner Erfahrungen aus dem 1870er Kriege.

Wagner in Königsberg hatte ihn zu seinem Nachfolger erkoren, der Minister ihm die Berufung schon versprochen, eine Wohnung war gemietet und die Koffer zum Umzug gepackt; da zerschlug sich die Berufung, weil die Professur Schönborn von der Kaiserin Augusta versprochen war. von Bergmann verblieb in Dorpat und wurde dort Ordinarius der Chirurgie als Nachfolger von Adelmann's.

1877 zog er, feuererprobt, zum dritten Mal in den Krieg.

Als konsultierender Chirurg begleitete er die russische Donauarmee, im Hauptquartier des Grossfürsten Nikolai Nikolajewitsch, und machte die Schlachten bei Felisch, Dubac und Plewna mit.

Welch ungeheure Arbeit hatte er da zu bewältigen!

Am 30. August während der unglücklichen Sturmangriffe Sotnew's und Skobelew's gingen durch den Hauptverbandplatz, an welchem von Bergmann die chirurgische Arbeit leitete, nicht weniger als 3000 Verwundete.

Aus den Schlachten von Gorni Dubnik hat er 15 schwere Kniegelenkschüsse gesammelt, eine Verletzung, die bis dahin allgemein als tödlich galt; er hat sie durch konservative Behandlung zur Heilung gebracht und damit eine neue Behandlungsmethode der Schussverletzungen angebahnt, eine chirurgische Grosstat, der seitdem Tausende von Verletzten ihr Leben danken.

Noch während des Feldzuges, in dem er eine schwere Dysenterie acquirierte, erhielt er eine Berufung nach dem berühmten Würzburg als Nachfolger von Linhart's. Gleiche Anerbietungen nach Kiew und Petersburg hatte er ausgeschlagen. Mit Riesenkraft und fabelhafter Energie führte er in Würzburg alle Neuerungen der modernen Chirurgie, namentlich die antiseptische Wundbehandlung ein.

Eine schwere Infektion unterbrach seine erfolgreiche Tätigkeit: eine Pyämie mit multiplen Eiterungen, mit Lungengangrän und allen nur möglichen Komplikationen brachten ihn an den Rand des Grabes; wiederholt musste ihn sein ausgezeichneter Assistent und Freund von Angerer operieren.

Seine hünenhafte Natur, die sorgsame Pflege seiner treuen Gattin, die keine Nacht von seinem Bette wich, und die seines vor ihm heimgegangenen Heilgehülfen Bade haben gemeinsam sein Leben erhalten. Aber bis in das späteste Alter hinein hat er Nachwehen von dieser Infektion gespürt. In kalter Jahreszeit neigte er zu fieberhaften Bronchitiden, die erst nachliessen, wenn ein Lungensequester ausgehustet war.

Ein „standard work“ entstand in Würzburg während der erzwungenen Ruhe: Die Lehre von den Kopfverletzungen.

Vier Jahre hat er, eine Zierde der medizinischen Fakultät, in Würzburg verbracht, dann wurde er auf die berühmte Lehrkanzel nach Berlin berufen, wo vor ihm Gräfe, Dieffenbach und Langenbeck gewirkt. Ungeheuer war das Arbeitsfeld, das sich ihm hier geboten.

Wie ein Himmelstürmer, mit dem ganzen Enthusiasmus des jugendfrischen Gelehrten, im Besitz einer für sein Alter besonders grossen Erfahrung ging er hier ans Werk.

Im Sommer begann sein Tagewerk frühmorgens um 5 Uhr, denn schon um 6 Uhr hatte er den Operationskursus angezeigt, den er bis in die letzten Jahre hinein selbst zu halten pflegte. Während des Chirurgenkongresses wurde frühmorgens um 7 Uhr schon operiert, und wie oft ist er noch abends spät nach 10 Uhr in die Klinik zu seinen Privatpatienten gekommen.

Wer das Glück hatte, sein Privatassistent zu sein, der konnte so recht die unverwüstliche Natur von Bergmann's bewundern. Manchen Tag sind wir vom frühen Morgen bis zum späten Nachmittag bei schwerer Arbeit zusammengestanden, ohne dass er zu seiner Erfrischung mehr als ein einziges Gläschen Portwein genommen hätte. Auch die Klinik nachmittags von 2—4 stellte an ihn besonders hohe Ansprüche. Schwer ist es für einen akademischen Lehrer, gerade während dieser Stunden sein Auditorium zu füllen, von Bergmann gelang es. Durch die feurige Art, mit der er an alle Dinge heranging, hat er die Studenten stets mächtig gepackt. Dicht gedrängt auf den Bänken lauschten sie seinen glänzenden, anregenden Vorträgen und staunten über die Ruhe und Sicherheit des allgewandten Meisters selbst bei den grössten Operationen.

Alles wurde mit solcher Begeisterung und solcher Eindringlichkeit vorgetragen, dass es sich fest in das Gedächtnis der Hörer einprägte. Seine Vorträge, betrafen sie Gebiete aus der Hirnchirurgie oder der Aetiologie und Therapie des Krebses, für dessen operative Behandlung er ein Vierteljahrhundert gegen alle Angriffe und Widersacher gekämpft, oder bezogen sie sich auf die Behandlung der eitrigen Entzündungen, der Schussverletzungen, für die er so klare feste Grundsätze aufgestellt, stets gehörten sie zu den grössten Genüssen. Stets sprach aus ihnen eine beispiellos grosse Erfahrung und eine gesunde Kritik.

Er verstand es, seine Begeisterung für die Chirurgie, seinen Enthusiasmus auf seine Hörer zu übertragen, sie anzuregen zu neuen Ideen und Arbeiten.

So war er das Ideal eines akademischen Lehrers und erkannte diese seine Tätigkeit stets als seine liebste und vornehmste an. Auch wenn er leidend war, sich fiebrig fühlte, wenn die Darmbeschwerden und namentlich die Ischias in letzter Zeit ihn plagten, liess er es sich nicht nehmen, die Klinik abzuhalten, und wohl keiner seiner Hörer hat ihm je von seinen Leiden etwas angemerkt.

Als ihm vor Jahren einmal angeboten wurde, seine akademische Stellung mit einer anderen hohen Ehrenstellung zu vertauschen, da lehnte er das Anerbieten ab mit dem Bemerken, er fühle sich zum akademischen Lehrer berufen und hoffe an dieser Stelle noch Tüchtiges zu leisten.

Wie er sein ganzes Wollen und Können in seinen Lehrberuf hineinbrachte, überzeugt von dem heiligen Ernst seiner Stellung, so empfand er es, das wird man begreiflich finden, als eine persönliche Kränkung, wenn ein Student morgens den Operationskursus versäumte oder wenn ein Praktikant in der Klinik von dem schon einmal Vorgetragenen nichts wusste. Dann geriet er in flammenden Zorn, und wenn ein Kandidat im Examen nichts wusste, dann hat es ihm, wie einst seinem Freunde Kühne, für lange Zeit die Laune verdorben.

Schöpften aus der Klinik namentlich die älteren Semester und Aerzte, die sie häufig besuchten, Belehrung, so betrachtete er die Operationsübungen an der Leiche als Vorbereitung für die Klinik, namentlich für die jüngeren Studenten. Es war ein wahrhaft klassischer Kurs.

Wie wurden wir vielfach früher mit Methoden geplagt! Für die Resektion des Fussgelenkes musste man mindestens deren sechs kennen. von Bergmann hat die Unzweckmässigkeit dieser Art des Lehrens erkannt. Sein Grundsatz war: beherrscht man eine Methode, so können, wenn nötig, die anderen leicht erlernt werden. Von diesem Gesichtspunkt aus entstand das von ihm zusammen mit Rochs verfasste Operationsbuch,

ein kleines Meisterwerk, das den Studenten nicht nur, sondern auch den Sanitätsoffizieren ein sicherer und unentbehrlicher Ratgeber geworden ist.

Mag man später andere Methoden in das Büchlein aufnehmen, das Prinzip, den Anfänger nur eine, und diese gründlich zu lehren, wird stets das richtige bleiben.

Die hohe Auffassung, die er von der Chirurgie hatte, zeigte sich schon bei der Antrittsvorlesung im Jahre 1882 in Berlin.

Er wollte sie nicht aufgefasst wissen als Handwerk, auch nicht als Kunst, die abhängig sei allein von der Geschicklichkeit des Operateurs. Seine physiologischen Arbeiten, seine ganze Vorbildung hatten ihm gezeigt, dass chirurgische Erfolge sich aufbauen auf naturwissenschaftlicher Kenntnis, auf allgemeiner medizinischer Bildung, dass die Kunst dem Wissen untergeordnet sei.

Und doch besass er diese Kunst und die Geschicklichkeit in hohem Maasse.

Unerreicht wohl ist seine Schnelligkeit und Sicherheit bei Resektionen und Amputationen gewesen, bewundernswert seine Ruhe und Sorgfalt auch bei den schwierigsten Operationen und seine plastische Kunst.

Oft haben wir älteren Assistenten uns fragend angesehen, wie wird er wohl diesen Defekt wieder decken und ersetzen? und schon waren die Lappen geschnitten, ohne Besinnen, ohne Zögern, mit einer Sicherheit und Eleganz, die von seinen Schülern kaum jemand erreicht hat. Es gab für ihn keine Schwierigkeit. Wenn er wieder einmal über einen Erfolg triumphieren konnte, an dem wir gezweifelt, dann pflegte einer meiner Freunde scherzend zu sagen: „Der Alte muss was in seinen Fingern haben, dass ihm das alles wieder mal so glückt."

Ein Wagen ohne zu wägen, ein indikationsloses Operieren verdammte er. Seinen Wahlspruch: „In der Beschränkung zeigt sich der Meister" hat er auch in der Hirnchirurgie stets vor sich gesehen. Der konservative Standpunkt, den er für manche Hirnerkrankungen, so namentlich für die Epilepsie, gepredigt, hat sich bis in die neueste Zeit als der richtigste erwiesen.

Vier Stunden Vorlesung am Tag, das ist schon eine Leistung, die eine ganze Manneskraft erfordert; aber von Bergmann's Lehrtätigkeit war damit durchaus nicht erschöpft!

Für den Verein junger Kaufleute hielt er populär-wissenschaftliche Vorträge. Besondere Freude machten ihm die Kurse für die Werkmeister, in denen sie über die Begriffe der ersten Hilfe theoretisch und praktisch unterwiesen wurden. Ueber die Anerkennung, welche ihm gerade diese Männer des Volkes und der Arbeit gezollt, hat er sich bei Lebzeiten stets besonders gefreut.

Für wissenschaftliche Arbeiten blieben ihm in Berlin nur die Nächte übrig. Und doch ist die Zahl derselben ungeheuer gross, wie ihr Inhalt bedeutend.

Mit unwichtigen Fragen hat von Bergmann sich nie befasst; sein weitblickender Geist hat stets grosse Strecken durchmessen!

Durch sein berühmtes Werk über die Hirnchirurgie hat er sich zum unbestrittenen Führer der deutschen Hirnchirurgen gestempelt.

Seine Studien über die Behandlung der Nierengeschwülste hat ihn zur Empfehlung einer Methode geführt, welche allgemein am meisten geübt wird.

Seine Methode der Hydrocelenoperation ist trotz aller Modifikationen noch heute die rationellste und beste!

Unsterblich ist das Verdienst, das er und sein reichbegabter Schüler Schimmelbusch sich um den Ausbau der Asepsis erwarben!

Allzeit werden die Kriegschirurgen des Mannes gedenken, der die Behandlung der Schusswunden in feste Bahnen gelenkt!

Viel zu wenig bekannt und geschätzt ist die von Bergmann'sche Methode der Wiederbelebung bei Asphyxien; ich glaube, dass unter den unblutigen sie die bei weitem wirksamste ist.

Für die Behandlung der Kniescheibenbrüche und der Talusluxationen hat er uns neue Wege gewiesen.

Die Einführung des Sublimats in die chirurgische Praxis ist von Bergmann's Verdienst!

Zahllos sind die Einzelarbeiten, die glänzenden, formvollendeten Vorträge, in denen er zu fast jeder brennenden Frage in den letzten zwei Jahrzehnten sich geäussert hat.

Noch kurz vor seinem Tode erschien in 3. Auflage das von ihm mitgeschaffene Handbuch der Chirurgie! Monographisch hat von Bergmann in ihm die schwierigsten und ganz neue Kapitel noch bearbeitet.

Die Verletzungen der Weichteile und der Knochen des Schädels, die angeborenen chirurgischen Krankheiten des Gehirns, die Lehre von der Hirnerschütterung, dem Gehirndruck, die Therapie des Hirnabszesses, der Epilepsie, der Geisteskrankheiten, der Hirngeschwülste, der Erkrankungen der Mundhöhle, die Operation der retromaxillären Geschwülste, all diese Kapitel gehören unstreitig zu den schönsten, lehrreichsten und genussreichsten des ganzen Werkes! Sie zeigen, dass die hohe Schwungkraft seines Geistes ihn bis in das höchste Alter nicht verlassen hat!

Die Bedeutung von Arbeitsgebieten, auf denen v. Bergmann nicht selbst schaffend und produktiv tätig war, hat er frühzeitig ins rechte Licht gesetzt, zaghafte junge Forscher gefördert.

So war es, wie Schleich in seinem schönen Nekrolog dankend anerkennt, bei der zuerst viel angefeindeten Lokalanästhesie; so hat er hilfreich dem zu früh verstorbenen Nitze zur Seite gestanden, als dieser vor Erregung zitternd zum ersten Male sein berühmtes Cystoskop demonstrieren wollte; nach einigen missglückten Versuchen nahm von Bergmann dem erregten Erfinder das Instrument freundlich aus der Hand, führte es selbst in die Blase eines Kranken ein und liess dann Nitze seine bedeutende Entdeckung demonstrieren.

Die hohe Bedeutung der Röntgenstrahlen hat von Bergmann ebenfalls als einer der ersten öffentlich anerkannt und eindringlichst betont.

Ungewöhnlich warm war sein Verhältnis zu den Assistenten.

Zwei der besten, Schimmelbusch und Nasse sind vor ihm, in der Blüte der Jahre, auf der Höhe ihrer Schaffenskraft dahingegangen, wie Söhne betrauert von ihrem Meister!

Ernst und schwer ist unsere Kunst, Erfolgen stehen Misserfolge gegenüber — sie bleiben keinem Sterblichen erspart!

von Bergmann war jedesmal tief ergriffen über den unglücklichen Ausgang einer Operation, aber es entsprach seiner vornehmen Denkart, dass er nie einen Assistenten für den Misserfolg verantwortlich machte, sondern nur sich selbst.

Seine gross angelegte Natur freute sich über jeden Erfolg seiner Schüler. Berichtete man ihm von einer besonders schwierigen und glücklich ausgeführten Operation, so drückte er dem Betreffenden die Hand mit den Worten: „Ich gratuliere Ihnen! Das haben Sie gut gemacht!" Ebenso dankte er für gute wissenschaftliche Arbeiten. Solche Aufmunterung und Anerkennung hat ihm die Herzen seiner Assistenten erobert und sie zur Arbeit weiter angespornt.

Durch sein leuchtendes Beispiel hat er auf uns gewirkt, uns erzogen zu ernster Pflichterfüllung, in uns gepflanzt die Liebe zu den Menschen und die Achtung vor den Menschen.

Volle Arbeits- und Gedankenfreiheit hat er stets gewährt und in kurzer Zeit seine Schüler zu selbständigen Chirurgen gemacht. Seiner vornehmen Gesinnung entsprach es, dass er selbst kaum jemals über einen anderen etwas Schlechtes gesagt,

wohl aber stets die Verdienste anderer Forscher anerkannt hat, auch wenn sie wissenschaftlich anderer Meinung waren. Oeffentlich hat er einst bekannt, dass Kocher, dessen Arbeiten über den Hirndruck seinen eigenen Anschauungen vielfach widersprachen, der Mann sei, von dem er selbst stets am meisten gelernt.

Man hört in Laienkreisen so häufig die Bemerkung, die Beschäftigung mit der Medizin, speziell mit der Chirurgie, stumpfe ab, mache hart.

Wenn je einer bis in sein höchstes Alter hinein das Gegenteil bewiesen, so ist es Ernst von Bergmann gewesen.

Unzählige Male hat er gezeigt, dass zur rechten Zeit eine Tat aus gutem Herzen mehr wert ist, als eine der geschickten Hand.

Schon aus Würzburg erzählt Professor Flesch, wie bescheiden von Bergmann für seine eigene Person war, wie er sich namentlich der armen kranken Kinder annahm; fast täglich ging er auf dem Wege zum Spital in eine Konditorei und kaufte für die Kleinen mächtige Düten Konfekt, und später in Berlin belohnte er seine eigenen Kinder für gute Zensuren damit, dass er ihnen Bonbons kaufte, die sie strahlenden Auges armen Kranken in der Klinik verteilen durften.

In dem Mann von Eisen und Stahl, der die Hindernisse nur kannte, um sie zu besiegen, verbarg sich ein warmes weiches Kinderherz.

Sein Mitleid mit den Kranken ging manchmal so weit, dass er sie nicht nur umsonst behandelte, sondern vielfach noch materiell unterstützte. Als nach beendetem Kriege schwer verletzt ein Burengeneral, der Hab und Gut verloren hatte, seine Hilfe in Anspruch nahm, da hat er ihn nicht nur umsonst behandelt, ihm seine Gesundheit wiedergegeben, sondern er hat es ihm durch Ueberlassung eines namhaften Betrages ermöglicht, sich eine neue Existenz zu gründen.

Auch bei anderer Gelegenheit zeigte sich sein warmes Herz.

In die Klinik kam einst schwer krank ein alter Mann mit einem Brand am Fuss. Schon waren geschäftige Hände dabei, ihn zur Amputation vorzubereiten, da wurde von Bergmann gemeldet, dass der Greis am folgenden Tage sein goldenes Ehejubiläum feiern könnte; sofort befahl von Bergmann, die Operation abzusetzen; statt den Tisch mit Instrumenten liess er ihn mit Wein und Kuchen füllen; er selbst überreichte dann dem Jubelpaar die goldene Ehestandsmedaille mit so tief empfundenen Worten, dass er alle, die ihn umstanden, zu Tränen gerührt.

Ein andermal sollte einem Mann im blühendsten Alter wegen einer seit Jahrzehnten nicht heilenden, schon durch Volkmann behandelten komplizierten Fraktur das Bein abgenommen werden. Trotz dringenden Wunsches des Patienten und der Angehörigen konnte von Bergmann sich zu dem Eingreifen nicht entschliessen, da er ihm nicht genügend indiziert erschien. Da trat in einer Nacht ganz plötzlich unerwartet infolge eines Aneurysmas ein Brand im anderen gesunden Bein auf, eine entsetzliche erschütternde Situation!

von Bergmann musste dem Unglücklichen eröffnen, dass er ihn jetzt amputieren müsse, dass er ihm aber nicht das kranke, sondern das bis dahin gesunde Bein abzunehmen gezwungen sei. v. Bergmann selbst war tief ergriffen. Da kam der Mensch zum Menschen, und mehr noch als den wetterharten Chirurgen haben wir damals den Seelsorger Ernst von Bergmann zu bewundern gelernt.

Man kann die Frage aufwerfen, ob es richtig ist, einen nahen Verwandten oder Freund zu operieren.

von Bergmann ist wiederholt in der Lage gewesen, und manche Nacht hat er am Bette seiner Lieben wachend zugebracht! Unter den verschiedenen Situationen bleibt die eine mir noch unvergesslich, wo der besten einer sich ihm anvertraute, von Gossler. Nach kurzer inniger Umarmung stieg v. Gossler auf den Operationstisch mit den Worten zu von Bergmann gewandt: „In Deine Hände befehle ich meinen Geist!“ Schwer war es für von Bergmann, seine Bewegung zu meistern, wusste er doch, dass es sich um eine Operation auf Leben und Tod handelte, die er an seinem Freunde vornehmen musste.

Während der langen Reihe von Jahren habe ich v. Bergmann nie hart gegen einen Patienten gesehen.

Niemals hat er sich selbst Ruhe gegönnt!

Als man nach Rudolf Virchow's Tode ihm den Vorsitz in der Berliner medizinischen Gesellschaft übertragen wollte, da hat er einige Zeit geschwankt, ob er auch diese neue Last noch auf sich nehmen solle, ein Seufzer entrang sich seiner Brust: „Ich habe das Bedürfnis endlich einmal Mensch zu sein!“

Wie gern hätten wir ihm die wohlverdiente Ruhe gegönnt; und doch haben wir ihm zugeredet, das neue Ehrenamt zu übernehmen, denn wir wussten, dass er der geeignetste Mann war, um Rudolf Virchow zu ersetzen. Mit welchem Eifer hat er das neue Amt verwaltet und mit welcher Freude es gesehen, als das Ansehen der Gesellschaft mehr und mehr sich hob!

Die Fernerstehenden werden es nicht wissen, wie er zu bedeutenden Männern persönlich gefahren ist und sie um Vorträge für die ihm ans Herz gewachsene Gesellschaft bat!

Ein grosser Geist gehört nicht der Familie, er gehört der Welt! Und doch hat von Bergmann trotz seiner enormen Ueberhäufung mit Arbeit immer Zeit gehabt für seine Familie, für seine Freunde. In den wenigen freien Abendstunden versammelte er die Familienmitglieder um sich, las in trautem Kreise vor und besprach interessante Bücher; und blieb ihm sonst eine freie Minute in Potsdam, dann schrieb er an der Familienchronik, die ein grosses hochbedeutendes Werk nicht nur für seine Familie, sondern für die Geschichte Livlands geworden ist.

Treue Freundschaft hat er seinen Freunden gehalten aus alter und aus neuer Zeit bis über das Grab hinaus. Er hat sie übertragen auf die Kinder und Kindeskinder seiner Altersgenossen, und viele von ihnen danken ihm nicht nur väterlichen Rat, sondern ihre ganze Existenz.

Viel Segen ist, wie sein Freund und Pastor Krüger am Sarge so schön ausgeführt, von diesem gottbegnadeten Manne ausgegangen.

Glück und Ehre, die Gefährten der Arbeit, sind v. Bergmann in ungewöhnlicher Menge zuteil geworden.

Durch Verleihung von Titeln und Orden, durch Berufung ins Herrenhaus; durch persönliche Handschreiben und sinnige Geschenke hat ihm der Kaiser seine Huld bewiesen. Die deutsche Gesellschaft für Chirurgie hat ihn in kurzer Zeit zweimal zum Präsidenten gewählt, eine Ehrung, die bis dahin niemandem widerfahren. Die Berliner medizinische Gesellschaft hat ihn durch die Wahl zum Vorsitzenden geehrt, die Aerzte Berlins entsandten ihn in die Aerztekammer. Die Konsultationen nach Spanien, nach Russland, an den Hof des Sultans haben das internationale Vertrauen, das man ihm entgegenbrachte, bewiesen. Besonders lieb gewonnen hat ihn der Sultan, der ihn mit Ehrungen und Geschenken überhäufte.

In Nepal hat man ihn als einen Heiligen verehrt; der 19-jährige König hat, als er mit Nachkommenschaft nicht gesegnet war, seinen Rat verlangt.

von Bergmann gab schriftlich genaue Anweisung, wie sich der König und die Königin verhalten sollten; dann schickte er,

eine gute Prognose stellend, alle zu einer Geburt nötigen Utensilien an den Königshof.

Und als nach Jahresfrist in der Tat ein Königssohn geboren wurde, da wurde von Bergmann gefeiert wie ein Gott und sein Bild im Allerheiligsten aufgestellt.

Und trotz aller Ehrungen, welche Bescheidenheit!

Als des Kaisers Gnade ihn durch Verleihung der Exzellenz in ungewöhnlicher Weise ausgezeichnet hatte, da hat er diese Ehrung peinlich empfunden, solange „ein grösserer in der Medizin, ein Rudolf Virchow", lebte.

Schon damals war es sein Wunsch, ins Herrenhaus berufen zu werden, nicht um seiner selbst willen, nicht weil eine neue grosse Ehre ihm dadurch zuteil geworden wäre, sondern weil er der Hoffnung und der Ueberzeugung war, dass das die Stelle sei, von der er seinem Stande, den Aerzten und den Universitäten nützen könne.

Diese Berufung, die leider erst spät erfolgte, war der schönste Lohn seiner Arbeit und die richtige Würdigung seines Wissens und Könnens. Voll von Ideen ging er hinein in die Sitzungen des Herrenhauses, was hat er da alles schaffen wollen! Wie wird er an dieser Stelle, wo er seine Laufbahn eben erst erfolgreich und glänzend mit einem siegreichen Kampf gegen die Feinde der Vivisektion begonnen, wie wird er an dieser Stelle von uns vermisst werden! Wer wird ihn da ersetzen?

Hat er selbst seinen 70. Geburtstag nicht feiern wollen, so hat ihn sein guter Stern zur Feier gedrängt.

Die Hunderte, die da gekommen waren, sich um ihn scharten von nah und fern, Aerzte und Nichtärzte, sie haben noch einmal gezeigt, wie von Bergmann ihnen lieb und teuer war.

Ein unvergesslich schönes Fest, dessen Höhepunkt v. Bergmann's eigene Rede bildete.

Er, der gekämpft von Jugend an bis zu seinem letzten Atemzuge, er war erfüllt von innigem Gefühl der Dankbarkeit.

„Mein Leben war nur Glück und Sonnenschein!" Er hat nicht voll Befriedigung und Stolz zurückgeblickt auf das, was er geschaffen, er war nur erfüllt von Dankbarkeit gegen alle, die ihm auf seinen Lebensweg geholfen. „Dank dem Kaiserhaus, Dank dem Ministerium, Dank den Assistenten, Dank vor allem seiner weisen, guten, klugen Frau!" Sie hätten ihn geschoben, hätten ihn erhoben zu dem, was er schliesslich war.

Bescheiden verschwieg er sein eigen Verdienst, sein unsterbliches Werk.

Da hat er zum letzten Male seine überragende Persönlichkeit gezeigt!

Alle, die seinen Worten gelauscht, den Regungen seines Herzens gefolgt, sie alle waren noch lange Zeit gebannt von dem Zauber, der von dieser machtvollen Persönlichkeit ausging!

Nicht als kranker Greis, sondern als jugendfrischer, warm empfindender Mann, mit den klaren, weitblickenden Adleraugen, aus denen so viel Klugheit wie Güte leuchtete, so bleibt er all denen im Gedächtnis, die ihn liebten!

Ein Forscher ist dahingegangen von fast beispielloser Kraft, ein gottbegnadeter Arzt, dessen ganzes Wirken und Wollen wurzelte in der Liebe zur Menschheit!

Trotz seiner 70 Jahre allzu früh! Zu früh nicht nur für seine Familie, seine Freunde, zu früh für die Wissenschaft, für den ärztlichen Stand, zu früh für die deutsche Nation, die nicht überreich ist an solchen Söhnen!

Wer im Gedächtnis seiner Lieben lebt,
Ist ja nicht tot, er ist nur fern!
Denn was ein guter Mensch erreichen kann,
Ist nicht im engen Raum des Lebens zu erreichen;
Drum lebt er auch nach seinem Tode fort
Und ist so wirksam als er lebte!

Mit flammenden Lettern steht vor uns geschrieben Ernst von Bergmann's heiliges Vermächtnis:

„Das Leben soll nicht ein Mittel zum eigenen Glück, sondern eine Aufgabe zum Wohle anderer sein!"

Ueber perniciöse Anämie.

Von

Prof. Dr. A. Plehn.[1])

Schon vor Biermer haben bekanntlich verschiedene Autoren Krankheitszustände beschrieben, welche unter schwerster Blutverarmung als hervorragendstem Symptom, tödlich endeten, ohne dass oft selbst die Obduktion eine plausible Ursache für die Anämie und damit für den Tod erwiesen hätte. — Nachdem Biermer 1868 diese Krankheitsbilder zuerst unter einheitlichen Gesichtspunkten betrachten lehrte, hat sich das Interesse der Kliniker ihnen in erhöhtem Maasse zugewendet. Dabei konnte es nicht ausbleiben, dass in vielen Fällen, wo der Kliniker lediglich eine schwerste Anämie festzustellen in der Lage war, deren letzte Ursache er nicht aufzufinden vermochte, der Pathologische Anatom post mortem den primären Grund für diese Anämie sei es in einer verborgenen Neubildung, sei es in einem Botryocephalus oder in einer Quelle latenter Blutungen oder dergleichen entdeckte. Solche Beobachtungen konnten später dahin führen, dass ein Pathologe wie Birch-Hirschfeld diese sämtlichen schweren Anämien einheitlich zusammenfassen wollte, ganz gleichgiltig, ob sie z. B. durch ein latentes Carcinom oder chronische Vergiftungen, durch acute Blutungen im Bereich des Magen-Darmkanals oder durch Darmschmarotzer, durch chronische Infektionskrankheiten, wie Malaria und Syphilis, oder durch Schwangerschaft und Wochenbett hervorgerufen wurden. Vom Standpunkte des Klinikers ist jedoch eine solche Betrachtungsweise zunächst „unpraktisch" mit Rücksicht auf die Therapie, wie Grawitz mit Recht hervorhebt. Die Therapie wird stets die besten Erfolge haben, wenn sie den letzten Ursachen der vorhandenen Symptombilder Rechnung tragen kann. Ausserdem wäre es aber auch ebenso unwissenschaftlich, die Anämie als solche zum ausschliesslichen Gegenstande von Untersuchung und Behandlung zu machen, wie wenn wir heute z. B. noch in dem Symptom des Fiebers die alleinige Richtschnur für unsere therapeutischen Maassnahmen erblickten, gleichgiltig, welche Art der Erkrankung es begleitet.

Ehrlich hat dann bekanntlich jene grossen kernhaltigen und kernlosen, von ihm Megaloblasten und Megalocyten genannten roten Blutkörperchen als charakteristisch für diese Anämien bezeichnet. Solche Zellen kommen sonst nur im fötalen Blutbildungsbereich vor, und Ehrlich und seine Schule sehen demgemäss das eigentliche Wesen der Perniciosität dieser Anämien in einem „Rückschlage des Blutbildungstypus in den embryonalen". Für Ehrlich und seine Schule steht und fällt die Diagnose der echten perniciösen Anämie deshalb mit dem Nachweise derartiger Megaloblasten, oder doch Megalocyten im Blut — von den sehr seltenen und stets ganz besonders schweren Fällen abgesehen, wo eine sogenannte Aplasie des Knochenmarks, sei es infolge von Ausbleiben der kompensatorischen Umwandlung des Fettmarks in rotes, sei es infolge totaler Sklerose der Markhöhlen, jede Produktion hämoglobinhaltiger Blutzellen mehr oder weniger hochgradig einschränkt. Ehrlich glaubt sogar, aus der Menge der im peripheren Blut vorhandenen Zellen auf den Umfang der megaloblastischen Metaplasie und damit auf die Schwere des Zustandes überhaupt schliessen zu dürfen.

1) Vortrag gehalten in der Berliner med. Gesellschaft am 15. Mai 1907.



Nebenher sei bemerkt, dass wir, wie wohl die meisten Forscher gegenwärtig, eine scharfe Scheidung zwischen Normo- und Megaloblasten weder nach der Grösse noch nach der Farbstoffaffinität, noch nach der Kernbildung oder dem Entkernungstypus immer für sicher möglich halten. Freilich sind wir auch nicht der Meinung von Grawitz, welcher in der Quellung eine wesentliche Ursache für das Entstehen von Makrocyten erblickt. Gerade diese grossen Zellen erscheinen uns vielmehr sowohl wegen ihres färberischen Verhaltens, als mit Rücksicht auf den dort, wo sie vorkommen, fast stets erhöhten „Färbungsindex", eher abnorm dicht und hämoglobinreich (Hämoglobinkugeln). Damit soll aber keineswegs gesagt sein, dass in anderen Zuständen, namentlich bei Hydrämie, nicht auch Grössenzunahme der Blutzellen durch Quellung möglich wäre, zumal ein Wasseraustausch zwischen Blutzellen und Plasma nach unseren eigenen Untersuchungen selbst im normalen Blute angenommen werden muss.

Die meisten Autoren sind auch heute noch geneigt, mit Ehrlich die Blutveränderung als das eigentliche Wesen der Krankheit zu betrachten und sie als die primäre Ursache der übrigen schweren Erscheinungen anzusprechen. Jedenfalls sieht man fast allgemein im mikroskopischen Blutbefunde das für die Diagnose entscheidende Moment, trotz der wiederholten Hinweise von Klinikern wie Grawitz, Ewald, Litten, Stadelmann u. a. darauf, dass der Blutbefund an sich in vielen Fällen durchaus nichts Charakteristisches zu bieten braucht, und dass das Vorhandensein von Makrocyten allein noch keine durchaus trübe Prognose ergibt. Ehrlich selbst hat sich in dieser Beziehung ursprünglich übrigens wesentlich vorsichtiger ausgedrückt als später manche seiner Schüler.

Bei schwerer Malariaanämie habe ich schon vor 12 Jahren zuweilen reichlich Makrocyten und Megaloblasten, ganz besonders zu Zeiten lebhafter Blutregeneration, angetroffen, ohne dass die Prognose dadurch ungünstig wurde.

Ich bin nun auf Grund meiner persönlichen Beobachtungen zu dem Ergebnis gelangt, dass sich aus der Summe von Krankheitsbildern, welche man gegenwärtig nach den mikroskopischen Blutbefunden noch ziemlich allgemein unter der Bezeichnung „perniciöse Anämie" zusammenfasst, abgesehen von den seltenen Fällen latenter Leukämie mit dem Blutbilde der perniciösen Anämie — zwei kleinere Gruppen ausreichend scharf charakterisierter Erkrankungsformen herausschälen lassen, deren etwaige Beziehungen zueinander zweifellos mindestens recht lockere sind.

Die Kranken der einen Gruppe, welche ich vorläufig als „perniciöse Anämie im engeren Sinne" bezeichnen möchte, hatten sämtlich das vorgerücktere oder doch reife Lebensalter erreicht. Nur 4 standen noch in den dreissiger Jahren; zwei hatten das sechzigste, zwei das siebzigste Jahr überschritten. Die meisten waren zwischen 45 und 55 Jahre alt. Die Gesamtzahl der Beobachtungen (einschliesslich derer aus der konsultativen Privatpraxis) beträgt jetzt 25.

Wenn diese Patienten in Behandlung kamen, so klagten sie gewöhnlich über Schwäche und unbestimmte Beschwerden, welche sich besonders häufig auf den Bereich der Verdauungsorgane erstreckten. Ein Kranker wurde von auswärts mit der Diagnose „Rückenmarksleiden" dem Krankenhause überwiesen. Einmal hatten schwere Herzstörungen die Grundkrankheit während der wenigen Tage, welche die Patientin vor ihrem Tode im Krankenhause zubrachte, derart verschleiert, dass die richtige Diagnose erst post mortem bei der Obduktion gestellt werden konnte. Ein drittes Mal liessen Albuminurie und Herzvergrösserung bei einem 70jährigen Manne zunächst chronische Nephritis annehmen, bis eine rasch fortschreitende Anämie die Aufmerksamkeit auf sich zog und zur Erkenntnis des eigentlichen Grundleidens führte. Bei einer ebenfalls über 70 Jahre alten Frau, die wenige Stunden nach ihrer Aufnahme starb, ergab erst die Sektion perniciöse Anämie als Todesursache. Eine Dame war bereits zur Laparotomie wegen Carcinomverdachts an eine Privatklinik überwiesen worden, als wir die Diagnose stellten usw.

Besonders hervorgehoben muss werden, dass unsere an „perniciöser Anämie im engeren Sinne" leidenden Patienten sich keineswegs durchgehend schwerkrank fühlten, auch nicht in dem vorgerückten Krankheitsstadium, in welchem sie ausnahmslos zur Beobachtung kamen. Waren die Verdauungsstörungen behoben, und hatte sich der Kräftezustand bei einer Vermehrung der Erythrocyten auf vielleicht nur etwas über $1^1/_2$ Millionen entsprechend gebessert, so waren sie meist nicht mehr im Krankenhause zu halten. Die Beobachtungszeit wurde dadurch natürlich in unliebsamer Weise verkürzt: Entweder starben diese Kranken schon innerhalb von längstens 14 Tagen, oder sie bestanden auf ihrer Entlassung gerade im Stadium des besten Heilungsfortschrittes. Ein vierzigjähriger Grobschmied, welcher überhaupt niemals veranlasst werden konnte, die ihm durchaus nötige Bettruhe zu beobachten, erklärte noch 4 Tage vor seinem, an äusserster Blutverarmung erfolgten Tode, er fühle sich vollkommen wohl und wolle die Anstalt verlassen, um seine Arbeit wieder aufzunehmen.

Es kann nicht überraschen, wenn unter solchen Umständen die richtige Diagnose, trotz der stets deutlichen Blässe von Haut und Schleimhäuten, in der allgemeinen Praxis häufig verfehlt wird, zumal die Aeusserungen hämorrhagischer Diathese, die sonst noch am ersten an eine ernstere Bluterkrankung denken lässt, sich bei den Kranken unserer Gruppe auf Retinalblutungen beschränkte, welche sämtliche darauf Untersuchte bis auf 2 zeigten. Sonst fanden sich nur viermal mehr oder weniger zahlreiche kleine Petechien der Haut, wie sie auch anderweit vorkommen. Einmal war eine starke Magenblutung beim Versuch, Magensaft zu gewinnen, nur auf hämorrhagische Diathese zu beziehen. — Bis auf zwei hatten unsere Patienten sämtlich eine geringe oder mässige Albuminurie, und ausnahmslos fand sich bei den zur Obduktion gelangten Fällen eine mehr oder weniger ausgesprochene Nephritis. — In sämtlichen Fällen, wo der Magensaft untersucht werden konnte, bestand dauernd totale Achylie bezüglich der HCl, bei Fehlen von Milchsäure. Wo eine Magenuntersuchung nicht mehr ausgeführt wurde, ergab die Obduktion nachher ebenfalls mehr oder weniger schwere, durchaus charakteristische Veränderungen am Magen. — Sehr bemerkenswert war in mehreren Fällen die Atrophie der Zungenschleimhaut mit ihren Papillen. Mehrmals wurden die bekannten Störungen von seiten des Centralnervensystems: Fehlen der Patellarreflexe, Babinsky'sches Zeichen und Parästhesien im Bereich der Extremitätenenden beobachtet. Bei einem Kranken beherrschten, wie erwähnt, schwere myelitische Erscheinungen das ganze Symptomenbild.

Die Herzdämpfung war zuweilen etwas verbreitert, namentlich nach rechts. Anämische Herzgräusche über der Basis wurden nur selten vermisst.

Eine geringe Lebervergrösserung liess sich manchmal schon intra vitam nachweisen. Auch Milzvergrösserung bestand in einer Anzahl von Fällen, während in anderen die Milz bei der Obduktion eher hypoplastisch erschien.

Periodenweise Fieberbewegungen mit unregelmässigen Temperaturerhebungen von wechselnder Höhe und Dauer waren fast stets zu beobachten, ohne dass sich eine lokale Ursache dafür auffinden liess.

Einige Kranke waren stark abgemagert. Bei den meisten war jedoch stärkerer Rückgang von Muskulatur und Fettpolster durchaus zu vermissen.

Schmerzen fehlten meist vollkommen; ein paarmal wurde das Sternum als spontan und beim Beklopfen empfindlich bezeichnet.

Als fast regelmässige Erscheinungen dieser Anämieform im vorgerückteren Stadium haben wir also: Allgemeine Blässe von Haut und Schleimhäuten bei vielfach nur mässiger

Körperschwäche und oft fehlender Abmagerung; Retinalblutungen, Achylie, Albuminurie mit oder ohne sonstige nephritische Symptome.

Wo Retinalblutungen bei Fehlen von Salzsäure und Milchsäure im Magensaft nachgewiesen werden, da ist die Diagnose so gut wie gesichert, welches Ergebnis die dann unbedingt notwendige Blutuntersuchung auch haben mag.

In den meisten Fällen wird der Blutbefund die Grundlagen der Diagnose allerdings als entscheidender Faktor definitiv ergänzen.

Denn wenn ich eingangs sagte, das mikroskopische Blutbild an sich sei für die Diagnose nicht allein maassgebend, so meinte ich damit nur, dass einmal die schwersten Blutveränderungen, selbst mit Megaloblasten im Blute, auch bei sekundären Anämien mit bekannter Ursache vorkommen können. Dann aber — und diese Tatsache wird Ihnen befremdender erscheinen —, dass der mikroskopische Befund bei der in Rede stehenden Krankheitsform ein fast vollkommen normaler sein oder wieder werden kann; freilich, ohne dass deshalb der deletäre Verlauf dauernd aufgehalten zu werden pflegt. Ich habe unter diesem Gesichtspunkte schon vor längerer Zeit wiederholt Blutpräparate an unseren wissenschaftlichen Demonstrationsabenden im Urbankrankenhaus vorgeführt. Die Zahl der roten Blutkörperchen hatte sich unter geeigneter Behandlung einmal von 953 000 auf 2 630 000, der Hämoglobingehalt von 15 pCt. (nach Fleischl) auf 65 pCt. gehoben, und doch stand die Kranke, welche sich bei ihren 65 pCt. Hämoglobin des besten Wohlseins erfreute, kurz vor dem tödlichen Ende. Ein zweites Mal stieg der Hämoglobingehalt unter den gleichen Umständen von 20 pCt. auf 75 pCt., die Zahl der Roten von 700 000 auf 4 288 000, ohne dass der Kranke sich retten liess, usw. Das tödliche Ende erfolgte meist unter erneutem, ganz rapidem Rückgang der Erythrocytenzahl, oder durch Komplikationen, z. B. dysenterische Enteritis, selten Pneumonie. Zeitweise freilich, wenn die Blutkörperzahl erheblich unter 2 Millionen sinkt, wird auch der mikroskopische Blutbefund wohl immer ein charakteristischer sein; nur muss man eben als ausschlaggebend nicht das Vorhandensein von Megaloblasten betrachten. Viel bezeichnender ist eine bedeutendere Ungleichheit der roten Blutkörperchen in Grösse und Gestalt, namentlich wenn ein Teil, gerade der abnorm grossen Zellen infolge Fehlens der Delle sphäroid und besonders intensiv gefärbt erscheint. Der auffallend verschiedene Farbstoffgehalt der einzelnen Zellen wurde schon von Grawitz hervorgehoben.

Ueber die Frage, ob die einzelne Blutzelle hämoglobinreicher sei, als normal, gehen die Ansichten auseinander. Hayem und Laache haben es meines Wissens zuerst behauptet. Quincke wies schon in seinen ersten grundlegenden Mitteilungen auf den relativ hohen Hämoglobingehalt des Blutes hin. Neuerdings wird die Erhöhung des Färbungsindex bei manchen perniciös Anämischen neben anderen wieder von Strauss und Rohnstein in ihrer bekannten Arbeit betont. Grawitz hingegen bestreitet entschieden, dass der Hämoglobingehalt des einzelnen Erythrocyten vermehrt sei, und erklärt die relative Vermehrung des Gesamthämoglobin im Vergleich zur Zahl der roten Zellen dass ein Teil der kleinen Krüppelformen und Schistocyten (Ehrlich) der Zählung entgeht, während ihr Hämoglobin natürlich bei der Bestimmung der Färbungsstärke des Gesamtblutes mit zur Geltung kommt. Wir sind geneigt, eine relative Vermehrung des Hämoglobingehaltes der einzelnen Erythrocyten für die meisten Fälle anzuerkennen, und zwar ganz besonders auf Grund der Befunde zu Zeiten, wo von kleinen Schistocyten usw. überhaupt kaum etwas zu sehen ist. Die Tatsache, dass der Gesamthämoglobingehalt des Blutes relativ erheblich weniger vermindert ist als die Zahl der roten Blutzellen, und zwar obgleich wir alle bis auf $^1/_3$ der Normalgrösse geschätzten kleinen Formen mitzählten, war für unsere Fälle von „perniciöser Anämie im engeren Sinne" jedenfalls unbestreitbar. Sie bildet nach unseren Erfahrungen eines der sichersten Kriterien für die Diagnose aus der Blutbeschaffenheit; ganz besonders dann, wenn die Reduktion der Blutkörperzahl keine extreme ist, sondern wenn ihre Menge 2 Millionen noch überschreitet. Unter 1 Million und bei weniger als 20 pCt. Hämoglobin wird die Schätzung zu unsicher. Dann pflegt dafür ja aber wieder das mikroskopische Bild bezeichnend zu sein. Selbst zu Zeiten besonders lebhafter Blutregeneration, z. B. nach Blutverlusten, bleibt der relativ hohe Hämoglobingehalt bei unseren Kranken meistens noch deutlich erkennbar, während die neugebildeten Blutkörperchen sonst nach Blutverlusten, bei anderen sekundären Anämien und bei Chlorose, bekanntlich zunächst ganz erheblich hämoglobinärmer sind als in der Norm.

Dieses abweichende Verhalten markiert sich bei unserer Anämie um so schärfer, als selbst die anscheinend Gesunden in den Berliner Bevölkerungskreisen, aus welchen unsere Krankenhausbesucher stammen, nur 70 bis höchstens 80 pCt. der Hämoglobinmenge aufweisen, welche sonst als normal gilt.

Unter Hinweis auf die sehr beachtenswerte und berechtigte Kritik, welche Türk in No. 5 dieses Jahrganges der Münchener medizinischen Wochenschrift an der Art übt, in der manche Untersucher die Ergebnisse ihrer Hämometerbefunde weittragenden Schlüssen glauben zugrunde legen zu dürfen, möchte ich hier bemerken, dass wir unsere Schätzungen mit dem alten Fleischl'schen Hämometer ausführten. Es wurden damit stets mindestens zwei von einander unabhängige Bestimmungen gemacht und beide verworfen, wenn die Differenz 5 pCt. oder mehr betrug; mit seltenen Ausnahmen hatten wir aber nur Differenzen von 2—3 pCt., deren Mittel wir dann den Vergleichen zugrunde legten. Auch zur Blutkörperzählung benutzten wir in den Fällen, wo uns die Zuverlässigkeit der Bestimmungen so wichtig erschien wie hier — fast stets 2 Zählkammern nebeneinander, um Zufälligkeiten und Fehler in der Technik tunlichst auszuschalten oder doch zu erkennen. Die von Türk mitgeteilte Beobachtung, dass das Sahli'sche Instrument konstant bedeutend höhere Werte angibt als das von Fleischl, haben wir schon vor einigen Jahren gemacht und, wie Türk, gefunden, dass die Differenz etwa 20 pCt. beträgt. Wir haben für unsere hier verwendeten Bestimmungen stets den Fleischl'schen Apparat in der angegebenen Weise benutzt, da wir ihn für zuverlässiger halten. Wird zur oberflächlichlichen Orientierung bei anderen Gelegenheiten einmal der Sahli verwendet, so ziehen wir 20 pCt. von dem Ergebnis ab und reduzieren so den Befund auf Fleischl. Trotzdem halten wir es für prekär, die absoluten Werte, welche verschiedene Forscher mit diesen, in ihrer Genauigkeit ganz von der Exaktheit und der Uebung des Untersuchers abhängigen Methoden gewinnen, ohne weiteres untereinander zu vergleichen, und wir haben uns deshalb von jeher darauf beschränkt, die nach unserm eigenen konstanten Verfahren mit denselben Instrumenten für die verschiedenen Anämieformen usw. erhaltenen Resultate zueinander in Beziehung zu setzen. Wir glauben mit Rücksicht auf die dabei gewonnenen Ergebnisse allerdings, dass der im Vergleich zur Blutkörperzahl relativ hohe Hämoglobingehalt des Blutes bei bestimmten Formen perniciöser Anämie nunmehr endgültig anerkannt werden muss.

Die Zahl der Roten ist bei den Berlinern dagegen verhältnissmässig viel weniger verringert als der Hämoglobingehalt; ihr Blut zeigt also meist den chlorotischen Typus, im direkten Gegensatz zu dem Blute bei perniciöser Anämie im engeren Sinne. Letztere ist vielmehr nach unseren bisherigen Erfahrungen, neben einer Gruppe hämorrhagischer Diathesen, welche uns noch beschäftigen wird, das einzige Leiden, bei welchem der Hämoglobingehalt relativ weniger vermindert ist als die Blutkörperzahl[1]).

Was den mikroskopischen Blutbefund anlangt, so möchte ich neben den ja bekannten, aber wie gesagt nicht jederzeit

---

1) Eine Ausnahme bildet das erste Stadium des Schwarzwasserfieber's, bevor der nach Zerfall der roten Blutkörperchen freigewordene Blutfarbstoff aus dem Serum abgeschieden ist. Die Blutneubildung erfolgt später nach dem gewöhnlichen Typus. Ferner scheint das Blut bei Leukämie sich bezüglich der hämoglobinführenden Elemente ganz entsprechend zu verhalten, wie bei perniciöser Anämie; doch sind Hämoglobinbestimmungen mit den üblichen klinischen Methoden hier sehr unsicher. Bei malarischer Anämie korrespondiert die Verminderung von Blutkörperzahl und Hämoglobingehalt im allgemeinen.



deutlichen Erscheinungen der Anisocytose, der Poikilocytose und der Anisochromose, noch besonders das zuerst von Hayem beobachtete mehr oder weniger vollkommene Fehlen der Blutplättchen hervorheben. Schon Hayem brachte es mit der fast regelmässigen hervortretenden Minderung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes dieser Kranken in Zusammenhang. In unseren Fällen war es sehr konstant zu finden; freilich aber ist es der in Rede stehenden Form „perniciöser Anämie" nicht allein eigentümlich, sondern kommt auch sonst bei hämorrhagischen Diathesen vor. Leukopenie wurden nur einmal ganz vermisst; gewöhnlich war sie sehr ausgesprochen; einmal erreichte die Zahl der hämoglobinfreien Zellelemente nicht 1000 im Kubikmillimeter. Relative Lymphocytose war dabei nicht konstant zu beobachten. Ein grosser Teil der polymorphkernigen Leukocyten erschien häufig mangelhaft ausgebildet und sowohl in bezug auf Grösse, wie auf Kern und Granulationsbildung verkümmert (Pseudolymphocyten Ehrlich's). Die vollständig durchgeführte Blutuntersuchung ergibt also auch allein Anhaltspunkte genug, aber man darf eine Diagnose von so weittragenden Konsequenzen, wie gesagt, nicht nur auf ihre Ergebnisse stützen.

(Schluss folgt.)

Aus dem hygienischen Institut der deutschen Universität Prag. Vorstand Prof. Hueppe.

Fortschritte in der Erforschung der Bakterienaggressivität.

Von

Prof. Dr. Oskar Bail.

Die Theorie der Bakterienaggressivität sagt aus, dass jeder Mikroorganismus, der sich im Tierkörper halten und vermehren, der also infizieren kann, die Eigenschaft haben müsse, die Schutzkräfte desselben lahmzulegen und von sich fernzuhalten. Diese Eigenschaft, als Aggressivität bezeichnet, lässt sich an Flüssigkeiten. die während einer Infektion im Tierkörper gebildet werden, durch eine Reihe von Besonderheiten, die schon oft beschrieben wurden, leicht ersichtlich machen. Dem nicht gerade gut begründeten, aber nun einmal üblich gewordenen Brauche folgend, kann man die Aggressivität, die nur als Eigenschaft von Flüssigkeiten erkennbar ist, auf besondere, von den Bakterien ausgehende Stoffe, die Aggressine zurückführen. Als eine notwendige Konsequenz der Aggressinhypothese ergab sich die Forderung, eine Aggressinimmunität herzustellen und den Nachweis zu erbringen, dass die bakteriolytische Immunität, die zum Teil auch heute noch neben der antitoxischen alle prophylaktischen und therapeutischen Bestrebungen beherrscht, nicht ausreichen könne.

Bald nach der ausführlichen Darstellung der Aggressinlehre zu Anfang des Jahres 1905[1]) erlangte dieselbe einen vielumstrittenen Platz in der fachwissenschaftlichen Diskussion. Es würde zu weit führen, alle Phasen der für und wider gerichteten Erörterungen zu verfolgen; nur das Wichtigste derselben möge hervorgehoben werden mit Rücksicht darauf, dass einige Arbeiten der jüngsten Zeit geeignet erscheinen, die Frage nach der Existenz der Bakterienaggressivität als einer besonderen, bei der Infektion wesentlichen Eigenschaft pathogener Mikroorganismen zu entscheiden.

Die Versuchstatsachen, auf welche die Aggressinhypothese sich stützte, können heute durch zahlreiche Nachprüfungen an verschiedenen Mikroorganismen als bewiesen gelten. Sie betreffen

1) Archiv f. Hygiene, Bd. 52.

vornehmlich 3 Eigenschaften der aggressiven Flüssigkeiten: die infektionsermöglichende bei Anwendung untertödlicher, die krankheitsbeschleunigende bei Anwendung tödlicher Bakterienmengen und die immunisierende, welche eine Immunität erzeugt, die dem Serum behandelter Tiere keine bakteriolytischen Eigenschaften verleiht oder wo solche nur als Nebenbefund auftreten.

Die Weiterbildung der Aggressinlehre, die durch zahlreiche, zum Teil polemisch gehaltene Arbeiten vieler Forscher erfolgte, bezieht sich auf die Methoden der Aggressingewinnung und auf die Art und Weise der Aggressinwirkung.

Erben, Hoke, Hueppe und Kikuchi, Kikuchi, Prettner, Salus, Weil und der Verf. suchten die Bakterienaggressivität in Flüssigkeiten von Tieren auf, die mit sehr verschiedenen Bakterien tödlich infiziert waren und konnten zeigen, dass mit Ausnahme des Diphtheriebacillus, alle untersuchten Mikroorganismen Aggressine bildeten. Dieser Nachweis der Aggressine, die im Tiere nur während der Infektion entstanden sein konnten, war von grösster Wichtigkeit, weil dadurch ihre Beteiligung am Infektionsgange erwiesen war und ihre Notwendigkeit für das Zustandekommen der Infektion überhaupt wahrscheinlich gemacht werden konnte. Eingehendere Untersuchungen zeigten dann, dass die Stärke der Aggressivität tierischer Flüssigkeiten gesteigert werden kann, was am leichtesten durch Serienimpfungen möglich ist, während deren z. B. Choleravibrionen aus dem Tierkörper nicht herauskommen. Ein solches dauerndes Verweilen im lebenden Organismus ist für gewisse Bakterien mit recht auffälligen morphologischen und physiologischen Zustandsänderungen verbunden, so für den Milzbrand (Metschnikoff, Deutsch, Danysz, Löhlein, Gruber und Futaki, Verf.) und den Typhusbacillus (Bail und Rubritius). Aber auch andere Bacillen zeigen, worüber Mitteilungen bald folgen werden, das gleiche Verhalten, und es ist im höchsten Grade wahrscheinlich, dass jeder infektionstüchtige Bacillus im Tiere andere Eigenschaften hat als in der künstlichen Kultur, was sich theoretisch leicht deduzieren lässt[1]) und mit der Aggressivität sicher zusammenhängt.

So wie die aggressive Wirkung tierischer Flüssigkeiten gesteigert werden kann, so sind auch bereits Verhältnisse bekannt, unter denen sie herabgemindert wird. Kikuchi[2]) konnte nachweisen, dass Dysenterieaggressin in Berührung mit lebenden Leukocyten sehr leicht unwirksam wird, und ähnliches gilt für Cholera, weniger für Typhusaggressin[3]).

Damit hängt es wohl auch zusammen, dass die Gewinnung von Aggressinen aus dem Tiere bei manchen Bakterien schwierig ist und eine genaue Bekanntschaft mit dem Infektionsverlauf des betreffenden Bacillus voraussetzt. Darauf hat in jüngster Zeit Kruse[4]) mit Recht aufmerksam gemacht.

Es war daher nur natürlich, dass man aggressive Wirkungen auch in Präparaten, die ohne Vermittlung des Tierkörpers gewonnen waren, suchte und mit Erfolg. Es sei gestattet, an dieser Stelle darauf hinzuweisen, dass das in keiner Weise mit der Aggressinlehre in Widerspruch steht, da Wassermann und Citron[5]) in diesem einen Punkte die Theorie missverstanden, was sofort berichtigt wurde[6]). Denn gleich nach Abschluss der grundlegenden Aggressinversuche wurde das Vorhandensein des Typhusaggressins in jungen Bouillonkulturen nachgewiesen und mehrfach erwähnt[6]). Es seien einige dieser alten Versuche angeführt, weil sie Kaninchen betreffen, welche bekanntlich gegen

1) Vgl. Bail und Hoke, Prager med. Wochenschr., 1907, No. 15.
2) Diese Wochenschr., 1905, No. 15.
3) Archiv f. Hygiene, Bd. 53.
4) Kruse, Deutsche med. Wochenschr., 1907, No. 11.
5) Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 28.
6) Münchener med. Wochenschr., 1905, No. 39 u. 40. Weil, Archiv f. Hygiene, Bd. 54, S. 182.

Typhusinfektion sehr widerstandsfähig sind, während sie der Intoxikation leicht erliegen.

Am 31. Mai 1905 erhielt ein kleines Kaninchen 1 Agar- + 1 Bouillonkultur Typhus intrapleural, wird nach 9 Stunden, schwer krank, verblutet. In der rechten Brusthöhle befand sich ca. 2,5 ccm trübes Exsudat, das bei sehr geringem Zellgehalt enorm bacillenreich war. Mit diesem Exsudate wurde reichlich Bouillon (ca. 10 ccm) geimpft und nach 8 Stunden Wachstum bei 37° völlig klar centrifugiert.

Am 1. Juni 1905 erhielt je ein 700 g schweres Kaninchen $^1/_{20}$ Oese Typhusagarkultur intrapleural, die für No. 131 in normaler Bouillon, für 130 in der centrifugierten Bouillonkultur aufgeschwemmt war. No. 131 überlebte, 130 starb schon nach 5 Stunden mit einem bacillenreichen, fast zellfreien Exsudate. Aus diesem wurde durch reichliche Beimpfung wieder eine Bouillonkultur hergestellt, nach 10 Stunden Wachstum centrifugiert und teils unverändert, teils nach 1 Stunde Erwärmung auf 60° mit $^1/_{20}$ Oese Typhusagarkultur den ca. 1200 g schweren Kaninchen 133 und 134 in der Menge von je 4 ccm intrapleural injiziert. Die unerhitzte Bouillonkultur tötete No. 133 in der Nacht nach ca. 12 Stunden mit enormer Bacillenvermehrung, 134 starb erst nach 37 Stunden mit eitrigem, aber sehr bacillenreichem Exsudate. Ein ebenso schweres Kontrolltier 135, das nur Bacillen in gewöhnlicher Bouillon erhalten hatte, überlebte zunächst, starb aber am 4. Tage mit hochgradiger, fibrinös eitriger Pleuritis, die aber mikroskopisch keine Bacillen enthielt und pro Oese der Eiterbeläge nur 5 Typhuskolonien lieferte.

In Bouillonkulturen von Typhus und Paratyphus fanden Levy und Fornet[1]) deutliche aggressive Wirkungen, ebenso Meyer und Bergell und Aronson, deren Versuche erst weiter unten besprochen werden sollen.

Statt Bouillonkulturen oder Exsudate infizierter Tiere zu verwenden, suchten Wassermann und Citron[2]), Kruse[3], Pane und Loti[4]) ferner Meyer und Bergell aggressive Wirkungen mit Bakterienextrakten zu erzielen, was ebenfalls in mehr oder weniger vollständiger Weise gelang.

Ueber die Beziehungen dieser, auf verschiedene Weise hergestellten aggressiven Flüssigkeiten erlangt man am leichtesten Klarheit, wenn man die Anschauungen, die über die Wirkungsart derselben aufgestellt wurden, vergleicht. Aber abgesehen davon, steht fest, dass Aggressine nicht nur bei allen daraufhin untersuchten wirklichen Infektionserregern vorkommen, sondern auch auf mehrfache Weise gewonnen werden können.

Was die Wirkungsweise derselben betrifft, so nimmt die Aggressinlehre an, dass die Aggressivität eine besondere, selbstständige Bakterieneigenschaft sei, die vorhanden sein muss, ehe eine Infektion, d. h. eine Bacillenvermehrung im Tiere überhaupt erfolgen kann. Aggressivität oder Aggressinbildung ist die unumgängliche Voraussetzung der Infektion; fehlt sie einem Bacillus von vornherein oder wird sie ihm künstlich genommen oder unwirksam gemacht, so vermag er nicht erfolgreich zu infizieren. Je nach der Ausbildung der Aggressivität lassen sich echte Parasiten, Halbparasiten und Saprophyten unterscheiden. Für den einzelnen pathogenen Mikroorganismus aber ist die Aggressivität variierbar, wodurch die Abschwächung der Virulenz erklärt wird. Die Wirkung der bakteriellen Aggressine beruht auf der Abhaltung der Schutzkräfte des Körpers, was man am Fernhalten der Leukocyten am besten sehen kann; bakteriolytische Serumwirkungen werden durch reine Aggressine nicht behindert, haben aber auch für die Infektionsabwehr keine oder nur untergeordnete Bedeutung.

Gelingt es, die Aggressine eines Bacillus von lebenden Keimen zu befreien, so kann man mit denselben immunisieren; die entstandene Immunität lässt sich mit dem Blute eines vorbehandelten Tieres auf ein zweites normales übertragen und ist entweder von vornherein nicht baktericid oder weist Bakteriolyse nur als Nebenbefund auf.

Der Aggressinlehre ist es theoretisch hauptsächlich um die Lösung des Infektionsproblems zu tun, während sie praktisch eine neuartige Immunisierung einführen will, oder dort, wo bisher ungeklärte Immunitätsformen vorliegen, diese als Aggressinimmunität zu deuten unternimmt, wie eine solche z. B. bei der Immunisierung mit abgeschwächten Bacillen vorliegt.

Diesen Selbständigkeitsbestrebungen der Aggressintheorie gegenüber versuchten Wassermann und Citron eine andere Erklärung der von ihnen bestätigten aggressiven (infektionsbefördernden und immunisierenden) Wirkungen der Körperflüssigkeiten infizierter Tiere. Sie nahmen an, dass in diesen Bakterien in grosser Zahl zugrunde gegangen sein müssten und die gelöste Leibessubstanz derselben erleichtere durch Aufhebung baktericider Säftewirkungen die Infektion und stelle überdies ein geeignetes Immunisierungsmittel dar, das aber doch nur eine in letzter Linie baktericide Immunität herbeiführen könne. Die Diskussion, welche mit den Anhängern der Aggressinlehre sofort einsetzte, führte zu einer sehr erfreulichen Erweiterung und Vertiefung der Studien über das Infektionsproblem und endete wenigstens vorläufig mit einer Art von Vergleich. Während die Verteidiger der Aggressinlehre zugaben, dass Bakterienextrakte, die ausserhalb des Tierkörpers gewonnen waren, echt aggressive Wirkungen entfalten können, gestanden Wassermann und seine Anhänger[1]) zu, dass es sich um eine neue, bisher nicht genügend beachtete Bakterieneigenschaft handle, die weiterer Erforschung wert sei. Im Schweben blieb die Frage nach der Natur der Wirkungsweise der Aggressine, ob es sich im wesentlichen um eine Wirkung auf humorale oder celluläre Schutzkräfte handle und damit auch die nach der Natur der Aggressinimmunität.

Eine andere Erklärung der Aggressinversuche ging von Kraus und Dörr[2]) in Wien aus. Dörr[3]) fand, dass sterilisierte Körperflüssigkeiten infizierter Tiere bei einigen Mikroorganismen an sich giftig wirkten, wenn sie in grösserer Menge angewendet wurden. Er schloss daraus, dass ihre Einspritzung auch in geringerer Dosis einfach eine untertödliche Vergiftung darstelle, welche als solche die Infektion erleichtere, indem sie die Widerstandskraft der Tiere herabsetze. Zur Annahme einer besonderen aggressiven Bakterieneigenschaft liege kein Grund vor; die immunisierende Wirkung der Aggressine erklärt er ähnlich wie Wassermann durch aufgelöste Bakteriensubstanzen. Er übersieht dabei, dass wenigstens in letzterem Punkte eine Inkonsequenz verborgen liegen kann; denn wenn die aus infizierten Tieren stammenden Flüssigkeiten nur insofern wirken, als sie giftig sind, so müssen Tiere, die damit behandelt werden, antitoxische Immunität mindestens neben der baktericiden erlangen, da die Anschauung A. Wolff's[4]) von der Unmöglichkeit der Bildung von Antiendotoxinen inzwischen namentlich durch Besredka's[5]) Versuche widerlegt ist.

Seitens des Verf. wurde die Diskussion über die Beziehungen

1) Centralblatt f. Bakteriologie 1906, Bd. 51, S. 172. Deutsche mediz. Wochenschrift 1906, Nr. 28.
2) Centralblatt f. Bakteriologie Bd. 50, 51, 1906. Zeitschrift für Hygiene Bd. 52, 58.
3) l. c.
4) Centralblatt f. Bakteriologie 1907, Bd. 43, Nr. 7, 8.

1) Centralblatt f. Bakteriologie, Bd. 58, Nr 4.
2) Centralbl. f. Bakteriologie, Referate, Bd. 38, Beiheft.
3) Ebenda, 1906, Bd. 51.
4) Ebenda, 1905, Bd. 47.
5) Annales de l'Institut Pasteur, 1905 u. 1906, Bd. 19 u. 20.



von Toxicität und Aggressivität kürzlich begonnen[1]), und es ist merkwürdig, dass Kraus[2]) in dieser einleitenden Arbeit, wohl wegen ihres konzilianten Tones, einen Rückzug vom bisherigen Standpunkte der Aggressinlehre zu erblicken glaubt. Der Fehler, den Kraus, so wie früher Dörr dabei begeht, liegt darin, dass sie nicht zugeben wollen, dass einer und derselben Flüssigkeit gleichzeitig Toxicität und Aggressivität unabhängig nebeneinander zukommen können, und dass sie die aggressive Wirkung auf die toxische zurückführen. Demgegenüber konnte darauf hingewiesen werden, dass es Mikroorganismen gibt, bei denen die aus dem infizierten Tiere gewonnenen Aggressine völlig ungiftig sind (Hühnercholera, Milzbrand), während die Einspritzung z. B. des Diphtheriebacillus in Tiere Flüssigkeiten liefert, die nur toxisch, aber nicht aggressiv sind. In der Mitte zwischen diesen Extremen stehen wohl die meisten Halbparasiten (Dysenterie, Typhus, Staphylococcus, Cholera usw.) deren aus dem Tier gewonnene Aggressine gleichzeitig toxisch wirken können, ein Verhalten, welches durch Kikuchi[3]) schon sehr frühzeitig bei Dysenteriebacillen, später durch Bail und Weil[4]) bei Staphylokokken und Bail bei Typhusbacillen[5]) gefunden wurde. Das Mittel, auch in diesem Falle die Sonderexistenz von Aggressivität und Toxicität zu erweisen, besteht in der Auswahl geeigneter Versuchstiere. Dadurch läst sich z. B. für Dysenterie- und Typhusbacillen zeigen, dass bei Kaninchen die toxische Wirkung von Exsudaten allein oder neben der aggressiven auftritt, während bei Meerschweinchen nur diese letztere zur Geltung kommt.

Die in No. 18 dieser Wochenschrift veröffentlichten Versuche von Meyer und Bergell und von Aronson bringen für den Typhusbacillus die Entscheidung in dieser und auch in allen anderen Fragen der Aggressinlehre. Deshalb möge es dem Verf., dem die Verteidigung derselben seit 2 Jahren im Verein mit seinen Mitarbeitern fast allein zugefallen ist, gestattet sein, das Wort zu ergreifen. Die Resultate der zitierten Forscher sind um so höher zu bewerten, als sie nicht von der Aggressinlehre ausgingen, sondern von Versuchen, Typhusgift und antitoxische Immunität zu erzeugen. Aronson kam dabei ausgesprochenermassen zum Nachweis der Sonderexistenz von Toxin und Aggressin, in Meyer und Bergell's Versuchen tritt das Gleiche überall hervor, ohne dass die Herren Verfasser bisher diese Schlüsse daraus gezogen haben.

Aronson gewinnt aus besonders hergestellten Typhusbouillonkulturen eine Flüssigkeit, welche sich Kaninchen gegenüber toxisch erweist, während Meerschweinchen viel weniger empfindlich sind. Dafür tritt bei diesen eine infektionsbefördernde Wirkung hervor, indem Mengen, welche an sich nicht krank machen, mit einer unschädlichen Dosis von Bacillen zusammen acuten Tod durch Infektion herbeiführen. „Es ist also in dem Filtrat ein Körper vorhanden, welcher die typischen Eigenschaften des Aggressins hat.“ Indem nun Aronson grössere Tiere mit dieser Flüssigkeit in geeigneter Weise vorbehandelte, erhielt er ein Serum, welches nur eine geringe antitoxische, aber eine hohe antiaggressive Kraft besass. Damit ist die Sonderexistenz von Toxin und Aggressin in glänzender Weise nachgewiesen; denn wäre die Aggressivität nur eine Folge der Toxicität, wie Kraus und Dörr annehmen, so wäre ein solches Verhalten unerklärlich. Man könnte höchstens noch sagen, dass die Meerschweinchen wenig giftempfindlich sind und deshalb ein geringer antitoxischer Wert des Aronson'schen Serums die Toxicität paralysiert, die nach Kraus und Dörr die Aggressivität vortäuscht. Aber das Aronson'sche Toxin oder Aggressin tötet auch Meerschweinchen „in den meisten Fällen nach Injektion der für Kaninchen intravenös tödlichen Menge (2—5 ccm)“, und er wendete bei seinen Versuchen mit Serum 3 ccm davon an, die er gleichzeitig mit dem Serum injizierte, eine Methode, die bei Kaninchen überhaupt keine antitoxische Wirkung hervortreten liess. Dass eine solche tatsächlich nur sehr gering sein kann, beweist die von Aronson hervorgehobene Erscheinung, dass Mischungen von Serum und Gift auch bei mehrere Stunden ausgedehntem Aufenthalt bei 37° nicht ungiftig wurden. Mit vollem Recht schliesst daher Aronson, dass „wir es mit einer ganz neuen Gattung von spezifischen Sera zu tun haben, welche Körper vom Charakter der Antiaggressine enthalten.“

Ueber die sichtbaren Wirkungen seines Serums in der Meerschweinchenbauchhöhle macht Aronson keine näheren Angaben. Er führt nur an, dass baktericides Serum die Wirkung seiner Aggressine nicht zu paralysieren vermag. Für die aus dem Tiere gewonnenen Typhusexsudate ist ein solches Verhalten ebenfalls bekannt, und es liess sich für diese auch der Nachweis erbringen, dass sie nur sehr wenig präzipitable Substanz enthalten können, welche nach Art der sog. „Komplementbindung“ im Sinne Wassermann's wie Bakterienextrakte wirken würden.[1])

Die sichtbaren Details der Wirkung antiagressiver Immunität sind schon durch ältere Versuche des Verfassers[2]) und durch die neueren von Meyer und Bergell bekannt geworden. Sie bestehen wesentlich im Fehlen der Bakteriolyse und in einer sehr auffallenden Beförderung der Leukocytose und Phagocytose. In besonderen Fällen, bei hochgradiger aktiver Agressinimmunität verschwanden die injizierten Bacillen in kürzester Zeit ohne Granulabildung aus der Bauchhöhle, um sich am Netze abzulagern und dort den Leukozyten zum Opfer zu fallen. Als sehr interessanten Nebenbefund konnten Bail bei Typhus und Kikuchi bei Dysenterie eine Agglutination im Tierkörper feststellen.

Bis auf diese Einzelheit genau dieselben Resultate ergab die passive Immunität, welche Meyer und Bergell erzielten und welche ohne jeden Zweifel eine echte Aggressinimmunität ist. Auch diese Forscher gingen darauf aus, Gifte des Typhusbacillus zu gewinnen, was ihnen auf verschiedene Weise gelang. Die so dargestellten Flüssigkeiten waren namentlich für Kaninchen und besonders bei intravenöser Injektion toxisch, was mit den Angaben von Aronson, Kraus und des Verfassers genau übereinstimmt. Aber auch die Schilderung der Krankheitserscheinungen nach den Giftinjektionen bei Kaninchen, die M. und B. genauer als Aronson wiedergeben, weisen mit denen, die Verfasser beschrieben hat, eine so vollständige Analogie auf, dass über die Identität der Giftwirkungen, die man mit Exsudaten infizierter Kaninchen und den Meyer-Bergell'schen Toxinen erziehen kann, kein Zweifel möglich ist. Kraus gibt für seine aus Bouillonkulturen gewonnenen Gifte nur wenig über Darmerscheinungen an. Das Serum, das Meyer und Bergell von Pferden gewonnen hatten, erwies sich bei Kaninchen als antitoxisch in verhältnismässig geringem Grade, beeinflusste aber den Verlauf einer gleichzeitigen oder vorzeitigen Typhusinfektion in dem obenerwähnten Sinne. Dabei legen die Autoren mit Recht das grösste Gewicht auf den Umstand, dass ihr Serum eine intraperitoneale Infektion noch nach mehreren Stunden zu beeinflussen und zu heilen vermag. Das leistet kein bakteriolytisches Serum und kann es auch garnicht leisten, da Typhusbacillen im Tierkörper binnen wenigen Stunden dem Einflusse

1) Wiener klin. Wochenschr., 1907, No. 10.
2) Wiener klin. Wochenschr., 1907, No. 12.
3) Archiv f. Hygiene, Bd. 52 und Wiener klin. Wochenschr., 1905, No. 17.
4) Wiener klin. Wochenschr., 1906, No. 9, 14.
5) Ebenda, 1907, No. 10.

1) Centralbl. f. Bakteriologie, 1906, Bd. 42, No. 1—6.
2) Archiv f. Hygiene, Bd. 52. Wiener klin. Wochenschr., 1905, No. 17.

der Bakteriolyse überhaupt nicht mehr unterliegen[1]). M. und B. geben in ihrer Arbeit auf die antiaggressive Wirkung ihres Serums nicht näher ein; obwohl der ganze Verlauf der Infektion keinen Zweifel über die Antiaggressivität desselben zulässt, sei doch erwähnt, dass Verfasser durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Kollegen Meyer in der Lage war, dieselbe direkt zu prüfen. Es stellte sich heraus, dass 0,1 ccm Meyer-Bergell-schen Serums gerade noch imstande war, gegen die Infektion mit 1 ccm Typhusexsudat also einer Kombination von Aggressin und „tierischen" Bacillen von Meerschweinchen zu schützen. Dabei fehlte jede Bakteriolyse, die Typhusbacillen vermehrten sich sogar meist in den ersten Stunden etwas, zeigten dabei vielfach typische Agglutination und erlagen schliesslich der Phagocytose, kurz es war das Serum qualitativ genau so wirksam, wie früher beschriebene Sera von Kaninchen, die mit Aggressinen aus dem Tiere behandelt waren, quantitativ aber weit überlegen. War die Serummenge grösser oder die Exsudatinfektion weniger schwer, so erfolgte eine erstaunlich rasche Leukocytose, welche die Bakterien durch Phagocytose beseitigte. Im baktericiden Reagenzglasversuche fehlte fast jede Wirkung gegenüber Bacillen aus dem Tierkörper, sie trat auch bei Gegenwart von Leukocyten nicht besonders hervor.

Sehr wichtig ist aber die Beobachtung, dass Vergiftungserscheinungen bei schwerer Infektion von Meerschweinchen durch das Meyer-Bergell'sche Serum nicht vermieden werden können. Sie treten als grosse Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Abmagerung auf, öfters wurden auch Diarrhöen beobachtet, und dauern an, auch wenn die Bacillen durch Phagocytose lange beseitigt sind. Es wird daher wohl auch bei Verwendung des Serums an Menschen von einer rasch eintretenden Besserung der Symptome, namentlich der nervösen, keine Rede sein.

Vergleicht man die Sera von Meyer-Bergell und Aronson, so zeigen beide eine vollkommene Uebereinstimmung: beide sind nur in geringem Grade antitoxisch in hohem Maasse aber antiaggressiv, Bakteriolyse erklärt ihre Wirkung nicht. Sie sind aber auch, soweit die von ihnen berichtete Beeinflussung der Infektion in Frage kommt, identisch mit den Seren, welche Verfasser früher bereits mit Hilfe seiner tierischen Aggressine gewinnen konnte. Ihnen schliesst sich wahrscheinlich noch ein von Matthes und Gottstein hergestelltes Typhusserum an, über dessen Wirkung aber augenblicklich nur ein kurzes Referat zur Verfügung steht. Die von Besredka und Kraus gewonnenen Sera sind in dieser Hinsicht schwerer zu beurteilen, da eine Analyse ihrer antiagressiven Wirkung noch schwer möglich ist; sie scheinen aber höhere Antitoxinwerte zu erreichen.

Ob mit der Herstellung der antiaggressiven Sera für die Therapie des Menschentyphus ein wesentlicher Fortschritt herbeigeführt ist, kann erst die Erfahrung lehren. Das was bakteriolytische Sera niemals leisten können, Schutz gegen Aggressine und „tierische" Bacillen zu verleihen oder, was im Prinzip dasselbe ist, eine bereits ausgebrochene, sonst tödliche Peritonealinfektion zu heilen, leisten sie jedenfalls. Ob daneben für die Menschenbehandlung die antitoxische Serumkomponente vermehrt werden muss, wird sich bald herausstellen[2]). Der Weg dazu ist durch die Arbeiten von Besredka, Meyer und Bergell, Aronson, Kraus und Verf. vorgezeigt. Für die theoretische Immunitätsforschung sind aber diese Untersuchungen von höchstem Werte. Mit einem Schlage ist dadurch die Lehre von der alleinigen Geltung der bakteriolytischen Imminität für Typhus beseitigt, und es ist nur eine Frage der nächsten Zeit, wie lange sie noch für andere Mikroorganismen Geltung haben kann. Die Erscheinungen derselben, die merkwürdigen Fähigkeiten des Serums vorbehandelter Tiere sind nichts anderes als Reaktionen auf die eingeführte Bacillensubstanz, die mit der Krankheitsimmunität nur in losem oder keinem Zusammenhange stehen. Wenn Bakterienextrakte echte Immunität erzeugen können, so kommt dafür nur jener Bruchteil ihrer Wirkung in Betracht, welcher aggressiv und jener, welcher toxisch ist, nicht jene Leibessubstanzen, welche die Ausbildung agglutinierender, bakteriolytischer und präcipitierender Fähigkeiten des Blutes veranlassen. Dadurch ist auch die Diskussion, welche wir mit Wassermann und Citron über diesen Gegenstand zu führen hatten, endgültig erledigt. Diese Forscher fanden und benutzten die eine Methode der Gewinnung von Aggressinen ausserhalb des Tierkörpers durch Extraktion lebender Bakterien[1]); der Fehler den sie begingen, der sich aber im Verlaufe der Untersuchungen immer mehr ausglich, lag nur darin, dass sie die Wirkungen ihrer künstlichen Aggressine wenigstens anfangs auf einen nebensächlichen Bestandteil derselben, die einfachen gelösten Bakterienbestandteile zurückführten. Das wirksame Prinzip ist aber die Aggressivität der Bakterien, und diese ist an Sekretionsprodukte derselben gebunden. Da man sich diese als ursprüngliche Leibesbestandteile der Bakterien vorstellen muss, die ohne Schaden der Vitalität der Bacillen abgegeben werden können, so kann man sie auch aus Bakterienleibern (neben anderen Dingen) extrahieren, was nicht nur die Gewinnung der künstlichen Aggressine durch Extraktion (Wassermann, Citron, Kruse, Pane und Loti, Meyer und Bergell, Aronson) erklärt, sondern die ursprüngliche Differenz mit Wassermann sehr wesentlich verkleinert. In dieser Diskussion gibt es keinen Sieger und keinen Besiegten, wohl aber als erfreuliches Resultat reichlich Anregung zu neuer Forschung.

Zu dem gleichen befriedigenden Ergebnisse wird die Auseinandersetzung mit Kraus und Dörr über die Beziehungen von Toxicität und Aggressivität von Bakterien führen. So sicher es auch ist, dass bei echt parasitischen Bakterien aggressive Flüssigkeiten ohne Toxicität bestehen und dass beim Diphtheriebacillus das entgegengesetzte Verhalten bekannt ist, so sicher ferner die Immunversuche Aronsons und wohl auch die Meyer's und Bergell's eine gesonderte antitoxische und antiaggressive Komponente nachgewiesen haben, so steht doch andererseits fest, dass Halbparasiten, wie Typhus oder Dysenteriebacillen in der Regel gleichzeitig Aggressin und Toxin bilden und dass es im gegebenen Falle, wenn auch nicht unmöglich, doch schwer ist, beide von einander zu trennen. Wollte man deswegen das Aggressin mit Toxin z. B. für Typhus identifizieren, so geriet man leicht in Gefahr, in einen blossen Wortstreit zu verfallen, der der Mühe nicht lohnt. Denn dann müsste man eben im Toxin eine Komponente annehmen, welche nicht mehr vergiften kann, ja einen sehr kleinen Bruchteil der vergiftenden Dosis darstellt (0,2 ccm des Aronson'schen Präparat wirken aggressiv, erst 10 bis 25fach höhere Mengen vergiften), aber durch Lähmung von Schutzkräften Infektionen erleichtern. Da bei den Halbparasiten Aggressin und Toxin regelmässig vereint vorkommen, so wird auch die Aggressinimmunität immer gleichzeitig antitoxisch sein müssen, also im Prinzip geradezu vollkommen sein. In welchen Verhältnissen beide Komponenten zueinander stehen und für Menschenbehandlung stehen müssen, das herauszufinden, ist die Aufgabe zukünftiger Forschung, welche nunmehr von der Last rein bakteriolytischer Untersuchungen befreit ist.

1) Vgl. Bail u. Rubritius: Centralblatt f. Bakteriologie, 1907, Bd. 43, No. 7.

2) Vgl. dazu Bail und Weil: Centralblatt f. Bakteriologie 1906, Bd. 42, S. 549.

1) Die Methode geht bis auf die Arbeiten von Brieger und Bassenge und Meyer zurück.



Die konstitutionellen Formen der Lipomatosis.

Von

Professor E. Heinrich Kisch in Prag-Marienbad.

(Vortrag, gehalten auf dem Balneologen-Kongress zu Berlin.)

Die übermässige Fettleibigkeit, Lipomatosis universalis, ist, wie ich wiederholt zu betonen Gelegenheit nahm, kein einheitlicher pathologischer Zustand, sondern ein Symptom mannigfacher Verhältnisse von differentem Ursprunge und ganz verschiedener Wertigkeit. Einmal ein physiologisches Zeichen von besonderer Ueberernährung mit einer die Norm übersteigenden Blutfülle, das andere Mal gegensätzlich mit anämischer Blutbeschaffenheit und dermaassen herabgesetzter Gewebsverbrennung vergesellschaftet; in manchen Fällen durch allgemeine tiefgreifende Stoffwechseländerung veranlasst, in anderen wiederum durch lokale Vorgänge im Genitale ausgelöst; zuweilen ein Glied in der Kette klimakterischer Altersveränderungen, und nicht selten ein Frühsymptom jugendlicher Degeneration, oft pathologisch ganz bedeutungslos fast nur ein Schönheitsfehler und häufig wieder prognostisch ein lebensbedrohlicher Prozess.

Auf Grund zahlreicher Erfahrungen und biologischer Ueberlegung möchte ich hier die differenzierende Scheidung zweier grosser Gruppen auseinandersetzen: Der alimentären und konstitutionellen Lipomatose.

Was die erste Gruppe, die eigentliche Mastfettleibigkeit betrifft, so ist sie die an Häufigkeit umfassendste, an Wertigkeit günstigste, in ihrer Entstehung geklärteste. Es ist heute eine jedem Arzte geläufige und durch tägliche Beobachtung gefestigte Erkenntnis, welche ich nur in einem einzigen Handbuche der Physiologie der Gegenwart, dem von Bunge, sonderbarer Weise bekämpft gefunden habe, dass jedes Missverhältnis zwischen reichlicher Zufuhr von Nährsubstanz und geringem Verbrauche derselben die Anhäufung von Fett im menschlichen Organismus begünstigt. Der Fettbestand des Körpers, welcher zur Norm gehört, und die Fettmenge, welche der Individualität regelrecht entspricht, ist keine konstante Grösse, sondern wechselt je nach dem Lebensalter, dem Geschlechte, der Familienanlage und Rasseneigentümlichkeit — aber sicher ist, dass sowohl durch ein Uebermaass von Eiweiss- wie von stikstoffreiner Nahrung, besonders bei ungenügender körperlicher Bewegung sehr reichliche Fettablagerungen in den präformierten Fettdepots des Körpers zustande kommen. Dabei haben die grundlegenden neuen Untersuchungen der Ernährungsvorgänge dargetan, dass, auch wenn die strittige Frage der direkten Entstehung des Fettes aus Eiweiss ausser Betracht bleibt, die reichliche Eiweissaufnahme mindestens Kohlenhydrate und Fett vor dem Zerfalle schützt, dass aus den Kohlenhydraten der Nahrung aber direkt, soweit sie nicht für die Bedürfnisse des Körperhaushaltes zersetzt werden, Fett (und Glykogen) gebildet wird und dass unter gleichen Bedingungen das Nahrungsfett fast ohne jeden Energieverlust als Fett aufgespeichert erscheint. Die Menge und Beschaffenheit der Nahrung entscheidet also, beeinflusst von der Art der körperlichen Bewegung über das Zustandekommen und die Entwicklung der von mir als alemintären bezeichneten Fettleibigkeitsgruppe.

So weit umfassend diese wohlstudierte Gruppe ist, so reicht doch die Erklärung der Anspeicherung von Fett als Fettmast für eine beträchtliche und unser Interesse in hohem Maasse erregende Zahl von Fällen nicht aus. Ich bin vielmehr ganz entschieden dafür, als zweite Gruppe die konstitutionelle Fettsucht aufzustellen, verursacht durch hereditäre Abstammung oder durch Allgemeinerkrankung. Das eine Mal, indem durch erbliche Veranlagung die endogene Zellentätigkeit mit geringeren Energiemengen zureicht als in der Norm und dadurch Fett vor Zerfall geschützt und im Körper abgelagert wird — das andere Mal, indem durch pathologische Vorgänge gewisser Art fehlerhafte Veränderungen in den Zersetzungsprozessen der Zellen, speziell bezüglich des Umsatzes der stickstofffreien Substanz eintreten, welche eine Anhäufung von Fett begünstigen.

Als Erweis für diese Anschauung will ich die zuerst von mir gefundenen Beobachtungsresultate hervorheben, dass die echten Fettkinder, bei denen die hereditäre Fettsucht gleich nach der Geburt oder in frühester Lebenszeit zum Ausdrucke kommt, nicht bloss eine Herabsetzung der oxydativen Fähigkeit der Körperzellen, sondern überhaupt eine angeborene krankhafte Funktionsfähigkeit der letzteren bieten. Ich habe in allen Fällen hochgradiger ererbter und von Geburt an sich entwickelnder Fettsucht neben dieser noch andere Zeichen nutritiver Degeneration festgestellt, über welche Degenerationsmerkmale ich an anderer Stelle des Näheren berichtet habe (Die Lipomatosis als Degenerationszeichen. Berliner klin. Wochenschr., 1904, No. 21 und über Feminismus männlicher lipomatöser Individuen. Wiener med. Wochenschr., 1905, No. 8). Diese hereditäre juvenile Lipomatose ist eine konstitutionelle Erkrankung von wesentlich ungünstiger Prognose; denn diese Individuen besitzen neben auffällig geringer allgemeiner Widerstandsfähigkeit, bedeutende Veranlagung zu bestimmten pathologischen Prozessen, unter denen in erster Linie der Diabetes mellitus steht. Wir müssen annehmen, dass in diesen Fällen die Körperzellen, deren oxydative Funktion eine minderwertige ist, mit der Zeit auch die Fähigkeit verlieren, die Glykose im normalen Umfange zu zersetzen und umzuwandeln.

Wie hier also durch angeborene fehlerhafte Disposition der Gewebe die konstitutionelle Form der Lipomatosis entsteht, so kann auch ohne Vererbung durch bestimmte erworbene Allgemeinerkrankungen eine solche Veränderung der Gewebselemente und ihrer Leistung eintreten, dass auch unabhängig von alimentärer Beeinflussung eine pathologische Fettansammlung im Organismus stattfindet. Hier muss man auf die energeto-pathologische Auffassungsweise Rosenbach's rekurrieren und ein konstitutionelles Defizit annehmen, welches die Arbeitsfähigkeit der lebenden Moleküle und Energeten (der Träger der eigentlichen inneren geweblichen Funktion) erschwert. In dem in dieser Weise fehlerhaft funktionierenden Organismus gelangt, um mit Rosenbach's Worten zu sprechen, „der weitaus grösste Teil von den vielen Spannkraftmolekülen der Eiweiss- und Kohlenhydratgruppe in seiner Spaltung oder Synthese nur bis zu den Graden, die der Fettstufe entsprechen". Als solche konstitutionell lipogene Erkrankungen möchte ich besonders den chronischen Alkoholismus, die Syphilis, gewisse hochgradige Anämien (Chlorose) und die pastöse Form der Skrophulose hervorheben.

Der dauernde Genuss alkoholreicher Getränke trägt bekanntlich zu abnormer Anhäufung von Fett in doppelter Hinsicht bei, indem der Alkohol als leicht oxydierbarer Körper rasch zersetzt wird und Fett vor dem Verfalle schützt, dann indem er den Menschen faul und unlustig zu körperlicher Bewegung macht (Krehl); wenn aber der gesamte Organismus einmal durch den Alkohol chronisch vergiftet ist, dann ist der Gesamtstoffwechsel ganz besonders auch in der angedeuteten Richtung verändert. Und die Gefahr dieser konstitutionellen Lipomatose des Alkoholikers ist speziell durch bedrohliche molekuläre Veränderung im Myocardium und in den Nieren eine eminente. In ähnlicher Weise, wenn auch nicht so häufig, führt die Syphilis zu allgemeiner Fetthyperplasie, wobei allerdings auch die Merkurialbehandlung auf toxischem Wege begünstigend einwirken mag. Von Blutkrankheiten ist es namentlich die Chlorose, welche zu der von mir beschriebenen anämischen Lipomatose führt, wobei

wiederum gewisse sexuelle Beziehungen zur Fettaufspeicherung eine ausschlaggebende Rolle spielen, Vorgänge, welche bereits Virchow als nutritiven Antagonismus kennzeichnete und die in jüngster Zeit durch Untersuchungen über die innere Sekretion der Keimdrüsen einer Erklärung nähergerückt wurden.

Die beiden von mir kurz entwickelten differenten Formen der Lipomatosis sind nicht nur ätiologisch, sondern, wie bereits angedeutet, auch pathognomisch und prognostisch verschieden und erfordern auch einen verschiedenen therapeutischen Eingriff. Im allgemeinen, aber auch nur im allgemeinen, lässt sich sagen, dass wir bei der alimentären Mastfettleibigkeit überwiegend das Bild einer wahren Plethora finden, die Zahl der Erythrocyten vermehrt, der Hämoglobingehalt gesteigert. Das Fettgewebe selbst zeigt zumeist eine derbe, feste Beschaffenheit und bei histologischer Untersuchung eine äusserst pralle Füllung der Fettzellen mit fettigem Inhalte, die Fettläppchen sind gross, prall gespannt, wenig Zwischensubstanz übriglassend. Die betreffenden Personen zeigen meistens ein üppiges, rötlich gefärbtes Gesicht, scheinbar von Gesundheit strotzendes Aussehen, kräftig erhaltenes Muskelsystem. Die Beschwerden sind vornehmlich durch mechanische Störung des Betriebes veranlasst, welche die Ansammlung der Fettmassen im Panniculus adiposus, zwischen den Muskeln, im Unterleibe und ganz besonders das Mastfettherz hervorruft.

Anders ist die Sachlage bei den konstitutionellen Formen der Fettsucht. Hier weist die Blutbeschaffenheit meist Herabsetzung der Zahl der roten Blutkörperchen, verminderten Hämoglobingehalt, zuweilen hydrämische Qualität auf. Das Fettgewebe ist schlaff, weich, locker, histologisch ergibt sich eine wenig vollständige Füllung der Fettzellen mit fettigem Inhalte, die Fettläppchen sind klein, locker aneinandergereiht, durch reichlich entwickelte Zwischensubstanz getrennt. Die allgemeinen Hautdecken und sichtbaren Schleimhäute sind oft blass, die Muskulatur nicht kräftig, das Herz leicht insufficient; im allgemeinen leichte Ermüdung, geringe Widerstandskraft, grosse Vulnerabilität und minderwertige Leistung der ganzen organischen Betriebseinrichtungen. Veränderungen in den Einzelorganen je dem Grundleiden. Das Herz selbst ist kein einfaches Mastfettherz, sondern bietet parenchymatöse Veränderungen des Herzmuskels selbst, fettige Degeneration der einzelnen Muskelfibrillen des Myocardiums.

Therapeutisch ist bei der alimentären Lipomatose die Hauptanzeige durch eine diätetisch geregelte Entfettungskur erfüllt, welche eine Unterernährung darstellt, bei der man den plethorisch Fettleibigen gegenüber nicht allzu ängstlich zu sein braucht, und ich habe bei der von mir angegebenen Kost, welche den Gesamtwert auf etwa 1100 Kolorien herunterdrückt, bei richtiger Ueberwachung nie unangenehme Zwischenfälle gesehen. Durch solche Diät und geeignete Bewegungsregelung — zu solcher systematischer Vereinigung, potenziert durch eine nach gleichen Zielen wirkende Anwendung der Mineralbrunnen und Bäder, bieten ja die Kurorte zweckentsprechendste Gelegenheit —, durch solches Verfahren wird die alimentäre Lipomatose in der Regel sehr günstig beeinflusst, oft geheilt und kann selbst das erste Stadium des Mastfettherzens einer Restitutio ad integrum zugeführt werden. Die verschiedenen Komplikationen wie Digestionsbeschwerden, habituelle Obstipation, arthritische Affektionen, arteriosklerotische Veränderungen erfordern verschiedene Medikation und auch verschiedene balneotherapeutische Kuren.

Eine weit schwierigere, ja zuweilen überhaupt nicht zu lösende Aufgabe wird dem Therapeuten bei der konstitutionellen Fettsucht mit der ihr zugrunde liegenden verminderten Zersetzungsenergie des Zellenprotoplasmas gesetzt. Hier tritt die Entziehungskur in den Hintergrund, und hier muss das kurative Streben nach einer Verbesserung der Blutbereitung und Säftebildung hinzielen, um auf solche Weise die zellulären Vorgänge günstiger zu beeinflussen und eine bessere Arbeitsleistung in den Transformationsprozessen zuwege zu bringen. Hierfür ist die prognostische Aussicht im allgemeinen keine gute, indes manches vermag auch die Balneotherapie hier zu leisten. Am wenigsten allerdings bei der hereditären juvenilen Degenerationslipomatose, mehr schon bei der durch die angegebenen Allgemeinerkrankungen acquisiten konstitutionellen Fettsucht. In erster Linie stehen hier die eisenhaltigen Brunnen mit ihrem unlängbaren Einflusse auf die Erythrocytenbildung, welche bei den anämischen, chlorotischen, pastösen, hydrämischen Individuen indiciert erscheinen und auf die funktionelle Schwäche der blutbildenden Organe wie auf die Schlaffheit der Gewebe oft günstig wirken. Dann sind es die alkalischen und alkalisch-salinischen Mineralwässer, welche die Anomalien der Verdauung verbessern, den Darm milde anregen und solchermaassen die Herstellung richtigerer Assimilations- und Resorptionsverhältnisse, sowie Regulierung der abnormen Gewebstätigkeit beeinflussen. Weiteres die alkalisch-muriatischen und Kochsalzwässer, um die eine stärkere Fettbildung begünstigende torpide Scrophulose, die damit verbundene Schwäche des lymphatischen Apparates und allgemeinen trophischen Störungen zu bekämpfen. Endlich kommen die Jod- und Schwefelwässer in Betracht mit ihrer durch den Einfluss dieser Wässer und der ausgebildeten Methodik auf gesteigerten Umsatz erworbenen Indikation bei Syphilis. In angemessener Weise werden die Trinkkuren durch Anwendung von Thermalbädern, kohlensauren Bädern, Salzbädern, Seebädern und hydriatischen Prozeduren zu unterstützen sein. Die Ernährung muss durch ganz besonders sorgfältige Wahl geregelt werden, nach dem Grundprinzipe, direkt fettbildendes Material möglichst einzuschränken, Eiweiss in völlig ausreichendem Maasse zu bieten und unter allen Umständen jegliches für die alimentäre Lipomatose gegebene Schema der Entziehungskur zu meiden.

In solcher genau differenzierenden Weise vermögen wir bei der konstitutionellen Fettsucht zwar nicht wie bei der alimentären eine Reduktion des übermässigen Fettbestandes zur Norm herbeizuführen, aber doch dem lebensbedrohlichen Vorschreiten der Lipomatose Einhalt zu tun und sie durch Jahre auf einem mittleren, durch Beschwerden und Folgeerscheinungen nicht allzusehr bedrängenden Grade zu erhalten und so manches Erspriessliche zu leisten.

Ueber Wärmebildung im Fieber.

Von

Dr. Ed. Aronsohn, Ems-Nizza.

(Vortrag, gehalten am 31. März 1907 im Rivieraverein deutscher Aerzte in Nizza).

Es sind jetzt 22 Jahre her, dass ich meine mit Sachs gemachte Entdeckung des Wärmecentrums am Corpus striatum meldete und unsere durch den Wärmestich fiebernde Hunde und Kaninchen in der physiologischen Gesellschaft in Berlin und im Verein für innere Medizin in Berlin demonstrierte.

Diese Entdeckung des Wärmecentrums hat für die Erforschung des Wesens des Fiebers dieselbe Tragweite gehabt, wie die Entdeckung des Zuckerstichs für die Lehre von der Zuckerausscheidung, denn durch den Wärmestich ist es uns erst möglich geworden, die bei der erhöhten Wärmebildung in Frage kommenden Faktoren: Steigerung des Stoffwechsels, der Respirations- und Pulsfrequenz, das Verhalten der Hautgefässe beim Anstieg der Temperatur, sodann die Bedeutung der erhöhten Wärme für den Ablauf des Infektionsfiebers und die Wirkung



der antipyretischen Mittel in einer bis dahin unbekannten Weise und Exaktheit zu erforschen.

Freilich wollten manche Autoren anfangs nicht zugeben, dass diese Tiere mit erhöhter Körpertemperatur, beschleunigter Puls- und Atmungsfrequenz auch ein echtes Fieber hätten.

Aber den Nachweis, dass durch den Einstich in das Corpus striatum ein echtes Fieber entstehe, erbrachten zunächst die Entdecker selbst, indem sie die wesentlichen Attribute des Fiebers: erhöhten Eiweissumsatz, erhöhte Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureausgabe auch bei den trepanierten Tieren konstatierten.

Nur ein von P. F. Richter gemachter Einwand, dass nämlich die Tiere mit dem Gehirnstich nicht so gut die Wärme regulierten, wie die Infektionstiere, schien gegen die Identifizierung der bei Fieber und bei Wärmestich beobachteten Zustände zu sprechen.

Jedoch auch diesen Einwand habe ich in meinem vor kurzem erschienenen Werke „Allgemeine Fieberlehre" widerlegt. Erstlich ist nämlich fraglich, ob Richter mit einwandsfrei operierten Tieren, d. h. Tieren ohne Nebenverletzungen gearbeitet hat; sodann haben schon Senator, Finkler, Zuntz, Naunyn, Krehl u. a. darauf hingewiesen, dass die Regulation auch beim Infektionstier herabgesetzt ist. Das Wärmestichtier verhält sich also auch in dieser Beziehung ähnlich dem Infektionstier; aber während bei der Infektion der die Wärme steigernde, im Blute kreisende Reiz auf alle nervösen Organe, centrale wie periphere, gleichzeitig und direkt wirkt, die Regulation also so umfassend wie möglich bewirkt wird, sehen wir bei dem Wärmestichtier einen Teil des gereizten Wärmeregulationscentrums durch den Stich selbst vernichtet; dem Ausfall von Hirnsubstanz muss aber selbstverständlich ein Ausfall in der Regulation folgen.

Die mangelhafte, ungleichmässige Regulationskraft im Infektionsfieber ist übrigens allein auf die bald mehr, bald weniger hervortretende deletäre Wirkung der Toxine zurückzuführen.

Es bleibt also gar nichts übrig, was das Wärmestichtier von einem wirklichen Fiebertier unterscheidet. Forscher wie Kraus[1]) erkennen auch jetzt an, dass „kein fundamentaler Unterschied zwischen der Wärmestichhyperthermie und der febrilen Temperatursteigerung zu postulieren sei".

Der Praktiker hat allerdings nur das Bild des durch ein Infekt fiebernden Kranken vor sich. Die sturmverkündenden Wolken werden aber in das klare Bild des Fieberverlaufes nur von den invadierten, pathogenen Bakterien hereingebracht. Der Kranke mit dem Gehirntumor, von dessen glücklicher Entfernung der Chirurg Fedor Krause in der Berliner medizinischen Gesellschaft neulich berichtete, hatte durch direkte mechanische Reizung der thermogenen Centralorgane ein reines nervöses Fieber, eine Febris simplex seu paradigmatica, kein Infektionsfieber, aber ein Fieber! Der Kliniker Fr. Kraus behandelt in Noorden's Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels wohlweislich „Fieber und Infektion" gesondert und scheidet scharf die Semiologie der Infektion von den Vorgängen, welche die fieberhafte Erhöhung der Eigentemperatur kennzeichnen.

Die nervösen Fieber, von denen wir etwa 10 Arten kennen, wie die nach intrakranieller und intravertebraler Reizung und bei Gehirntumoren entstehenden, sodann die rein humoralen Fieber, wie z. B. nach Bluterguss in Gelenke, das Milchfieber der stillenden Frauen etc. und die toxischen Fieber, z. B. nach Einspritzen von mineralischen und vegetabilischen Giften, sind Typen eines reinen Fiebers.

Der aseptisch fiebernde Mensch hat keine Frost- und keine Schwächezustände; sein Herz, seine Arterien und Nieren bleiben gesund, nur der Körper ist heiss, Puls und Atmung beschleunigt, der Appetit verringert, die Stickstoffausscheidung, die Kohlensäureabgabe und die Sauerstoffaufnahme erhöht.

Wir sagten, es bestehe kein Fieberfrost bei Febris simplex seu paradigmatica, und in der Tat ist die Kontraktion der Blutgefässe für das Zustandekommen der erhöhten Temperatur ganz unwesentlich; der Fieberfrost wird nach Bouchard allein durch besondere Mikroben bewirkt. Wie wenig die Kontraktion der Gefässe mit dem Vorgang des Ansteigens der Temperatur zu tun hat, geht auch daraus hervor, dass die Wärmeabgabe durch Leitung, Strahlung und Wasserverdampfung schon während des Temperaturanstieges von Krehl und Matthes erhöht gefunden ist. Natürlich muss dann die Wärmebildung erst recht erhöht sein, und in der Tat fanden Krehl und Matthes die Wärmebildung beim Anstieg nicht allein stets erhöht, sondern zuweilen sogar grösser als auf der Höhe des Fiebers.

Nun fragt es sich weiter, mit welchen Faktoren schafft der Körper das Plus an Wärme im Fieber?

Die Beantwortung dieser Frage schien einfach genug: nämlich durch erhöhte Verbrennung aller leicht brennbaren Stoffe, namentlich der Kohlehydrate und Eiweisstoffe. Aber in den letzten Jahrzehnten ist von einer grossen Anzahl von Forschern der erhöhte Eiweisstoffwechsel als Ursache der erhöhten Verbrennung in Zweifel gezogen worden. — Aus diesem Dunkel haben uns meine letzten Arbeiten wieder herausgebracht, und die neuen, von mir und F. Blumenthal unternommenen Versuche über das Verhalten der Fermente im Fieber, von welchen wir gleich nachher sprechen werden, haben meine Anschauungen über das Zustandekommen der Wärmebildung im Fieber und über den Ort der Wärmebildung von neuem bekräftigt.

Worin lag nun die Schwierigkeit, den erhöhten Stoffwechsel als die Ursache der erhöhten Wärmeproduktion anzusehen? Erstens in dem Glauben, dass ein erhöhter Eiweisstoffwechsel auch im nichtfiebernden Zustande wie bei Carcinom, Phosphorvergiftung, Tuberkulose, Wärmestauung, angestrengter Arbeit etc. vorkomme. Aber ich habe auf dem letzten Kongress in München und durch neue kritische Nachforschungen[1]) aller einschlägigen Arbeiten überzeugend nachgewiesen, dass ein erhöhter Eiweissumsatz bei allen diesen Zuständen gar nicht vorkommt, und dass ein solcher nur auftritt, wenn diese Krankheiten mit Fieber verbunden sind oder mit exzessiven Nervenerregungen oder mit verstärkter Fermentwirkung; z. B. haben Carcinomkranke einen erhöhten Eiweisstoffwechsel nur dann, wenn sie fiebern oder wenn sie ihren Vorrat an Kohlehydraten und Fetten schon verloren haben, oder wenn aus den zerfallenden Carcinommassen proteolytische Fermente in die Blutbahn gelangen. Die Phosphorvergiftung ist, wie ich gezeigt habe, fast immer mit Temperatursteigerung verbunden, folglich auch mit erhöhtem Eiweissumsatz. Künstliche Erwärmung des Körpers und forcierte Arbeit führen nur dann zur Eiweisseinschmelzung, wenn sie so weit getrieben werden, dass das Nervensystem affiziert wird. Die Annahme eines toxischen Stoffwechsels, die Annahme, dass ein erhöhter Stoffwechsel auch bei nicht fiebernden Kranken vorkomme, ist also hinfällig!

Nun meinten andere Autoren, der Stoffwechsel im Fieber sei gar nicht in allen Fällen erhöht, folglich könne er auch nicht die Ursache der Wärmeproduktion sein.

Wir wissen ja alle, wie ausserordentlich schwierig es ist, exakte Stoffwechselversuche an Menschen oder Tieren anzustellen, wie diese Schwierigkeiten wachsen bei Versuchen an Individuen, welche an Infektionsfiebern leiden und, was die Hauptsache ist,

1) F. Kraus, Fieber und Infektion, v. Noorden's Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels, 1906, S. 643.

1) Ed. Aronsohn, Kritische Untersuchungen zur Lehre vom erhöhten Eiweisstoffwechsel. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 61, 1907.

4*



wie ausserordentlich vorsichtig man in der Beurteilung der Ergebnisse und im Vergleich mit normalen Individuen gleichen Körpergewichtes, gleichen Geschlechtes, gleicher Ernährung, gleichen Körpers, Oberflächeninhaltes, gleichen Alters, gleicher Aussentemperatur etc. sein muss.

Sieht man sich aber genauer die Arbeiten an, auf welchen sich jene Behauptungen aufbauen, so können sie nicht alle denjenigen Forderungen standhalten, welche die neue experimentelle Wissenschaft über die Gesetze der Wärmeproduktion, hauptsächlich seit Rubner's glänzenden Arbeiten aufgestellt hat. Auf die vielfältigen Ursachen, warum die Harnstoffausscheidung nicht der Höhe der Temperatur gleich gefunden wurde, will ich nicht näher eingehen. Jeder von Ihnen weiss, dass vom Beginn der Eiweisszersetzung bis zur Excretion des Harnstoffes die Stickstoffelemente die verschiedensten chemischen Verbindungen durchlaufen, zum Teil sogar wieder zur Rekonstitution des Eiweissmoleküls verbraucht werden, dass ferner der Harnstoff bei Infektionskrankheiten von dem oft insuffizienten Nierenparenchym ebenso schwer durchgelassen wird wie das Kochsalz. Das Nierensieb ist auf der Höhe der Krankheit, also zur Zeit der Krise für schwere Salze undurchlässig. Nach der Krise hört die Verfilzung resp. der Verschluss der Stomata auf, der Harnstoff kann im epikritischen Stadium endlich durch die Nierenkanälchen ausgeschieden werden.

Auch eine andere Reihe von Fragen erscheinen mir nicht mehr so unvereinbar mit der Lehre von der Entstehung der Wärme durch erhöhten Stoffwechsel. F. Kraus fragt nämlich in seiner letzten Abhandlung über Fieber und Infektion, warum nicht selten, z. B. bei Sepsis und schwerem Typhus die Temperaturerhöhung unverhältnismässig gering und trotzdem die Stickstoffausscheidung bedeutend gesteigert ist. Zur Beantwortung dieser Frage kann zunächst auf die Untersuchungen von Rodet und Courmont hingewiesen werden, dass z. B. der Staphylococcus pyogeneus mehrere Toxine erzeugt, von welchen einer bei den Tieren eine Abkühlung, der andere eine Temperatursteigerung erzeugt. Ferner hat Chantemesse gefunden, dass, wenn man einem Tiere eine starke Dosis Typhustoxin injiziert, man eine Erniedrigung der Temperatur erhält, bei schwacher Dosis aber eine Steigerung. Selbstverständlich kann im Tierkörper ein solcher Zustand selbst innerhalb 24 Stunden wechseln.

Noch ein anderer von F. Kraus (l. c.) hervorgehobener Punkt bedarf der Aufklärung. Bei Malaria nämlich setzte, wie Senator und andere gefunden hätten, trotz der unter dem Einfluss von Chinin ausbleibenden Temperatursteigerung in ganz typischer Weise die Vermehrung des Eiweisszerfalles ein. Hierzu ist auf Grund der neueren Forschungen folgendes zu sagen: 1. wirkt nach Gottlieb das Chinin gar nicht auf das Wärmecentrum, 2. hindert das Chinin nur die Teilung der Malariaparasiten, durch welche das Fieber ausgelöst wird, 3. ist der grosse Eiweissumsatz bei der Malaria nicht allein durch das Fieber bedingt, sondern durch den beträchtlichen Stoffwechselprozess der Parasiten selbst, da die Biologie der Malariaparasiten lehrt, dass mit dem Heranwachsen der Jugendformen der Parasiten in den roten Blutkörperchen vereinzelte farblose kleine, dann immer grösser werdende Pigmentstippchen (Melanin) erscheinen, und dabei die roten Blutkörperchen aufgefressen werden. Es werden sogar so zahlreiche rote Blutkörperchen zerstört, dass der Ausfall durch die Nachbildung nicht ersetzt werden kann. Während das Chinin nur die Teilung der Parasiten verhindert, die sich auf 4—8 Stunden hinziehen kann, geht der Stoffwechsel der Parasiten ungestört weiter fort. Die Phasen und Mengen des Stickstoffs bei Malaria hängen also in erster Linie von der Biologie der Parasiten ab.

Als eine weitere Schwierigkeit hält Kraus (l. c.) die Tatsache, dass Phthisiker, welche interkurrent fiebern, doch bei mittlerer Nahrungszufuhr rasch ins Stickstoff-Gleichgewicht gebracht und darin erhalten werden können. Nachdem ich aber durch kritische Sichtung der bekannten Arbeiten über den toxischen Stoffwechsel festgestellt habe, dass die Tuberkulose an sich mit keinem Eiweissverlust einhergeht, ist es erklärlich, dass, wenn man dem fiebernden Phthisiker eine Kalorienzahl zuführt, die den täglichen Verlust deckt, er ebenso im N-Gleichgewicht bleiben wird, wie jeder andere Fiebernde, für dessen Kalorienbedarf hinreichend gesorgt worden ist. Inwiefern bei Wärmestauung gelegentlich — namentlich durch excessive Erhitzung und dadurch bedingte Gehirnreizung — erhöhter Eiweisszerfall eintreten kann, habe ich schon an anderer Stelle erklärt. Dieser Eiweisszerfall hat mit der Erhitzung an sich nichts zu tun, sondern die Ueberhitzung spielt in diesem Falle die Rolle eines Excitans für das Nervensystem.

Wir stimmen mit Krehl insofern wohl überein, dass man zwar annehmen kann, dass bei infektiösem Fieber die gefundene Erhöhung des Eiweisszerfalles Wirkung des Infektes ist, aber da nach meiner Ansicht der Infekt als solcher das Eiweissmolekül direkt nicht „annagt" und zum Zerfall bringt, so spielt auch die Infektion nur die Rolle eines Erregers der kalorischen Zentra, welche ihrerseits den Stoffwechsel und dadurch die erhöhte Temperatur auslösen.

Kraus erklärt auch offen (l. c. 604), dass das Plus von Wärme, wie die gesamte Wärme des Gesunden ausschliesslich aus chemischen Umsetzungen stamme, und dass dieselbe auch für den Fiebernden die einzige Wärmequelle bilde. Aehnlich lauten meine in meinem Lehrbuch niedergeschriebenen Sätze (S. 107): „Das Wärmecentrum im Gehirn, an einer gut bekannten cirkumskripten Stelle gelegen und die besten Wärmequellen im Körper beherrschend, wird von einem Reiz getroffen. Das gereizte Hirncentrum regt durch die von ihm ausgehenden trophischen Nerven den chemischen Stoffwechsel in den Muskeln an, durch den zunächst mehr CO_2 und Wärme gebildet wird usw."

Was den chemischen Stoffwechsel betrifft, so kommt es bei seiner Beurteilung, abgesehen von der Methodik bei der Untersuchung der kurzen oder langen Beobachtungsdauer bei einem jeden Versuche noch ganz besonders darauf an, welche Werte man dem normalen Stoffverbrauch des gesunden Individuums zugrunde legt. Man denke, welcher Spielraum in der Berechnung gegeben ist, wenn auf der einen Seite Speck den mittleren Sauerstoffverbrauch eines gesunden Menschen pro Minute und Kilo mit der hohen Zahl von 4,2 bis 5,3 ccm berechnet, Henrijean dagegen mit nur 3,5 ccm; wenn ferner auf der anderen Seite Kranke mit Typhus und Pneumonie nach Rieth 5,6—7,9 ccm verbrauchen, nach Fr. Kraus nur 5,0—6,25 ccm! Es würde also, wenn man die Zahlen von Henrijean annimmt, der Sauerstoffverbrauch des Fiebernden um das Doppelte steigen; aber auch wenn man nur mittlere Werte der obigen Zahlen berücksichtigt, so kommt doch noch jedenfalls eine Steigerung von 200 Liter frisch eingeführten, reinen Sauerstoffs in 24 Stunden heraus. Bedenkt man auch, dass bei dem Eiweisszerfall noch unermessliche und unmessbare Quantitäten Sauerstoff frei werden, so steht dem Körper für seine erhöhten Oxydationsprozesse reichlich Brennmaterial zur Verfügung. Auf erhöhten Sauerstoffverbrauch im Körper folgen erhöhte Bildung von Wärme, Kohlensäure und Wasser. Die Kohlensäureentwicklung folgt nach Richet und Henriot genau dem Anstieg der Temperatur. Bei dem z. B. mit Eiter infizierten Tiere, wie Senator seine Versuche beim Hunde angestellt hatte, ist die Anstellung des Versuches mit vielerlei Komplikationen verbunden, z. B. ist es unberechenbar, wie viel von dem Eitermaterial gerade während der Zeit der Versuchsdauer, die sich nur auf wenige Stunden beschränkte, in die Zirkulation gelangte, welche Bakterien und Bakterienprodukte des Eiters in vorherrschender Anzahl sich



im Körper verbreitet hatten, die thermogenen, die vasokonstringierenden oder die deletär auf das Protoplasma wirkenden. Bei Menschen ist nach von Leyden, Liebermeister u. a. die Kohlensäureexhalation erheblich gesteigert, sogar bis um das Zweieinhalbfache des Normalen. Wenn man auch, wie man es jetzt weiss, aus der Grösse der Kohlensäureexhalation nicht auf die Sauerstoffaufnahme und die Wärmeproduktion schliessen kann, so ist es immerhin beachtenswert, dass Liebermeister beim langsamen Ansteigen der Temperatur in der zweiten halben Stunde die Kohlensäureproduktion um 45° zunehmen sah, und als in der dritten halben Stunde die Körpertemperatur rapid in die Höhe ging, die Zunahme der Kohlensäureproduktion auf 147 pCt. stieg.

Als ein Beweis, dass kein enges Verhältnis zwischen der Steigerung des Gaswechsels und dem Ansteigen der Temperatur besteht, wird folgender Versuch von Zuntz angeführt: Zuntz hat ein Ansteigen des aufgenommenen O und der ausgeschiedenen CO_2 bei fiebernden Tieren auch dann gesehen, wenn er die Temperatur der Tiere durch kalte Bäder bis zur Norm herunterdrückte. Dieser Versuch zeigt aber nur, dass eine Abkühlung des Tegumentes noch kein Sistieren des Fieberprozesses ist; durch die Abkühlung des Tegumentes wird allmählich das Blut und schliesslich das Gewebe abgekühlt; aber das Wesen des Fiebers, welches in einer Reizung des Wärmezentrums und in einer Uebertragung des Reizes auf die Muskeln besteht, wird durch dieses Abkühlungsverfahren nicht tangiert. In diesem Sinne ist nach unserer Ansicht auch der zweite Versuch von Zuntz zu deuten, welcher darin bestand, in kaltes Wasser getauchte, fiebernde Tiere mit Curare zu vergiften: bei diesen Tieren fand keine Erhöhung des Gasstoffwechsels statt; aber ich habe auch nachgewiesen, dass bei curaresierten Tieren auch die Temperatur heruntergeht. Diese Versuche von Zuntz sind also Beweise a fortiori für die Bedeutung des Gaswechsels, für die Temperatursteigerung, ebenso für die Bedeutung der Muskeln für den Fieberprozess.

Es ist noch schliesslich darauf hinzuweisen, dass nach Zuntz und Röhrig, sowie nach Pflüger bei einer Steigerung der Körpertemperatur von 39° auf 41° für 1° C. berechnet, der O-Verbrauch um 10 pCt. und die CO_2-Abgabe um 22,9 pCt. zunimmt.

Werden aber infolge einer hohen Durchschneidung des Rückenmarkes die Muskeln dem Einfluss der höheren Nervenzentren entzogen, so nimmt für 1° C. Zunahme der Körpertemperatur der O-Verbrauch um 6,1 pCt., die CO_2-Abgabe um 8,3 pCt. zu. Ist also der Unterschied im Kraftstoffwechsel schon so bedeutend, wenn nur die gewöhnliche Innervation ausfällt, so kann man aus diesem Faktum schliessen, wie gross der Zuwachs wird, wenn das ganze Nervensystem wie beim Fieber in einen stärkeren Reizzustand versetzt wird.

Dabei ist es natürlich nicht gleichgiltig, welche Nerven in die höhere Erregung versetzt werden, die motorischen oder die trophischen. Im ersteren Fall, also bei einfachen Muskelbewegungen, tritt die Kraftäusserung mit etwas erhöhter O-Aufnahme und CO_2-Abgabe auf, im letzteren Falle bei Reizung des Wärmezentrums tritt ein Zerfall des Eiweissmoleküls mit bedeutender Wärmeproduktion auf. Mehr als die Verbindung des O mit dem C zu CO_2 wird durch die Verbindung des O mit H zu H_2O Wärme erzeugt. Denn gerade diese Oxydation liefert die maximalste Menge von Wärme. Die Wasserbildung im Körper während des Fiebers ist eine sehr bedeutende, entsprechend der grösseren Ausscheidung im Fieber durch die Lunge und Haut. Die Wasserbildung im Körper ist nicht allein ein ausgezeichnetes Mittel zur Erhöhung der Temperatur, zur Erhaltung des osmotischen Gleichgewichts, zur Regulation der Fiebertemperatur, zur Anfeuchtung der eintrocknenden Schleimhäute, sondern auch zur besseren Verbrennung des Eiweissmoleküls selbst. Bei der Zersetzung des Eiweisses verbindet sich der freiwerdende O mit H zu H_2O und mit C zu CO_2. Die CO_2 fliegt wie der Rauch zum Munde hinaus, das H_2O dient zunächst zur weiteren leichteren Spaltung des Eiweissmoleküls.

Wir wollen hier nur hinzufügen, dass durch neue Arbeiten von Maar der Einfluss des Nervensystems auch auf die Gassekretion nachgewiesen ist, dass nämlich Reizung des Nervus vagus unmittelbar eine Zunahme der O-Aufnahme und der CO_2-Ausscheidung bewirke. Dieser neue Faktor kommt besonders bei der Bewertung der Gasstoffwechselversuche im infektiösen Fieber in Frage; ihn nämlich im Infektionsfieber richtig einzuschätzen, ist um so schwieriger, weil neben den nervenerregenden Momenten im Infekt auch gleichzeitig nervenparalysierende Giftstoffe eine Rolle spielen.

Es bleibt also jetzt nur zur eruieren übrig, auf welche Einwirkung hin die Spaltung des Eiweisses im Fieber vor sich geht. Auch bei der Beantwortung dieser Frage kann ich auf meine Arbeiten zurückgehen. Ich habe durch experimentelle Arbeiten im Berliner physiologischen Institut nachgewiesen, dass der Ort der Wärmebildung im Fieber der Muskel ist. Gehirn, Blut Pankreas und Leber kommen nicht in Betracht. Wenn Hirsch und Rolly vor kurzem durch Experimente zu beweisen meinten, dass die Leber das wärmebereitende Organ im Fieber sei, so habe ich ihnen aus ihren eigenen Versuchen in meinen „kritischen Bemerkungen" den Beweis geliefert, dass nicht die Leber, sondern die Muskeln die Wärme im Fieber erzeugen.

Es erschien mir noch interessant, festzustellen, wie sich die Vorgänge in der Muskelzelle selbst abspielen, die nach ihrer Erregung das Eiweiss zum erhöhten Zerfall bringen. Die Vermutungen, die von manchen Seiten ausgesprochen wurden, dass die Muskeln durch erhöhte Kontraktion ihrer Fibrillen die Wärmeproduktion auslösen, schienen mir aus manchen Gründen nicht annehmbar.

Ich dachte vielmehr an andere Möglichkeiten, namentlich an die Alteration des Eiweisses in den Muskelzellen durch Einwirkung von eiweissspaltenden Fermenten, welche durch die Erregung der calorischen Nerven frei gemacht werden.

Am reinsten lassen sich derartige schwierige, das Wesen des Fiebers betreffenden Fragen nur im Febris simplex, speziell bei dem durch Gehirnstich fiebernden Tieren nachweisen.

Bei einer grösseren Anzahl in dieser Weise fiebernder Kaninchen habe ich mit F. Blumenthal auf der I. medizinischen Klinik in Berlin die Wirkung der proteolytischen Fermente im Muskel und in der Leber durch die Autolyse untersucht, indem wir ganz analoge Versuche bei völlig gesunden Tieren anstellten.

Normale, wie fiebernde, wie hungernde Tiere wurden durch Verblutung getötet und dann mit warmer Kochsalzlösung durchspült. Genau abgewogene Mengen von Muskel und Leber, einzeln oder auch zusammengemischt, wurden der Autolyse nach Salkowski unterworfen. Die Ergebnisse waren frappant und eindeutig. In allen Fieberversuchen zeigte sich die Wirkung der proteolytischen Fermente des Muskels; nachdem sie 24 Stunden bei Körpertemperatur gehalten waren, bis auf das Dreifache erhöht, die der Leber auf die Hälfte verringert.

Eine ausführliche Mitteilung über diese Versuche erfolgt an anderer Stelle.

Wir haben einen neuen, wichtigen Faktor in der Fieberlehre kennen gelernt, die proteolytischen Fermente der Muskeln.

Das Feuer im Fieber wird durch die vom Wärme-

centrum kommenden calorischen, resp. trophischen Nerven in den Muskeln angefacht; es flammt hervor, indem aus dem Muskelplasma die proteolytischen Fermente hervorströmen und die lebendige Kraft des Biogens in Wärme umwandeln.

In der Diskussion bemerkt Senator-Berlin, dass die von Liebermeister angegebenen hohen Werte für die CO_2-Ausscheidung im Fieber widerlegt seien; ferner fragt Senator nach den Gründen, welche dazu geführt haben, das Wärmecentrum als Centrum zu bezeichnen.

v. Noorden-Wien erwähnt zunächst, dass es bei Respirationsversuchen jetzt leichter gelingt, über längere Zeit gleichmässige, genaue Werte für die O-Aufnahme und CO_2-Ausgabe zu erhalten. Mit bezug auf den toxischen Eiweissstoffwechsel stimmt v. Noorden wohl mit den Ansichten des Vortragenden überein, verweist aber noch auf die Phosphorversuche von Badt und auf seine eigenen Ernährungsresultate bei Diabetikern.

Der Vortragende gibt nähere Erläuterung über das Wärmecentrum und meint, dass man bei Diabetes zunächst an Fermentwirkungen zu denken habe.

Kritiken und Referate.

C. von Noorden: Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Unter Mitwirkung von A. Czerny-Breslau, C. Dapper-Kissingen, Fr. Kraus-Berlin, O. Loewi-Wien, A. Magnus-Levy-Berlin, M. Matthes-Köln, L. Mohr-Berlin, C. Neuberg-Berlin, H. Salomon-Frankfurt a. M., A. Schmidt-Dresden, F. Steinitz-Breslau, H. Strauss-Berlin, W. Weintraud-Wiesbaden. 2. Aufl. 2. Bd. Berlin 1907. A. Hirschwald.

Nachdem wir den 1. Teil der 2. Auflage des Noorden'schen Handbuches in dieser Wochenschrift No. 22, 1906, ausführlich besprochen, auf den Tenor des Werkes und auf die gegen die ursprüngliche Fassung eingetretenen Veränderungen hingewiesen haben, bleibt uns wenig mehr übrig als das Erscheinen des 2. Bandes anzukündigen, der dem ersten in anerkennenswerter Schnelle gefolgt ist. Hier hat der Herausgeber, von Noorden, den Löwenanteil der Arbeit übernommen. Nicht weniger als 5 grosse Abschnitte, der Diabetes mellitus, die Gicht, die Fettsucht, die Krankheiten der Haut und der Einfluss der Mineralwässer auf den Stoffwechsel sind von ihm teils allein, teils in Gemeinschaft mit H. Salomon (Hautkrankheiten) und C. Dapper (Mineralwässer) bearbeitet. Der Diabetes insipidus hat L. Mohr zum Verfasser, von dem auch die Artikel: Erkrankungen der Knochen und Gelenke, Nerven- und Geisteskrankheiten stammen. H. Neuberg hat die selteneren Störungen des Kohlehydratstoffwechsels, A. Magnus-Levy den Stoffwechsel bei Erkrankung einiger „Drüsen ohne Ausführungsgang" (Schilddrüsenerkrankungen inkl. Basedow'scher Krankheit, Akromegalie, Addison), A. Schmidt die Krebskrankheit behandelt. Von A. Czerny und Frz. Steinitz rührt die Stoffwechselpathologie des Kindes her, C. Neuberg hat die Kapitel über die selteneren Störungen im Eiweissstoffwechsel, die Oxalurie, die Phosphaturie übernommen. Die Wirkung der Bäder auf den Stoffwechsel bespricht M. Matthes, die Einwirkung des Lichtes H. Salomon und endlich das Verhalten der Arzneimittel und Gifte zum Stoffwechsel O. Loewi.

Ein eingehendes Referat eines solchen Sammelwerkes, das im wesentlichen die Ergebnisse der Forschung der letzten Jahre mehr oder weniger kritisch gesichtet resp. beurteilt dem Leser darbietet, verbietet sich von selbst. Es liegt in der Natur der Sache, dass das Handbuch weniger als Lektüre wie als Nachschlagebuch zu verwenden ist, in dem sich der wissenschaftliche Arbeiter und der Arzt, der auf dem Laufenden der Forschung bleiben will, über jeweils vorkommende Fragen Aufschluss holen kann. Gerade letzteres dürfte noch mehr von dem 2. als von dem 1. Bande gelten. Im übrigen erfüllt auch der 2. Band, soweit mir dies eine bis jetzt immerhin nur flüchtige, auf einige Stichproben beschränkte Durchsicht zu sagen gestattet, durchaus die hoch gespannten Erwartungen, die wir nach seinem Vorgänger daran zu knüpfen berechtigt waren. Wie wir schon bei Besprechung des 1. Bandes sagten, ist uns in diesem Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels ein „standard work" — ich finde keinen vollkommen entsprechenden deutschen Ausdruck — gegeben, aus dem wir reiche Belehrung schöpfen und das wir mit Dank an den Herausgeber und seine Mitarbeiter unserem Bücherschatz einreihen können. Dies nochmals besonders hervorzuheben und weite Kreise auf den Gewinn, der ihnen durch das Noorden'sche Handbuch erwächst, nochmals aufmerksam zu machen, soll der Zweck dieser kurzen Anzeige sein.

Ewald.

Lubarsch und Ostertag: Ergebnisse der allgemeinen Pathologie des Menschen und der Tiere. Verlag von J. F. Bergmann, 10. Jahrgang, 1904/05.

Mit dem vorliegenden Bande feiern Verfasser und Verleger ein Jubiläum, zu dem man ihnen von Herzen Glück wünschen kann. Es ist nunmehr 10 Jahre her, dass zum erstenmal ein Band dieses Werkes erschien, von dem man bei Beginn noch nicht recht wusste, wo es hinaus wollte und zwar deswegen, weil das Material, das sich die Herausgeber vorgenommen hatten zu bearbeiten, ein so ungeheures war, dass nicht einzusehen war, wie man das alles bewältigen wollte. Inzwischen aber sind die in den pathalogischen Kreisen sehr verbreiteten „Ergebnisse" zu einem ganz bestimmten und wichtigen Faktor in unserer Literatur geworden, und zwar dadurch, dass sie gewissermaassen ein ausführliches Handbuch darstellen, das nicht, wie es sonst bei Handbüchern der Fall zu sein pflegt, zum Abschluss kommt, sondern immer weiter erscheint, wodurch es den unzweifelhaften Vorteil hat, niemals zu veralten, wie es die grösseren Handbücher gewöhnlich sehr schnell tun. Die „Ergebnisse" sind also ein Mittelding zwischen einem Jahresbericht und einem Lehrbuch. Es ist eine kritische Ordnung des Materials eingetreten und es ist dasselbe nicht in trockner Weise eines einfachen Berichtes wiedergegeben, sondern die Dinge sind sinngemäss und mit Kritik zu einem Ganzen verarbeitet, wodurch die einzelnen Themata den Charakter geschlossener Abhandlungen bekommen. Dabei ist die Literatur ausführlich angegeben. Das ist natürlich alles nicht für die Pathalogen von Fach gesagt, denen ja die „Ergebnisse von Lubarsch-Ostertag" lange bekannt sind, und die bei ihren wissenschaftlichen Arbeiten gar nicht ohne dieselben auskommen, sondern das sei vor allen Dingen für diejenigen Leser dieser Wochenschrift bemerkt, die weniger mit der Spezialliteratur in Berührung zu kommen Gelegenheit haben und denen deswegen die „Ergebnisse von Lubarsch-Ostertag" für das Studium bei irgend welchen wissenschaftlichen Arbeiten oder auch zur Erweiterung der Einsicht in die Pathologie bei dieser Gelegenheit noch einmal aufs beste empfohlen werden soll.

Homén: Arbeiten aus dem Pathologischen Institut der Universität Helsingfors. Band 1, Heft 3.

Die ersten beiden Hefte wurden bereits in dieser Zeitschrift besprochen. Das dritte Heft ist ausschliesslich dem Nervensystem gewidmet. Es enthält zunächst eine Arbeit des unermüdlichen Leiters des Helsingforser Instituts Herrn Professor Homén „Ueber die weiteren Beiträge zur Kenntnis der Lues hereditaria tarda, speziell des Nervensystems". Dieser schliessen sich die Untersuchungen in gleicher Richtung von de la Chapelle an. Es folgt eine Arbeit von Geitlin, „Zur Kenntnis der tuberösen Sklerose des Gehirns", jener eigentümlichen Erkrankung, die unter den verschiedenartigsten Namen, so auch unter dem Titel der Gliose beschrieben wurde und die hier eine ausführliche mikroskopische und makroskopische Bearbeitung findet. Sibelius berichtet über 3 Fälle von Caudaaffektionen nebst Beiträgen zur topographischen Analyse der Hinterstrangserkrankungen. Die Arbeiten sind sämtlich mit guten Abbildungen und ausgezeichneten Reproduktionen auf Tafeln illustriert. Die Berichte aus dem Pathologischen Institut erschienen im Verlage von S. Karger, Berlin.

v. Hansemann.

Beiträge zur Chirurgie und Kriegschirurgie. Festgabe zum 70. Geburtstage E. v. Bergmann's. Heft 35 der Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens.

Die Festschrift enthält 38 Aufsätze aktiver Sanitätsoffiziere.

Schumburg (Zur Desinfektion der Instrumente in der Kriegschirurgie) empfiehlt als besten Notbehelf für das Auskochen der Instrumente das langsame Durchziehen derselben durch die Spitze einer Bunsen- oder Spiritusflamme. Köhler bringt eine Studie über „die civile und militärische Unfallfürsorge". Die Chirurgie des Schädels ist vertreten durch Aufsätze von Vollbrecht: Kasuistische Mitteilungen über Schädelverletzungen, Voss: Multiple Hirnabscesse, Rauschke: Ueber die Beziehungen zwischen Kopftraumen und Hirntumoren, Gelinsky: Psychische Störungen bei Stirnhirnverletzungen.

Sehr reichhaltig ist das Gebiet der Unterleibschirurgie herangezogen. Hierher gehören: Geissler: Die Hernia ileo-appendicularis, Kayser: Zur Frage der acuten Magenerweiterung und des arterio-mesenterialen Darmverschlusses an der Duodeno-Jejunalgrenze, Wegner: Ueber Mesenterialcysten, Blecher: Ueber Kontusionsverletzungen der Bauchspeicheldrüse, Berger: Eine seltene Geschwulst des Magens, Lessing: Zur radiologischen Magendiagnostik, Elbe: Ueber einen Fall von innerem Darmverschluss durch eine gutartige Geschwulst, Rammstedt: Beitrag zur Behandlung der subcutanen Milzzerreissungen, Dege: Ueber Tumoren der Milzgegend, Kroner: Ein Beitrag zur Frage der traumatischen Hydronephrose.

Zur Frage der Herzverletzungen und ihrer Behandlung nimmt Neuhaus Stellung und Lotsch bringt einen Beitrag zur Chirurgie des Ductus thoracicus.

Der Knochen- und Extremitätenchirurgie gehören die Abhandlungen an von Rochs und Coste: Ueber traumatische Gelenk- und Hodentuberkulose, Vollrath: Ueber Muskelknochen, Graf: Beitrag zur Kenntnis der Myositis ossificans traumatica, Graessner: Die Brüche des grossen Oberarmhöckers, Thöle: Das Wesen des harten traumatischen Oedems, Rumpel; Ueber die chronische ankylosierende Wirbelentzündung, Schiff: Die heutige Kenntnis des angeborenen Schulterblatthochstandes.

Die übrigen Abhandlungen betreffen: Die heilende Wirkung der Röntgenstrahlen bei abgegrenzten Eiterungen von Evler, Zur Frage der subcutanen Paraffinprothesen von Ehrlich und Guttmann, Zur Untersuchungstechnik des Patellarreflexes.



Grundsätze der Militärgesundheitspflege für den Truppenoffizier. Zusammengestellt von Dr. **Barthelmes**. Handbibliothek des Offiziers, Verlag von E. S. Mittler u. Sohn, Berlin 1907, XI. Band.

In knapper, allgemeinverständlicher Form unter Vermeidung wissenschaftlichen Ballasts bringt das Büchlein die Grundbegriffe und hauptsächlichsten Punkte der Militärgesundheitspflege, deren Kenntnis für jeden Truppenoffizier unerlässlich sein sollte. Es will Interesse und Verständnis für die wichtigen Fragen dieses grossen Gebiets wecken und verständnisvolles Zusammenarbeiten von Truppenoffizier und Truppenarzt fördern. Besonders eingehend ist die Ausbildungszeit des Soldaten behandelt, und hier wird mancher beachtenswerte Rat erteilt. Das Buch, das dem Rekrutenoffizier ebenso wie dem Kompagniechef und dem Truppenführer eine Fülle von Anregungen bieten wird, verdient weite Verbreitung im Offizierkorps. Dege.

Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften.

Berliner medizinische Gesellschaft.

Sitzung vom 5. Juni 1907.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr Landau.

Vorsitzender: M. H.! Unsere Gesellschaft hat einen schmerzlichen Verlust zu beklagen, den Tod des Professors Dr. Moritz Litten, der am letzten Freitag, am 31. Mai, wie ich höre, ausserhalb Berlins einer Lungenblutung erlegen ist. Mit Litten ist einer der fleissigsten und fruchtbarsten klinischen Forscher dahingegangen, der für die klinische Laufbahn allerdings in ganz vorzüglicher Weise vorbereitet war. Er war als Assistent von Julius Cohnheim vortrefflich geschult in pathologischer Anatomie und experimenteller Pathologie und hat dann als Assistent von Frerichs in der Charité reichlich Gelegenheit gehabt, klinische Erfahrungen zu sammeln. So sind denn auch die meisten, namentlich die hervorragendsten seiner Arbeiten auf pathologisch-anatomischer und auf experimenteller Grundlage aufgebaut. Ich nenne vor allem seine Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarkt und über den Einfluss der arteriellen Anämie auf die Ernährung der Gewebe, ferner seine Untersuchungen über die septischen Erkrankungen, über die Veränderungen des Augenhintergrundes bei Sepsis, über traumatische Endocarditis, über traumatische Pneumonie neben einer grossen Reihe anderer Arbeiten, die ich nicht im einzelnen aufzählen kann. Rühmlich bekannt ist auch seine Bearbeitung der Krankheiten der Milz und der Blutkrankheiten in Nothnagel's grossem Handbuch der Pathologie. Ebenso ist bekannt, dass er die von seinem Schüler und Assistenten Stenbeck erfundene Zentrifuge in die klinische Medizin eingeführt und uns damit ein für die Diagnose ausserordentlich wichtiges und bequem zu handhabendes Instrument geschenkt hat.

Unser Mitglied ist Litten seit dem Jahre 1876 gewesen, und er hat sich von Anfang an als ausserordentlich fleissiges und tätiges Mitglied erwiesen, indem er Vorträge, Demonstrationen gehalten und sich an den Diskussionen immer lebhaft und in anregender Weise beteiligt hat.

Auch nach der Abzweigung des Vereins für innere Medizin, zu dessen Mitbegründern er gehört hat und dem sich natürlich alsdann sein Interesse in erster Linie zuwendete, ist er uns treu geblieben und hat uns seine Mitarbeit nicht versagt. Er hat uns noch vor nicht langer Zeit durch interessante Demonstrationen erfreut und hat noch bei uns einen Vortrag über die Einwirkung der Wärme auf die Haut angekündigt, den zu hören uns nun nicht mehr vergönnt ist.

Gewiss hätten wir noch manche hervorragende Arbeit von ihm erwarten können, wenn der Tod nicht vorzeitig seinem so arbeits- und erfolgreichen Leben ein Ziel gesetzt hätte, erfolgreich nicht so sehr in bezug auf seine äussere Laufbahn, denn es hat lange gedauert, bis Litten auch äusserlich die Anerkennung zuteil wurde, die er verdiente, und namentlich bis er die von ihm so sehnlich gewünschte und längst verdiente Stellung als Leiter eines Krankenhauses gefunden hat. Aber in wissenschaftlichen Kreisen ist er um so mehr anerkannt worden, und in unserer Gesellschaft wird ihm ein ehrenvolles Andenken bewahrt bleiben. Ich bitte Sie, ihre Zustimmung durch Erheben von den Sitzen zu bekunden. (Geschieht.)

Für die Bibliothek der Berliner medizinischen Gesellschaft ist eingegangen: Alfred Denker: Die Anatomie der Taubstummheit. Herausgegeben im Auftrage der Deutschen otologischen Gesellschaft von Alfred Denker, IV. Lieferung. Schwabach: Beitrag zur Anatomie der Taubstummheit. Wiesbaden 1907. — J. Schwalbe: Jahrbuch der praktischen Medizin. Stuttgart 1907. — Sitzungsberichte der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften. Mathematisch - naturwissenschaftliche Klasse. Bd. 115 von Heft 1—10, Jahrgang 1906.

Vor der Tagesordnung:

1. Hr. Toby Cohn:

Ein Fall von starker Vergrösserung des Schädels.

Bei der 64jährigen Frau, die ich Ihnen demonstriere und die anamnestisch im übrigen nichts besonderes bietet, ist ohne bekannte Ursache im Laufe der letzten etwa 12—14 Jahre ganz allmählich eine starke Vergrösserung des Schädels eingetreten. Aus einer Photographie, die ich Ihnen nachher zeigen werde, ist zu ersehen, dass sie ein völlig normal gebildetes, sogar recht hübsches junges Mädchen war, dagegen sieht man an einer anderen Photographie, die etwa 10 Jahre alt ist, schon den Beginn der jetzigen Veränderung an der Nase. Gegenwärtig beträgt der Umfang des Schädels 68 cm, die Entfernung vom Hinterhaupt zur Nasenwurzel etwa 39 cm und die Distanz zwischen den Augenbrauen etwa 5 cm. Das Nasenbein ist ausserordentlich stark verdickt. Dadurch bekommt die Nase das Ansehen einer Sattelnase. Auch der harte Gaumen erweist sich hochgradig verdickt. Lues ist übrigens nicht nachzuweisen, auch anamnestisch ist nichts davon bekannt.

Das zweite, was auffällt, ist diese kolossale Schlängelung der Arterien an den Schläfen. Schon am Halse kann man die stark pulsierenden Schlagadern fühlen, und bis hinauf in die kleinen Verzweigungen der Temporales beiderseits fühlt man die Pulsation dieser enorm prominenten Gefässe.

Das ist so ziemlich der einzige objektive Befund bei der Patientin. Sie hat nebenbei — das ist aber offenbar unabhängig davon entstanden — seit etwa 20 Jahren eine starke Vergrösserung der rechten Mamma, die allem Anschein nach lipomatöser Natur ist.

Ihre Beschwerden bestehen nur in Ohrensausen, in Schwerhörigkeit und ausserdem in Atemnot, die vermutlich auf die Erschwerung der Nasenatmung zurückzuführen ist.

Dass es sich hier nicht um einen intrakraniellen Prozess, also etwa um eine Vergrösserung des Schädelinhalts, einen Hydrocephalus oder einen Tumor handelt, geht, abgesehen von der Anamnese, schon daraus hervor, dass der objektive Befund von seiten des Nervensystems vollständig negativ ist. Es kann sich nur um eine Vergrösserung der Schädelknochen selbst handeln.

Ich kann hier bei der mir zur Verfügung stehenden Zeit mich nicht darauf einlassen, die verschiedenen diagnostisch in Betracht kommenden Arten von Vergrösserungen des Schädels besonders aufzuführen. Herr Professor von Hansemann, der die Patientin gesehen hat, hat mir an der Hand seiner Sammlung pathologischer Schädel seine Ueberzeugung begründet, dass es sich hier um einen der Ostitis deformans Paget's ähnlichen oder mit ihr identischen Prozess handeln dürfte, jedenfalls nicht um die oft damit verwechselte, von Virchow beschriebene Leontiasis ossea. Gegen die letztere Annahme spricht mit Sicherheit die Tatsache, dass der Schädel überall vollständig glatt ist.

Eine vorläufige, noch nicht völlig gelungene Röntgenaufnahme, die Kollege Levy-Dorn gemacht hat, zeigt ebenfalls so viel, dass der Schädel erstens vollständig glatt ist und dass zweitens die Schädelwand ausserordentlich dick sein muss, denn sie lässt die härtesten Röntgenstrahlen nicht durch.

Diese Fälle sind ganz extrem selten. Ich kann ja hier auf die Literatur nicht eingehen. Aber Kollege Felix Mayer, der den Fall meiner Poliklinik zugeführt hat, wird ihn ausführlich veröffentlichen.

Ich möchte mir nur noch erlauben, Ihnen zwei Diapositive zu zeigen, soweit das bei der Beleuchtung hier möglich ist. Das eine ist das Bild der Patientin als junges Mädchen und das zweite das Bild der Patientin, wie sie jetzt aussieht.

Wie die kolossale Schlängelung der Gefässe zu erklären ist, darüber kann ich nichts sagen. Herr Karewski, der die Patientin gesehen und zuerst die Schädelvergrösserung als solche richtig diagnostiziert hat, meint, dass es sich dabei vielleicht nur um den Ausdruck der gesteigerten Nahrungszufuhr handelt. Ich glaube, dass das wohl das Richtige trifft.

Die Photographien verdanke ich der Güte des Herrn Kollegen Paul Philip. Hier reiche ich noch ein stereoskopisches Bild herum, das im Virchow-Krankenhause von Herrn Kollgen Levy-Dorn gemacht worden ist.

Diskussion.

Hr. Remak: Ich habe diese Patientin vor etwa acht Jahren behandelt und finde, dass die Hyperostose des Schädels seitdem sich sehr viel weiter ausgebildet hat.

Nur auf einen Punkt möchte ich noch aufmerksam machen. Soviel ich mich erinnere, war ihr Ohrensausen stets synchron dem Pulse und musste als Gefässgeräusch aufgefasst werden. Ich möchte Herrn Cohn fragen, ob er darauf geachtet hat. Ich glaube, dass es erklärt wird durch die Gefässerweiterung, die wir auch äusserlich in diesem Falle sehen.

Ich fand damals in der Sternberg'schen Monographie über die Vegetationsstörungen und Systemerkrankungen der Knochen im Nothnagel'schen Handbuch als „Diffuse Hyperostose des Schädels" eine grössere Reihe von analogen Fällen aus der Literatur gesammelt und auch das quälende Ohrensausen erwähnt.

Hr. Toby Cohn (Schlusswort): Ueber das zeitliche Zusammentreffen von Ohrensausen und Puls kann ich darum nichts sagen, weil die Patientin angibt, dass sie fortdauernd Ohrensausen hat.

Die Fälle aus der Sternberg'schen Monographie sind mir bekannt. Ich wollte vorhin nur nicht darauf eingehen. Es sind in dieser Monographie, wie mir scheint, die verschiedenen Formen pathologischer Schädelvergrösserungen, Leontiasis, Osteome, Hyperostose usw., nicht scharf genug voneinander abgegrenzt.

2. Hr. J. Israel:

Drei Steinoperationen an beiden Hälften einer Hufeisenniere.

Ich möchte einen Patienten vorstellen, der in pathologischer, diagnostischer und operativer Beziehung Ihr Interesse verdient. Es handelt



sich um einen Fall von Hufeisenniere von der Varietät, bei der die beiden Nieren an dem unteren Pol zu einem einzigen Organ verschmolzen sind, welches dicht vor der Wirbelsäule liegt. Diese Verschmelzungsniere hatte zwei gesonderte Nierenbecken, und in jedem dieser Nierenbecken befand sich ein ungefähr kirschengrosser Stein.

In diagnostischer Beziehung ist der Fall deshalb von Interesse, weil es mir gelungen ist, das Vorhandensein einer Hufeisenniere und der beiden Steine durch die Palpation vor der Operation festzustellen und graphisch zu fixieren.

In operativer Beziehung ist der Fall bemerkenswert, weil die Entfernung von Steinen aus dem Nierenbecken einer Hufeisenniere und der subtile Nahtverschluss der Nierenbeckenwunde bei der sehr schwer zugänglichen tiefen Lage des Organs vor der Wirbelsäule zu den technisch recht schwierigen Aufgaben gehört.

Ueber die Einzelheiten des Falles will ich mich kurz fassen, weil ich die Absicht habe, Ihnen einmal in zusammenfassender Weise meine gesamten Erfahrungen über Operationen an Hufeisennieren vorzuführen. Ich möchte hier nur folgende Daten erwähnen.

Im Dezember 1900, also vor jetzt 6½ Jahren, kam der Patient zu mir wegen heftiger Koliken auf der rechten Seite, mit Pyurie und Hämaturie. Der damals von mir aufgenommene Palpationsbefund ist in diesem Diagramm rot gezeichnet. Sie sehen hier einige Lücken in den fühlbaren Konturen der Hufeisenniere. Die Abschnitte, welche deutlich gefühlt werden konnten, waren das Verschmelzungsstück, die Umbiegung seiner unteren Kontur in die rechte und die linke Nierenhälfte, ferner die obere Kontur der rechten Nierenhälfte, während die der linken nicht zu fühlen war. Beide obere Pole entzogen sich der Palpation. Durch Ergänzung der fehlenden Abschnitte musste man zu dem Schlusse kommen, dass es sich hier um eine Hufeisenniere handle. Der entscheidende Beweis dafür war die Palpierbarkeit des vor der Wirbelsäule gelegenen Verbindungsstückes. Weiterhin gelang es mir, rechts von den Wirbelkörpern, ungefähr über der Spitze der Proc. transversi, einen kirschengrossen, runden, sehr harten Körper zu palpieren, welcher ein wenig unter dem Finger rollte und den ich für einen Stein ansprach. Der Beweis, dass es ein solcher war, wurde dadurch geliefert, dass unmittelbar nach jeder Palpation dieses Körpers ein Kolikanfall ausgelöst wurde und Hämaturie und Fieberanfälle auftraten.

Damals war die Röntgendarstellung der Nierensteine noch nicht so ausgebildet, dass man die Diagnose eines Steins darauf hätte begründen können. Also musste der Palpationsbefund ausschlaggebend sein. Ich habe durch einen grossen lumboabdominalen Schnitt die Bauchdecken bis auf das Peritoneum gespalten, dieses medianwärts abgeschoben und gelangte dann an die tiefliegende rechte Hälfte der Niere. Das Organ liess sich nun so weit mobilisieren und vorziehen, dass man das Verbindungsstück nicht nur gut sehen und betasten konnte, sondern dass man auch einen Teil der linken Hälfte der Verschmelzungsniere in die Finger bekam. Die Palpation des Nierenbeckens, welches in der aufwärts gerichteten Konkavität des Organs lag, ergab, dass die Diagnose richtig war, dass sich ein kleinkirschengrosser Stein darin fand. Darauf inzidierte ich das Nierenbecken, extrahierte den Stein und vereinigte die Nierenbeckenwunde durch eine doppelreihige paramuköse Naht. Es erfolgte prima intentio. Der Patient wurde im Februar 1901 geheilt entlassen.

Aber schon im Mai desselben Jahres kehrte er wieder, weil er jetzt über heftige Koliken in der linken Seite zu klagen hatte. Schmerzen daselbst hatten schon früher bestanden, waren aber wegen der Heftigkeit der rechtsseitigen in den Hintergrund getreten. Bei einer erneuten sorgfältigen Palpation gelang es mir jetzt, links von der Wirbelsäule, symmetrisch zu dem Orte des rechts gefühlten, einen kleinen harten Körper zu fühlen, dessen Palpation dieselben Erscheinungen auslöste wie der rechtsseitige: Hämaturie und Schmerzanfälle. Da dieser Körper aber nicht so deutlich zu fühlen war wie der rechtsseitige, so wollte ich doch meine Diagnose über jeden Zweifel sichern, bevor ich mich auch auf der linken Seite zu der eingreifenden Freilegung der Niere verstand. Ich habe mir deshalb durch einen kleinen laparotomischen Einschnitt in der Mittellinie die Möglichkeit verschafft, die Niere intraperitoneal abzupalpieren. Mit dem eingeführten Finger vermochte ich festzustellen, dass mein Palpationsbefund richtig war und dass auch in dem linken Nierenbecken ein Stein vorhanden war. Darauf legte ich, nach Verschluss der Laparotomiewunde, auf der linken Seite mit einem retroperitonealen Schnitt wie auf der rechten die Niere frei. Dann inzidierte ich das Nierenbecken, extrahierte den Stein, vernähte das Nierenbecken mit einer paramukösen Zweietagennaht. Auch hier erfolgte Heilung per primam intentionem. Danach ist der Patient relativ gesund geworden, das heisst, er verlor seine Schmerzen, behielt aber trüben Urin. Nach einer geraumen Zeit jedoch traten wieder Schmerzen in der linken Niere ein, und jetzt, 6 Jahre nach den Ihnen geschilderten Operationen, wandte sich der Patient wieder an mich, um von seinen Schmerzen in der linken Niere befreit zu sein. Diesmal haben wir das Röntgenbild zuhilfe genommen, und das ergab einen gewaltigen gänseeigrossen Stein im linken Nierenbecken, der auch in der Narkose durch die Bauchdecken hindurch palpiert werden konnte. Ich bin infolgedessen zum zweiten Mal auf die linke Hälfte der Niere mittels extraperitonealen Schnittes vorgegangen. Diesmal war aber wegen der Grösse des Steins nicht daran zu denken, ihn durch Eröffnung des Nierenbeckens zu entbinden; ich musste die Nierensubstanz selbst vom konvexen Rande bis in das Nierenbecken hinein spalten, um den Stein zu extrahieren. Die Nierenwunde habe ich nur partiell vereinigt, das Nierenbecken durch die Nierenwunde drainiert, um der schweren eitrigen Pyelitis Abhilfe zu schaffen. Das ist denn auch gelungen; der Patient ist nicht nur seinen Stein los, sondern auch seine Pyelitis und hat jetzt einen klaren Urin. Wir wollen hoffen, dass das die letzte seiner Prüfungen ist.

(Folgt Demonstration des Patienten und der drei entfernten Steine.)

3. Hr. D. Grünbaum:

Ein Fall von Carcinom der Appendix bei einem 18jährigen Mädchen.

(Der Vortrag erscheint unter den Originalien dieser Wochenschrift.)

Diskussion.

Hr. Benda: Ich möchte zu dem aufgestellten Präparat eine kurze Bemerkung machen, die ich bei der letzten Besprechung des Gegenstands durch Herrn Theodor Landau unterdrückt habe. Es fällt mir nämlich bei diesem Präparat dieselbe Eigentümlichkeit auf, die ich bei meinen eigenen Beobachtungen auch feststellen konnte. Von Herrn Landau wurde damals erwähnt, dass die Appendix-Carcinome keinen Unterschied gegen gewöhnliche Darmcarcinome zeigen. Ich sehe aber hier an diesem Präparat, wie an meinen eigenen, dass doch ein Unterschied vorhanden ist. Es sind nämlich sämtlich ziemlich grossalveoläre carcinomata solida, während doch die gewöhnlichen Darmcarcinome in der Mehrzahl der Fälle Adenocarcinome oder allenfalls cirrhöse carcinomata solida zeigen. Das ist in den 3 oder 4 Beobachtungen von Appendixcarcinomen, die ich auch gehabt habe, geradeso der Fall gewesen; ausserdem fällt makroskopisch auch diese eigentümlich gelbe Farbe auf. Sie sind auch mikroskopisch immer ausserordentlich fettreich. Ich kann mich der Hypothese nicht enthalten, dass die Dinge mit Hypernephromen etwas zu tun haben. In einem Falle habe ich den Ausgang von einem Hypernephrom zweifellos nachweisen können. Mit der Darmmucosa direkt stehen sie fast nie in Verbindung, und ich glaube, auch in diesem Falle drängt sich wieder die Anschauung auf, dass kein eigentliches Darmcarcinom vorliegt, sondern dass die Neubildung von einem versprengten anderweitigen Gebilde, vielleicht einem Hypernephrom ausgeht.

Hr. Pick: Gestatten Sie mir einige Worte zu der Bemerkung von Herrn Professor Benda, da ich selbst die anatomische Untersuchung dieser beiden Fälle vorgenommen habe. Ich muss sagen, dass mir der Gedanke, dem Professor Benda Ausdruck gegeben hat, nicht gekommen ist. Ich habe mich seinerzeit speziell mit den Hypernephromen und den einzelnen Formen dieser Geschwulstkategorie in einer grösseren Arbeit beschäftigt, die in der Festschrift für Leopold Landau 1901 erschienen ist. Es ist ja sicher, dass Geschwülste von Nebennierenbau und -abstammung von der Nebenniere an bis hinunter zu den Genitalien vorkommen können, sogar im Hoden und im Eierstock, und es ist ja auch sicher, dass diese Geschwülste, die vom Nebennierenrindengewebe ausgehen, unter Umständen einen von diesem und dem typischen Hypernephrom recht abweichenden Bau haben. Aber ich meine, was man zugunsten der Benda'schen Hypothese hier in diesen zwei Fällen — ich will nur von denen sprechen — vorbringen könnte, ist doch eigentlich nicht viel. Die gelbe Färbung des Geschwulstparenchyms ist nicht zu bestreiten, und sie beruht zweifelsohne, wie Herr Benda angab, auf dem Fettgehalt. Aber Fett in oft sehr erheblichen Quantitäten finden wir doch auch sonst in Carcinomen. Und weiter ist, wenn sie die beiden Präparate einmal genauer makro- und mikroskopisch mustern wollen, der unmittelbare Zusammenhang der Neubildung mit der Schleimhaut deutlich genug, um nicht Gründe für eine andere Hypothese suchen zu lassen.

Das Material an Appendixcarcinomen ist bisher noch relativ gering. Soviel ich aber weiss, sind speziell im Wurmfortsatz auch andere Formen des Krebses als das Carcinoma simplex beobachtet, Gallertcarcinome sowohl wie Adenocarcinome und destruierende Adenome. Also — ich spreche wiederum nur von unseren beiden Fällen — ich möchte doch für diese keine Veranlassung sehen, auf die Benda'sche Hypothese einzugehen, weil eben, wie gesagt, der Zusammenhang mit dem gewöhnlichen Lieferanten des Carcinoms, mit der Schleimhaut, offenbar ist.

4. Hr. Coenen:

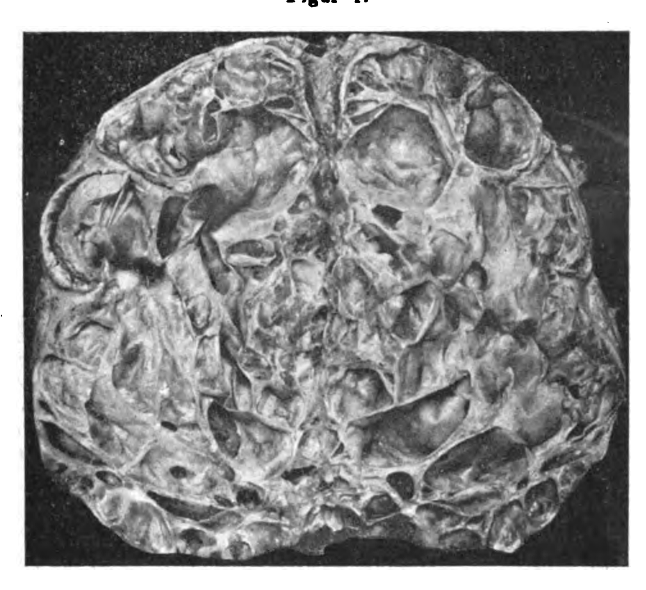
Ein Fall von geheiltem Nabelschnurbruch und ein Fall von congenitaler Cystenniere mit Tuberkulose.

Das erste Kind, das ich Ihnen zeige, ist jetzt $^3/_4$ Jahr; es kam gleich nach der Geburt mit einem faustgrossen Nabelschnurbruch in die königliche Klinik. Der Nabelschnurbruch entsteht ja im embryonalen Leben zum Unterschied von dem nach der Geburt durch Weitung und Ausstülpung des Nabelrings hervorgebrachten, viel häufigeren Nabelbruch dadurch, dass ein Teil der Baucheingeweide in dem Anfangsteil der erweiterten Nabelschnur liegen bleibt und sich nicht in die Bauchhöhle zurückzieht, so dass die vordere Bauchwand sich nicht vollständig bilden kann. Bei diesem Kinde war es so. Die vordere Bauchwand fehlte in der Mitte an einer ungefähr handtellergrossen Stelle. Diese Kluft wurde durch das Amnion überbrückt. Unter demselben lag die Leber. Es lag also ein faustgrosser Nabelschnurbruch vor, der als Inhalt die Leber hatte. Diese Kinder müssen fast alle sterben, weil allmählich das Amnion, das die Bauchhöhle noch verschlossen hält, abstirbt, und dann die Bauchhöhle weit geöffnet mit prolabierten Eingeweiden zutage liegt, so dass die tödliche Peritonitis die unausbleibliche Folge ist. Auch, wenn die Kinder operiert werden, sterben sie fast alle, denn einerseits ist der Operationsshock zu gross, andererseits kann man wegen des absterbenden Amnionrestes nicht keimfrei arbeiten und drittens macht es technische Schwierigkeiten, die prolabierten Eingeweide in die Bauchhöhle zu bringen, dessen Wände ja mangelhaft ausgebildet sind, so dass der Bauchraum zu enge ist. Um so erfreulicher ist es, wenn mal ein solches

Kind durchkommt. Dieses Kind wurde von mir am 2. Lebentage operiert und hat den operativen Eingriff gut überstanden und stellt sich Ihnen heute geheilt vor.

Das zweite Kind, welches ich Ihnen zeigen möchte, ist jetzt 3 Jahre alt. Aus der Anamnese ist zu bemerken, dass das Kind häufig an Drüseneiterungen am Hals litt, die für tuberkulös gehalten und mehrfach operiert wurden. Seit 2 Jahren hat sich bei dem Kind eine Geschwulst in der linken Seite entwickelt, die zu vielfachen diagnostischen Kontroversen Veranlassung gab. Man sprach von Malariamilz, Nierentumor und retroperitonealen tuberkulösen Drüsen. Im Verlaufe von 2 Jahren wuchs aber die Geschwulst mächtig, so dass der behandelnde Arzt Dr. Magnussen das Kind in die v. Bergmann'sche Klinik schickte. Der aufnehmende Arzt (Dr. E. Schultze) stellte die Diagnose auf Cystenniere und überwies es der Kinderstation. Das Kind hatte in der linken Seite des Bauches einen von der Nierengegend kommenden mannskopfgrossen, prall elastischen Tumor, der den Bauch mehlsackartig nach abwärts zerrte, so dass ein hochgradiger Hängebauch entstand. Am 25. IV. 07 machte ich nun mit dem v. Bergmann'schen Nierenschnitt die Operation. Die Entwickelung des Tumors machte wegen der Verwachsungen mit den Eingeweiden einige Schwierigkeiten. Das Colon descendens war durch den von links her andrängenden Tumor bis in die Mitte des Bauches verlagert und durch das Mesocolon fest mit dem Tumor verwachsen. Es gelang aber die Ablösung desselben, wie auch die Befreiung des Tumors von der kappenartig ihm aufsitzenden Milz und aus der Zwerchfellkuppe. Von dem Mesocolon sinistrum ging ein 10 cm breites Stück verloren, so dass das Colon descendens dieser Strecke ohne Gekröse war. Eine Nekrose des Darms trat indessen nicht ein. Als der Tumor exstirpiert war, glaubte ich, das Kind sei tot. Der Operationshock war bei dem kolossalen Tumor und dem kleinen Kinde so stark, dass der Puls und die Atmung einige Minuten aussetzten und das Kind leichenblass dalag. Es erholte sich aber in den nächsten Minuten unter Excitantien wieder und dann auffallend; schon 2 Stunden nach der Operation liess es spontan Urin. Das Krankenlager war dann ungestört. Schon $2^1/_2$ Wochen nach der Operation wurde das Kind geheilt entlassen. Hier sehen Sie das Präparat (Fig. 1).

Figur 1.



Congenitale Cystenniere mit tuberkulösen Herden.

Figur 2.



Die exstipierte linke Niere ist 24 cm hoch, 14 cm breit, 7 cm dick. Das ganze Organ ist in grosse Cysten verwandelt, so dass von eigentlicher Nierensubstanz nichts zu sehen ist. Es ist das Bild der congenitalen Cystenniere. Nun sehen Sie aber in dieser Cystenniere mehrfache grosse tuberkulöse Herde, wie auch bei der Operation ein grosser käsiger Abscess geöffnet wurde. Diese tuberkulösen Herde muss man sich entstanden denken durch hämatogene Infektion bei dem tuberkulös veranlagten Kind. Die mikroskopische Untersuchung hat unzweifelhafte Tuberkulose mit Bacillen ergeben (siehe Fig. 2). In dem Gewebe zwischen den Cysten fand sich noch geschrumpftes Nierengewebe, Glomeruli u. a.

Wir haben also hier vor uns eine einseitige congenitale Cystenniere mit sekundärer tuberkulöser Infektion. Die andere Niere des Kindes ist, wie es scheint, ganz gesund. Jedenfalls ist sie nicht vergrössert, und der Urin ist klar und ohne Eiweiss. Das Kind hat sich seither gut erholt.

Es lag mir daran, Ihnen diese beiden Kinder zu zeigen, weil sie beweisen, dass auch sehr grosse chirurgische Eingriffe im frühesten Kindesalter gut vertragen werden und zum Ziele führen, wenn zielbewusst und schnell operiert wird.

Tagesordnung.

HHr. **Liepmann** und **Maas**:

Klinisch-anatomischer Beitrag zur Lehre von der Bedeutung der linken Hemisphäre und des Balkens für das Handeln.

(Erscheint in extenso im Journal f. Psychol. u. Neurol.)

Hr. Maas orientiert über den Stand der Agraphiefrage, insbesondere über die sogenannte isolierte Agraphie. Gegen die Annahme eines Agraphiecentrums beständen schwere Bedenken, und ohne dasselbe beständen Schwierigkeiten für das Verständnis des Krankheitsbildes. Der zu besprechende Fall hat den Autoren einen neuen Gesichtspunkt für die Auffassung der isolierten Agraphien geliefert, der viele Fälle erklären und mindestens in keinem ohne Schaden ausser acht gelassen werden könne. Ein rechtsseitig gelähmter Mann wurde auch links total agraphisch, ohne dass die übrigen Sprachfunktionen in annähernd gleichem Maasse Schaden litten, insbesondere war Sprechen und Verstehen intakt — also eine sogenannte isolierte Agraphie. Es ergab sich nun aber eine schwere allgemeine Apraxie des linken Obergliedes, so dass in diesem Fall die Agraphie als blosse Teilerscheinung der Apraxie erkannt wurde.

In diesem Sinne wurde der Fall schon 1905 in L.'s Vortrag: die linke Hemisphäre und das Handeln (Münchener med. Wochenschrift, No. 48) kurz erwähnt. Seitdem ist ein zweiter ähnlicher Fall von Heilbronner eingehend gewürdigt worden.

Die nunmehr vorliegenden Serienschnitte dieses Gehirnes demonstriert Herr Liepmann. Sie ergaben, dass die rechte Armlähmung von einem Brückenherd stammt, dass die rechte Hemisphäre intakt, von der linken nur das Mark der ersten Stirnwindung und des Paracentralläppchens lädiert ist, dagegen der Balken in mehr als $^2/_3$ seiner Länge durchtrennt ist. Während bisher weder am Tier noch am Menschen die Funktion des Balkens erwiesen war, gibt dieser Fall zusammen mit van Vleutens und Hartmann's Fall II uns zum ersten Mal die Belege für die 1905 von L. aufgestellte Lehre: genügend ausgedehnte Unterbrechung des Balkens macht Dyspraxie des linken Armes; womit die Lehre L.'s von der Abhängigkeit der rechtshirnigen Zweckbewegungen von der linken Hemisphäre und die vermittelnde Rolle des Balkens ihre Bestätigung erfährt und gleichzeitig ein Ausfallssymptom des Balkens gewonnen ist. Wir sahen früher linke und rechte Hemisphäre wie zwei Brüder an, von denen der eine stärker und geschickter ist. Wir glaubten aber, dass das Geringere, was der unbegabtere Bruder leistet, seine eigene Leistung sei; jetzt sehen wir, dass auch das ihm in erheblichem Maasse von dem anderen Bruder zugeflüstert wird.

Diskussion.

Hr. M. Rothmann: Die Lehre von der Apraxie, die wir den Arbeiten Liepmann's verdanken, ist eine derartige Bereicherung unserer Diagnostik, dass sie gar nicht hoch genug eingeschätzt werden kann. Wenn man in allen Fällen jetzt auf diese apraktischen Störungen achtet, so findet man, dass sie nicht nur für die einfache Hemiplegie differential-diagnostisch von Bedeutung sind, sondern auch bei wesentlich andersartig liegenden Fällen.

Um Ihnen ein Beispiel vorzuführen: Ein Mann schwankt stark nach der rechten Seite und zeigt ausserdem leichte Störungen in der Bewegung der rechtsseitigen Extremitäten. Mit den übrigen Verhältnissen, die ich hier nicht näher erörtern will, war die Differentialdiagnose in diesem Falle schwankend zwischen einer Kleinhirnaffektion auf der rechten Seite und einer Stirnhirnaffektion der linken Seite. Der Nachweis, dass bei diesem Patienten in den rechtsseitigen Extremitäten eine geringe apraktische Störung nachweisbar war, bewies mit absoluter Sicherheit, dass der Herd vorn im Stirnhirn, auf die Centralwindungen schädigend übergreifend, gelegen war.

Ich habe nun, wie Herr Liepmann bereits angeführt hat, das Glück gehabt, zwei Fälle beobachten zu können, in denen Linkshänder, die linksseitig gelähmt waren, Apraxie der rechten Hand hatten. Das ist vor allem darum so wichtig, weil bei der Apraxie, wie sie Herr Liepmann vorgeführt hat, man ja immer folgendes sagen könnte: Wir alle sind rechtshändig, wir lernen durch Erziehung gerade die Bewegungen,

welche bei der Apraxie gestört sind, Drohen, Winken usw., nur mit der rechten Hand machen. Kein Mensch, der rechtshändig ist, droht von Hause aus links. Die Apraxie der linken Hand bei Lähmung der rechten könnte hierdurch bereits erklärlich erscheinen. Ein Linkshänder wird aber durch unsere Erziehung, trotzdem er Linkshänder ist, rechtshändig eingeübt. Wenn nun bei diesen Menschen, bei denen die linksseitigen Extremitäten durch rechtsseitigen Hirnherd geschädigt sind, die eingeübte Handlung der rechtsseitigen Extremitäten wegfällt, so ist das der sicherste Beweis dafür, dass tatsächlich die linke Hirnhemisphäre beim Rechtshänder, die rechte beim Linkshänder den Vorrang beim Handeln hat.

Ich wollte nun noch mit ein paar kurzen Worten auf die Agraphie eingehen. So interessant die Beobachtung nach dieser Richtung ist, so möchte ich doch davor warnen, auf diesen Fall und eventuell auf den Fall von Heilbronner hin mit Sicherheit zu sagen, dass Apraxie unbedingt als Folgeerscheinung Agraphie hat. Allerdings bestand auch in meinen beiden Fällen bei den Linkshändern Agraphie, obwohl die Patienten sprechen und lesen konnten. Bei einem derselben, der rechts einen Schädelbruch erlitten hatte, war Gehirnmasse ausgeflossen gerade im Gebiet der rechtsseitigen Centralwindungen. Dieser Mann hatte aber eine Aufhebung seines stereognostischen Sinnes, und das weist mit Sicherheit darauf hin, dass das Gehirn noch hinter den Centralwindungen, im Gebiet des Parietalhirns nach dem Hinterhauptslappen zu geschädigt war. Hier war also eine Schädigung der Verbindung mit dem Hinterhauptslappen wahrscheinlich. Der zweite Fall hatte auch eine isolierte Agraphie, die ganz zufällig entdeckt wurde. Die Patientin war linksseitig gelähmt mit sehr geschädigtem Allgemeinbefinden. Sie konnte sprechen und lesen. Als sie eines Tages ein Testament machen wollte, wurde die Agraphie überhaupt erst entdeckt. Aber wenn man die Patientin genau prüfte, konnte man doch nachweisen, dass leichte Störungen der Sprache und des Lesens vorhanden waren, und das war ja, wie ich gehört habe, auch in dem heute vorgetragenen Falle konstatiert worden. Auch hier waren geringe Lese- und Sprachstörungen, wenigstens im Anfange, vorhanden. Es sind aber ausserdem eine ganze Reihe Fälle bekannt, bei denen der corticalen rechtsseitigen Lähmung keine linksseitige Agraphie folgte. Schon in den siebziger Jahren hat Buchwald über Spiegelschrift gearbeitet und hat nachgewiesen, dass Patienten mit rechtsseitiger Lähmung und Aphasie, bei denen also der Herd nach der Rinde zu liegen musste, trotzdem mit der linken Hand vorzügliche Spiegelschrift schrieben. Ich kann aber die Auffassung, die Herr Maas heute vorgetragen hat, am besten durch den ersten für die Apraxie grundlegenden Fall des Herrn Liepmann selbst in Frage stellen; denn Herr Liepmann hat in diesem klassischen Fall, bei dem der ganze Balken vollständig fehlte, festgestellt, dass mit der linken Hand Spiegelschrift geschrieben werden konnte. Dieser Fall ist also ein Beweis dagegen, dass etwa gesetzmässig bei Aufhebung der Balkenleitung die Apraxie der linken Hand unbedingt verbunden sein müsse mit Agraphie. Gewiss wird die Apraxie auch auf die Schrift, speziell auch die Spiegelschrift der linken Hand schädigend wirken, wenn sie sehr hochgradig ist; denn die Spiegelschrift ist ja eigentlich nur die Uebertragung der Schrift von der rechten auf die linke Hand. Aber die Fälle, die in der Literatur vorliegen, müssen uns darin vorsichtig machen, gesetzmässig die Aufhebung der Schrift der linken Hand als eine Folgeerscheinung der Zerstörung der linksseitigen Zentralwindungen oder der von hier zur rechten Hemisphäre hinübergehenden Balkenfasern aufzufassen. Es kann bei sehr hochgradiger Apraxie eine Agraphie höheren Grades vorhanden sein, aber es ist nicht die Regel.

Ich möchte hier noch eine Frage stellen. Mir ist bei der Demonstration dieser Bilder aufgefallen, dass bei dem Herde im Pons, in dem eine Erweichung in der linken Hälfte sich vorfand, auch in der rechten Ponshälfte eine beträchtliche Aufhellung vorhanden ist. Wenn aber die linke obere Extremität durch einen Ponsherd in der Motilität etwas geschädigt war, dann ist es möglich, dass diese Kombination, Aufhebung der Balkenfaserung des gesamten Vorderhirns und leichte Schädigung der motorischen Fasern im Pons die totale Agraphie bedingt hat.

Hr. Jacobsohn: Ich möchte nur eine ganz kurze anatomische Frage an die Herren Vortragenden richten. Es sassen die Herde hier direkt am Balken an der linken Seite. Es fiel mir nun an den Präparaten auf, dass, trotzdem hier gewaltige Fasermassen des Balkens zerstört waren, die andere Seite des Balkens nicht irgend welche Spuren von einer Degeneration zeigte, was doch sein müsste, wenn anders auch die Balkenfasern dem Waller'schen Gesetze der sekundären Degeneration unterliegen. Da es sich auch hier um alte Fälle handelte, so musste auch mit der Pal-Weigert'schen Methode, nach welcher die Präparate gefärbt sind, eine Degeneration oder eine Veränderung, eine Ablassung des rechten Teiles des Balkens zu sehen gewesen sein. Das konnte ich an den Bildern nicht sehen. Indes ist es möglich, dass man das bei mikroskopischer Beobachtung vielleicht erkennen kann, und ich wollte daher Herrn Liepmann fragen, ob dies der Fall sei. Wenn es aber nicht zu sehen ist, wie er diese auffallende Erscheinung erklärt.

Hr. Liepmann (Schlusswort): Es macht durchaus nicht jeder Grad von Apraxie Agraphie, das hängt von Ausdehnung und Lage des Herdes und von individuellen Umständen ab. Letztere erklären auch den scheinbaren Gegensatz zwischen der Schreibfähigkeit des 1900 beschriebenen Regierungsrates und des gegenwärtigen Falles. Ersterer konnte allerdings links Spiegelschrift schreiben. Wie aber L. schon an anderer Stelle ausgeführt hat, waren diese linksseitigen Schreibleistungen höcht minderwertig, weit entfernt von den linkshändigen Schreibleistungen eines normalen Gebildeten. Dass nun dieser Regierungsrat auch nur so viel links schreiben konnte, der vorliegende Kranke gar nicht, bei ungefähr gleicher Zerstörung des Balkens, erklärt sich unschwer daraus, dass es sich dort um einen akademisch gebildeten Schriftkundigen handelte, hier um einen einfachen Handwerker. Ersterer konnte sich durch Vermittelung des erhaltenen Spleniums noch zu Restleistungen aufschwingen, die letzterem nicht gelangen. Das Fehlen grober Degenerationen im Balken erklärt sich aus der Kürze der Zeit, welche zwischen Erkrankung und Tod gelegen ist.

Verein für innere Medizin.

Sitzung vom 27. Mai 1907.

Vor der Tagesordnung.

Hr. Passarge demonstriert das Herz eines 63jährigen Mannes, bei dem in der ersten medizinischen Klinik die Diagnose arteriosklerotische Aorteninsuffizienz gestellt worden war. Die Sektion ergab, dass die Sklerose der Aorta nur gerade bis zum Ansatz der Klappen gegangen war, letztere selbst waren intakt und nur dadurch schlussunfähig, dass die leicht erweiterte Aorta vollkommen starr war.

2. Einen Fall von **angeborenem Hochstand der linken Scapula.**

Tagesordnung:

Hr. Nagelschmidt: Zur Indikation der Behandlung mit Hochfrequenzströmen.

Bekanntlich sind von französischer Seite über die therapeutische Wirksamkeit der Hochfrequenzströme enthusiastische Mitteilungen in die Welt gesetzt worden. Bei uns in Deutschland dagegen hat man diesen Strömen fast jede Wirksamkeit abgesprochen. Nach Ansicht des Vortragenden, der in Paris Studien über diese therapeutische Methode angestellt und in seiner hiesigen Klinik über 200 Fälle damit behandelt hat, steht die Wahrheit wohl in der Mitte. Ganz zweifellos haben die Hochfrequenzströme eine nachweisbare therapeutische Wirksamkeit. Nach Besprechung der Theorie und Technik ihrer Anwendung berichtet N. über seine Erfahrungen, betont aber besonders, dass er exakte wissenschaftliche Untersuchungen, insbesondere Stoffwechselversuche, nicht angestellt hat. Wie auch andere Autoren, beobachtete er nach Behandlung im Solenoid eine Besserung des Allgemeinbefindens und vor allem eine gute Einwirkung auf Schlaflosigkeit. Die Dusche bewirkt eine Hypästhesierung der betreffenden Hautpartien und wirkt vorzüglich bei juckenden Hautkrankheiten. Nachträglich tritt auch eine Hyperämisierung der Haut ein, so dass sich auch die Methode als ableitendes Verfahren bei tiefsitzenden Neuralgien anwenden lässt. So hat er lancinierende Schmerzen und gastrische Krisen der Tabiker auf lange Zeit verschwinden sehen und mit sehr gutem Erfolg Neuralgien der Prostata, des Dammes und des Samenstranges behandelt. Bei direktem Kontakt werden die Ströme nicht gefühlt. Entfernt man langsam die Elektroden, so springen starke Funken über, die aber nur sehr wenig schmerzhaft sind. Eine sehr wichtige Tatsache ist die, dass es mit Hilfe der Hochfrequenzströme bei einer besonderen Anordnung der Elektroden gelingt, schmerzlos ganz kolossale Muskelzuckungen auszulösen; wie sich in dieser Beziehung erkrankte Nerven und Muskeln verhalten, muss weiter nachgeprüft werden.

Diskussion.

Hr. Laqueur hat zusammen mit Herrn Keuthe im Virchowkrankenhaus seit einiger Zeit Versuche mit Hochfrequenzströmen angestellt, die aber noch nicht ganz abgeschlossen sind. Auch sie konnten eine günstige Wirkung bei juckenden Hautkrankheiten feststellen und sind gleichfalls davon überzeugt, dass die Wirkung des Solenoids nicht nur auf Suggestion beruht.

Hr. Toby Cohn berichtet von seinen früheren Versuchen mit den Hochfrequenzströmen, die bekanntlich keine nennenswerten therapeutischen Ergebnisse gehabt haben. Auch die jetzt von Herrn N. vorgetragenen Resultate sind noch weiterer Nachprüfung bedürftig, insbesondere seine Angaben über die Auslösung starker Muskelzuckungen.

Hr. Brieger hat gleichfalls bei Pruritus gute Erfolge gesehen, dagegen keine Wirkungen bei Stoffwechselerkrankungen und Tuberkulose. Der Pruritus senilis wird nicht beeinflusst.

Hr. Saalfeld hat bei chronischen Ekzmen passagere Erfolge gesehen, bei andern Hautkrankheiten dagegen waren dieselben zweifelhaft.

Hr. Becher bemerkt, dass er schon 1895 die Hochfrequenzströme in diesem Verein demonstriert hat.

Hr. Pielicke hat 1900 im Auftrage von Lassar bei Hautkrankheiten Versuche mit Hochfrequenzströmen gemacht, ohne nennenswerte Erfolge zu sehen, ausser Milderung des Juckreizes.

Hr. Tobias hat nur Ermüdungsgefühl nach Anwendung des Solenoids beobachtet.

Hr. Nagelschmidt: Schlusswort.



Aerztlicher Verein zu München.

Sitzung vom 8. Mai.

1. Antrag der Hr. Grashey und Oberndorfer betreffs Aenderung der Organisation der Sitzungsabende.

Die Vorschläge gehen dahin, die Zahl der Sitzungsabende zu vermehren, indem die Versammlungen alle 14 Tage stattfinden sollen, die Dauer derselben dagegen auf 2 Stunden zu beschränken, theoretische Vorträge und Demonstrationen in ein und derselben Sitzung jeweils zu vereinigen, den Restaurationsbetrieb während der wissenschaftlichen Vorführungen aufzugeben und insbesondere die Sitzungen zur Erleichterung der Demonstrationen und Krankenvorstellungen womöglich nach einem klinischen Hörsaal zu verlegen. Diese Vorschläge, die in der Diskussion von den Herren Fr. Müller, Cremer, Alzheimer, Grassmann befürwortet werden, werden fast ohne Widerspruch vom Verein angenommen.

2. Hr. Ach:

Ueber Lumbalanästhesie.

Herr A. berichtet über die an 450 Fällen in der chirurgischen Universitätsklinik gesammelten Erfahrungen, bespricht die Technik der Injektion, Auswahl und Behandlung der Instrumente, die Erprobung der verschiedenen, bisher angegebenen Mittel, von denen er das Tropacocain wegen der Seltenheit der dabei beobachteten üblen Neben- und Nachwirkungen am meisten empfiehlt, betont die Abnahme der unangenehmen Zufälle mit steigender Uebung und Geschicklichkeit und bespricht die Vorteile der Rückenmarksanästhesie gegenüber der Inhalationsnarkose, die Indikationen und Kontraindikationen derselben.

In der sehr ausgedehnten Diskussion bringt zunächst Herr A. Schmitt Bedenken gegen die Lumbalanästhesie vor, er sah des öfteren Kollaps, tagelange starke Kopfschmerzen, Darmstörungen (Meteorismus) und warnt vor der Anwendung bei nervös erregbaren Personen. Herr Klein erörtert die Grenzen der Verwendbarkeit der Spinalanästhesie bei gynäkologischen Operationen; sie sei besonders für plastische Operationen geeignet, Zerrung am Uterus wurde immer noch schmerzhaft empfunden. Er empfiehlt zu bestimmten Zwecken bald die Kombination der Lumbalanästhesierung mit dem Skopolamin-Dämmerschlaf, bald sogar mit Inhalationsnarkose; wiederum bei der Kombination von Skopolamin mit Inhalationsnarkose gelinge eine grosse Ersparnis an Chloroform; die Notwendigkeit der Beckenhochlagerung mache oft die Anwendung der Spinalanästhesierung unmöglich wegen Beeinträchtigung der Atmung. Herr Gilmer bringt eine Kritik der bisherigen Mittel zur Lumbalinjektion: auch er hat die besten Erfahrungen mit Tropacocain gemacht; er macht ferner Bemerkungen über Technik, Sterilisation und Beschaffenheit der Injektionsbestecke. Herr Baum hat in Krecke's Klinik 2 Todesfälle bei Anwendung von Stovain gesehen.

XXIV. Kongress für innere Medizin zu Wiesbaden,

15.—18. April 1907.

Referent: N. Meyer-Bad Wildungen.

VI. Sitzung: 17. April 1907, nachmittags.

Hr. Lommel-Jena: Die Verwertung parenteral eingeführten Eiweisses im Tierkörper.

Lommel hat die Eiweisszersetzung im Tierkörper bei intravenöser Eiweisszufuhr untersucht. Die beobachteten Hunde befanden sich im Stickstoffgleichgewicht oder im Hunger. Es zeigte sich, dass der Eiweissstickstoff des zugeführten Schweineserums beinahe quantitativ im Harn wieder erschien, also dieses Eiweiss zersetzt wurde. Die Zeitkurve der über ca. 3 Tage sich erstreckenden Mehrausscheidung des Stickstoffes war sehr ähnlich gestaltet wie bei der Eiweissaufnahme durch den Darm, was dafür spricht, dass nicht ausschliesslich die im Darm herrschenden Verdauungs- und Resorptionsvorgänge an dieser langsamen Eiweisszerlegung beteiligt sind. Merkwürdigerweise wurden grössere Mengen von arteigenem (Hunde-) Serum bei intravenöser Einverleibung auch von dem schwer hungernden Hund nicht verwertet. Das arteigene Serum scheint nicht in der Weise angreifbar zu sein, wie das im Darm aufgenommene bzw. wieder aufgebaute Nahrungseiweiss, das also in irgendwelcher Weise von den stabileren Eiweisstoffen des Blutes verschieden sein muss. Wenn das arteigene Serum vor der Einspritzung auf 68° erhitzt wurde, erwies es sich als teilweise zersetzlich. Ein aus Milch dargestelltes Alkalialbuminat konnte ebenfalls bei „parenteraler" Einverleibung nicht verwendet werden. — Von dem eingespritzten artfremden Serum konnten Spuren noch tagelang nach der Einverleibung im Blut nachgewiesen werden, ohne dass dieser Nachweis gegen die Zersetzung des grössten Teiles des Eiweisses ins Gewicht fallen kann.

HHr. Winternitz und v. Mering-Halle: Ueber den Einfluss verschiedener Substanzen auf die durch Ueberhitzung veranlasste Temperatursteigerung.

W. und v. M. fanden, dass antipyretische Mittel (Antipyrin, Phenacetin, Chinin und Salicylsäure) sowie Alkohol, ferner diejenigen, welche die Schweisssekretion steigern oder beschränken, beim Menschen auf den Temperaturverlauf nach Ueberhitzung im Glühlichtbad (durch heisse bzw. Luftbäder) keinen Einfluss haben. Die Autoren kommen zu dem Schluss: Durch Ueberhitzung werden so günstige Bedingungen für die Wärmeabgabe geschaffen, dass sie durch medikamentöse Mittel nicht mehr zu steigern sind, ferner: für die Wärmebindung durch Wasserverdunstung kommt nur ein mässiger Grad von Hautfeuchtigkeit in Betracht, die Schweisssekretion in tropfbar flüssiger Form ist dafür ganz gleichgültig.

Zweifellos wirken alle Antipyretica mit einem hauptsächlichen Anteil durch Vermehrung der Wärmeabgabe.

HHr. Isaac und R. v. d. Velden-Marburg: Die Kreislaufwirkung isolierter Eiweisskörper.

Es gelang den Verfassern mit jodierten Eiweisskörpern (Eieralbumin, albumin, krist. Albumin, Globulin, Albumosen), die nur intramolecular gebundenes Jod enthielten, bei intravenöser Zufuhr im akuten Kreislaufexperiment typische Wirkungen zu erhalten, die mit dem nicht jodierten Ausgangsmaterial nicht erreicht werden konnten. Es handelt sich dabei vor allem um eine sehr starke centrale Vagusreizung durch die jodierten Produkte, die durch Atropinisierung oder Vagusdurchschneidung ausgeschaltet werden konnte. Diese vagotrope Wirkung trat jedoch nur bei der Katze (Fleischfresser) ein, wurde aber beim Kaninchen (Pflanzenfresser) vermisst. Weiter vermochten Verfasser nicht den von Cyon gefundenen Antagonismus zwischen Atropin und Schilddrüsensubstanzen am Herzvagus grosse Bedeutung zuzumessen, da dies Phänomen auch auf andere Weise hervorgerufen werden kann.

Hr. Pel-Amsterdam: Paroxysmale Hämoglobinurie und Hyperglobulose.

Ein 66jähriger Offizier leidet an paroxysmaler Hämoglobinurie und gleichzeitiger Hyperglobulie. Es besteht die Möglichkeit, dass die Hämoglobinurie primär ist und die Hyperglobulie ein Kompensationsvorgang ist oder dass es sich umgekehrt verhält, schliesslich können beide abhängig von einer Giftwirkung sein. So ist es bekannt, dass hämolytische Sera in kleinen Dosen giftbildend, in grossen Dosen hämolytisch wirken. Es ist P. aber nicht gelungen, Hämolysine aus dem Serum darzustellen. Vortragender erwähnt sodann die stark wechselnde Zahl der Chromocyten; es sei dieses Verhalten wahrscheinlich auf ungleiche Verteilung derselben zurückzuführen, man dürfe aber daraus keinen Rückschluss auf die Gesamtblutmenge ziehen.

Hr. Wandel-Kiel: Leberveränderungen bei acuter Lysol- und Kresolvergiftung.

Durch zahlreiche Tierversuche hat W. bewiesen, dass bei geeigneter Versuchsanordnung, welche die Resorption grosser Mengen Kresols vom Magen aus garantiert, gesetzmässig starke Veränderungen in dem Hauptresorptionsorgan, der Leber, vor sich gehen. Der Transport des Giftes erfolgt durch die Pfortader, welche selbst durch Zerstörung ihrer Blutbestandteile und Abstossung ihrer Intimazellen auf die Giftpassage reagiert. Die „Schlacken" dieses Pfortaderblutes findet man in den Leberästen der Pfortader wieder. Von hier aus gelangt das Gift durch Diffusion, manchmal auch gröbere Zerstörungen (Blutungen mit und ohne Thrombosen) in das Leberparenchym, welches in leichten Fällen nur durch Protoplasmaaufhellungen und -Schwund, in schweren mit partiellem Zelltod, in den schwersten mit ausgedehnter Nekrose antwortet. Den Weg der Giftwirkung bezeichnen ausserdem braune Körnchen, Zerstörungsprodukte der roten Blutzellen.

Die histologischen Veränderungen sind das anatomische Korrelat für die chemischen Entgiftungsvorgänge in der Leber. Destruktionen finden wir überall, wo noch freies Kresol mit dem Protoplasma in Berührung kommt; wir vermissen sie da, wo der Entgiftungsvorgang, die Paarung an Glukuron- oder Schwefelsäure schon vollendet ist, z. B. meist an der Lebervene, welche wohl in der Hauptsache den Transport der ungiftigen Paarungskörper vermittelt. Bei schweren Vergiftungen dringt das freie Kresol durch die Leber und ist jenseits der Leber in teilweise freiem Zustande noch nachweislich, z. B. in der bei Gallenfisteltieren gewonnenen Galle. Es ist hier wohl locker gebunden an Alkalien oder Körper der Fettreihe. Demonstration von Abbildungen und Präparaten.

Hr. Ziegler-Breslau: Experimentelle Erzeugung und das Wesen der Leukämie.

Durch Röntgenbestrahlung der Milz hat Vortragender bei der Zerstörung der Milzfollikel eine Vermehrung einkerniger, myeloider Leukocyten und myeloider Umwandlung der Milz hervorgerufen, ferner unter Auftreten einkerniger Leukocyten eine lymphoide Hyperplasie des Knochenmarks. Partielle Follikelzerstörung der Milz führt ebenfalls zur myeloiden Umwandlung von Blut und Milz, welche Veränderungen aber wieder schwinden können. Umgekehrt hat Knochenmarksschädigung noch zu keinem Ergebnis geführt. Er fasst die Leukämie deshalb als eine gestörte Korrelation des Verhältnisses Milz—Knochenmark auf, welche beide in ihren normalen Beziehungen ein normales Blutbild garantieren. Einseitige Schädigung führt zu entsprechender Hyperplasie der korrelativen Elemente.

Hr. Treupel-Frankfurt a. M.: Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Perkussion des Herzens.

T. hat in 150 Fällen das Herz mit den üblichen Perkussionsmethoden perkutiert und sie durch den Radiographen kontrolliert. Er ist zu Resultaten gekommen, die er in folgenden Schlussätzen zusammenfasst.

1. Die „akustische Wirkungssphäre" des Perkussionsstosses



ist viel grösser als man seither mit Weil angenommen hat. Insbesondere geht die Erschütterung auch des schwächsten Perkussionsstosses weit genug in die Tiefe, um an der Peripherie der von Lunge bedeckten Teile des Herzens und der Gefässe wahrnehmbare Schalldifferenzen zu erzeugen.

2. Da die Bestimmung der Reizschwelle ein relativ zuverlässiges Hilfsmittel der Schallstärkenmessung ist (K. v. Vierordt), so erscheint die leiseste Perkussion als Schwellenwertsperkussion auch theoretisch wohl begründet und um zuverlässigsten.

3. Bezüglich der Herzperkussion ist es zweckmässig, an der Unterscheidung in absolute und relative Herzdämpfung (Weil) festzuhalten.

4. In jedem einzelnen Falle ist die absolute Herzdämpfung (mit schwacher Perkussion) und in Form einer relativen Dämpfung die ganze Vorderfläche des Herzens möglichst genau zu bestimmen.

5. Hierzu eignen sich am besten die Ewald-Goldscheider'sche Schwellenwertsperkussion (SP), die mittelstarke Perkussion nach Moritz (MP) und die Ebstein'sche Tastperkussion (TP).

6. Mit diesen Methoden lassen sich die Grenzen des Herzens fast in jedem Falle so genau festlegen, dass man eine individuelle Herzfigur erhält und imstande ist, nach bestimmten Richtungen das Herz auszumessen.

7. Es empfiehlt sich für klinische Zwecke folgende Maasse anzugeben: Mr, Ml und L, wobei Mr den grössten Abstand des rechten Herzrandes von der Mittellinie, Ml den grössten Abstand des linken Herzrandes von der Mittellinie, L die Entfernung Kavavorhofwinkel bis Herzspitze, in Zentimeter ausgedrückt, bedeuten.

8. Unter Zugrundelegung der zulässigen Fehlerbreite von 1 cm stellt sich der Prozentsatz der richtig perkutierten Fälle für die drei Methoden:

		Mr	Ml	L
Goldscheider	SP:	97	95	94
Moritz	MP:	87	84	79
Ebstein	TP:	94	94	85

9. Die Maasse lassen sich im einzelnen Falle zweckmässig nach folgender Form zusammenschreiben: $\frac{Mr \mid Ml}{L}$ (Moritz-Dietlen).

Hr. Goldscheider-Berlin: Bemerkungen zur Herzperkussion.

G. hält auf Grund erneuter Untersuchungen daran fest, dass gerade die leiseste Perkussion die Herzgrenze mit besonderer Sicherheit erkennen lässt, ohne bestreiten zu wollen, dass auch die laute Finger-Finger-Perkussion demjenigen, welcher sich besonders auf dieselbe eingeübt hat, grosse Sicherheit gewährt. Aber die Abgrenzung der Schallnuancen ist bei derselben weniger scharf. Der eben wahrnehmbare Schall bei leiser Lungenperkussion ist bereits der Ausdruck der Mitschwingung des vorhandenen Luftkubus in der Richtung des Perkussionsstosses. Hierfür spricht folgende Erscheinung: man lasse den Rücken fest an eine Tür pressen und beklopfe nun die Brust; dann wird man schon bei ganz leiser Perkussion eine tiefe Resonanz wahrnehmen, welche das Zeichen des Mitschwingens der Tür ist. Unter Umständen, besonders bei Fettleibigkeit, empfiehlt sich eine Kombination der Schwellenwertsperkussion mit einer stärkeren. Für die Bestimmung der linken unteren Herzgrenze kann man mit Vorteil von dem Kunstgriff Gebrauch machen, dass man den Kranken sich in halbe linke Seitenlage legen lässt, wobei häufig der Spitzenstoss nach links hervortritt, und ihn dann allmählich in Rückenlage sich zurückdrehen lässt; man erhält, indem man das Wandern des Spitzenstosses verfolgt, einen Anhalt für die Bestimmung der linken Herzgrenze. Um die Technik der Schwellenwertsperkussion zu verbessern, bedient sich G. in neuerer Zeit eines Glasstäbchens, welches an dem einen Ende mit einem Gummiüberzug versehen und entweder gerade oder leicht gekrümmt ist. Man setzt es mit dem Gummiende schräg auf die Haut und klopft mit dem Finger in einiger Entfernung vom aufgesetzten Ende auf das Stäbchen. Dasselbe ist nach Möglichkeit in den Interkostalräumen einzulegen und parallel der zu bestimmenden Grenze zu halten. Diese Stäbchen- oder Griffelperkussion bietet folgende Vorteile: Kleinste Perkussionsfläche, Abstufung der Schallstärke durch entfernteres Anschlagen mit dem Finger, Möglichkeit des Eindringens in enge Interkostalräume, Direktion des Schallstrahles. Infolge der kleinen Fläche erhält man selbst bei stärkerem Perkutieren einen verhältnismässig leisen Schall. Je nach der Haltung des Griffes vermag man die Hauptrichtung des Schallstrahles zu verändern. Hieraus erwächst die Möglichkeit einer minutiösen Grenzkontrolle, indem man bei geradem und schiefem Perkutieren die Schallstärke vergleicht. Nähert man sich der Grenze des luftleeren Organs, so tritt bei schief gegen dasselbe gerichtetem Perkutieren Dämpfung ein, während die Perkussion in paralleler Richtung zur Grenze noch keine solche ergibt. Erst auf der Grenze erhält man in beiden Richtungen Dämpfung.

Die Griffelperkussion ist wie für das Herz so auch für die Abgrenzung anderer Organe, sowie für die Unterleibs- und Lungenperkussion verwendbar. Man kann mittels derselben die Lungenspitzen sehr präzis umgrenzen und die in der Praxis viel zu sehr vernachlässigte transversale Ausperkutierung der Interkostalräume, sowie der Axilla ausüben, auch eng umschriebene Dämpfungsbezirke in der Lunge feststellen. Beginnende Lungenspitzendämpfungen sind nicht selten allein oder vorwiegend lateralwärts und axillär gelegen. Häufig ergibt die Griffelperkussion dort, wo bei starker Perkussion nur ein höherer leicht tympanitischer Schall gefunden wird, bereits deutliche Dämpfung.

Die Schwellenwertsperkussion, namentlich in der Form der Griffelperkussion, ermöglicht es endlich, die inspiratorische Luftfüllung der Lunge festzustellen. Während bei starker Perkussion der Schall bei der Inspiration lediglich den Friedreich'schen Schallwechsel zeigt (Höherwerden des Schalles, eventuell unter gleichzeitiger Verkürzung), schwillt bei sehr leiser Perkussion der Schall während der Inspiration merklich an.

Diskussion:

Hr. Ewald-Berlin gibt an, dass er schon 1875 die Methode der Schwellenwertsperkussion angegeben habe, die Goldscheider vortrug. Er glaube, dass die verschiedenen Methoden, gut angewendet, zum Ziele führen. Als Plessimeter lässt sich am besten ein Radiergummi, der auch auf die hohe Kante gestellt gut in die Interkostalräume hineinpasse, verwenden.

Hr. Moritz-Greifswald hat einen sehr empfindlichen Apparat konstruiert, der an dem Zucken einer Flamme schon die leisesten durch den Perkussionsstoss erregten Schwingungen anzeigt. Die Lunge lässt sich gut durch mit Luft geschlagene Gelatinemasse darstellen. So konnte er nachweisen, dass die leisesten Perkussionsstösse selbst auf weite Entfernungen hin deutliche Schwingungen erregen und ferner dass die Qualität des Tones von der Dicke der perkutierten Masse abhängt.

Hr. Plesch-Ofen-Pest rühmt an seiner Finger-Fingerkuppenperkussion, dass 1. die durch die Perkussion erweckten Wellen senkrecht in den Organismus dringen, 2. nur eine der Grösse der Fingerkuppe entsprechende Fläche perkutiert wird, 3. durch die sensible Empfindung in den Fingern das akustische Ergebnis auf das empfindlichste kontrolliert wird. Einerseits durch die kleine perkutierte Oberfläche, andererseits durch die gerade Richtung der Wellen wird bei dieser Perkussionsmethode die akustische Wirkungssphäre geändert. Im Gegensatze zur alten Methode, wo die Wellen in einer Linie erweckt werden und dementsprechend die akustische Wirkungssphäre der Form eines Halbovales entspricht, ist bei P.'s Fingerhaltung, wo die Wellen aus einem Punkt nach der Tiefe und nach der Peripherie sich fortpflanzen, die akustische Wirkungssphäre kegelförmig. P. ist der Meinung, dass die akustische Wirkungssphäre sich nicht mit der perkussorischen deckt, und in diesem Punkte irren Treupel, Goldschneider und Moritz bei ihren Ausführungen.

Hr. Fahr-Hamburg: Pathologisch-anatomische Befunde im His'schen Bündel bei zwei Fällen von Adams-Stokes'schem Symptomkomplex.

Die Präparate, die Vortragender demonstriert, geben zunächst eine Uebersicht über den normalen Verlauf der von His entdeckten muskulären Verbindung zwischen Vorhof und Kammer des Herzens. Dieses Atrioventrikularbündel beginnt im Vorhofseptum zwischen Fossa ovalis und Pars membranacea septi atriorum, wo es dicht oberhalb des Annulus fibrosus aus wenigen Fasern allmählich zu einem grösseren Muskelkomplex anschwillt. Es durchsetzt hierauf den Annulus fibrosus in schräger Linie und zieht, nachdem es auf der Ventrikelseite des Annulus angekommen ist, noch eine Zeitlang horizontal unter ihm weiter, dann teilt es sich in zwei Schenkel, die sich noch eine Zeitlang durch Bindegewebe von der übrigen Ventrikelmuskulatur abgrenzen, schliesslich aber völlig mit ihr verschmelzen, ohne sich vorher noch einmal weiter geteilt zu haben. In dieser muskulären Verbindung zwischen Vorhof und Ventrikel hat nun Vortragender in zwei Fällen von Adams-Stokesschem Symptomkomplex pathologisch-anatomische Veränderungen gefunden, die zu einer völligen Kontinuitätsunterbrechung geführt haben. In einem Falle wurde diese Unterbrechung durch ein Gumma, im anderen durch schwielige Prozesse bewirkt. Da es nun Hering gelungen ist, durch eine Durchschneidung des Bündels am überlebenden Tierherzen eine Dissoziation zwischen Vorhof und Ventrikelkontraktion auszulösen, analog der, die wir als Kardinalsymptom beim Adams-Stokes'schen Symptomkomplex beobachteten, so vertritt Vortragender die Ansicht, dass in den zwei demonstrierten Fällen die Kontinuitätsunterbrechung der Bündelfasern in Analogie der Hering'schen Versuche als Ursache des Adams-Stokes'schen Symptomkomplexes anzuschuldigen ist. (Autoreferat.)

Hr. Köhler-Wiesbaden: Kinematographische Röntgenvorführungen normaler und pathologischer Atmung.

Kinematographische Röntgenvorführungen sind bisher nur einmal gezeigt worden und zwar von Levy-Dorn-Berlin vor zwei Jahren. Dieser führte Beugung und Streckung des Knies, Pro- und Supination des Radiums und ulnare und radikale Beugung im Handgelenk vor. Es handelt sich in der Röntgenologie vorläufig nur um kinematographische Vorführungen, zusammengesetzt aus einer grossen Reihe einzeln aufgenommener, verschiedener Phasen eines Bewegungsvorganges, nicht um eigentliche kinematographische Aufnahmen. Bei Darstellung der Atmung gestaltet sich die Technik ganz besonders schwierig, auch sind nur intelligenteste Patienten dazu zu verwenden. Es wird ein Fall normaler Atmung und ein solcher bei starrem knöchernen Thorax vorgeführt, bei welchem die Zwerchfellbewegung ganz besondere Eigentümlichkeiten zeigte.

(Fortsetzung folgt.)



Nochmals über den Gang der tuberkulösen Infektion.

Von

Privatdozent Dr. H. Beitzke.

In Nr. 10 dieser Wochenschrift hat Weleminsky (1) seine Anschauungen über das fragliche Problem meinen Einwänden (2) gegenüber nochmals präzisiert. Ich bin aber weit entfernt, seinen Ausführungen beipflichten zu müssen, und es sei mir angesichts der Wichtigkeit der Frage für unsere Kenntnis von den Infektionswegen gestattet, in Kürze darauf zu erwidern.

Der Streit dreht sich darum: Nach Weleminsky's (3) Ansicht gehen die Tuberkelbazillen vom Orte der Infektion aus auf dem Lymphwege zunächst in die Bronchialdrüsen, das „Lymphherz", und von dort ins Blut; nach der meinigen gelangen sie durch den Ductus thoracicus bezw. die Trunci lymphatici zunächst mit dem Blutstrom in die Lungen und infizieren von hier aus die Bronchialdrüsen. Zuvörderst muss ich ein Missverständnis Weleminsky's richtigstellen: Ich habe nicht in jedem Falle erst nach Erkrankung der Bronchialdrüsen die Lungen erkrankt gefunden, sondern in der Ueberzahl der Fälle fanden sich bei Bronchialdrüsentuberkulose auch tuberkulöse Lungenherde, manchmal erst mikroskopisch. Ich habe in meiner letzten Publikation unterlassen, dies besonders zu betonen, keineswegs aber das Gegenteil behauptet, noch behaupten können, sondern nur gesagt, dass ich die Lymphdrüsen in der von Weleminsky angegebenen Reihenfolge erkrankt fand. Ich bin nun der Ansicht, dass sowohl in diesen, als auch in den — nach meiner Erfahrung gar nicht so häufigen — Fällen, wo die Bronchialdrüsen vor den Lungen sichtbar erkranken, die Infektion der Bronchialdrüsen von den Lungen her geschehen ist (sofern man aerogene Infektion ausschliesst). Diese meine Ansicht steht im Widerspruch mit der von Weleminsky (4) schon früher aufgestellten Behauptung, dass bei reiner haemotogener Organinfektion tuberkulöse Gewebe ihre regionären Drüsen nicht infizieren. Ich bin auf diese Behauptung Weleminsky's in meinem früheren Aufsatz gar nicht eingegangen, da sie schwerlich Zustimmung finden wird. Ob sie für das Kaninchen, das Versuchstier Weleminsky's, zutreffend ist, soll hier nicht weiter erörtert werden; für den Menschen (und das Rind) trifft sie jedenfalls nicht zu. Es ist nach meinen Erfahrungen nicht richtig, dass z. B. bei der (haematogen entstandenen) Knochentuberkulose die regionären Lymphdrüsen niemals erkranken sollen; ich habe sie bei Kindern so gut wie stets erkrankt gefunden. Noch viel schlagender sind die Befunde bei angeborener Tuberkulose, wo die Tuberkelbazillen ganz zweifellos mit dem Blutstrom in die Leber gelangen und wo in fast sämtlichen mitgeteilten Fällen beim Menschen wie beim Rinde die portalen Lymphdrüsen mehr oder minder schwer erkrankt gefunden wurden; ich verweise nur auf die Veröffentlichungen von Lehmann, (5) Veszprémy (6) (beim Menschen), Johne (7), Malvoz und Brouwier (8), Mac Fadyean (9), Czokor (10), Klepp (11), Bucher (12), Messner (13), Thieme (14), Schroeder (15) (beim Rinde), denen sich leicht noch mehr hinzufügen liessen. Ein Infektion der Portaldrüsen auf anderem Wege ist hier nicht denkbar. Will Weleminsky schon nicht zugeben, dass haematogen tuberkulös erkrankte Organe ihre Lymphdrüsen infizieren, so kann er sich erst recht nicht mit der Vorstellung befreunden, dass mit dem Blutstrom in die Lunge getragene Bazillen in die Bronchialdrüsen gelangen und diese zur Erkrankung bringen können, bevor die Lunge selbst sichtbar erkrankt ist. Er beruft sich dabei auf eine Arbeit von Marmorek (16) und das Zeugnis Tendeloos (17). Die Arbeit Marmorek's ist aber ganz und gar nicht geeignet, Weleminsky's Anschauung zu stützen. Marmorek suchte festzustellen, wann bei tuberkulös infizierten Meerschweinchen die tuberkulöse Septicaemie einsetzt, und konnte stets erst dann Tuberkelbazillen im Blute nachweisen, wenn die peritrachealen Drüsen geschwollen waren. Weleminsky schliesst hieraus, dass die Tuberkelbazillen durch die genannten Drüsen hindurch ins Blut gelangt seien. Wie kommen denn aber die Tuberkel in Leber und Milz zustande, die allemal vorher schon sichtbar waren? Dieser Befund Marmorek's zeigt mit Sicherheit, dass Tuberkelbazillen bereits vor Erkrankung der peritrachealen Drüsen im Blute kreisten, allerdings nicht in einer mit Marmorek's Methodik nachweisbaren Menge. Marmorek sagt sogar selbst in der zitierten Arbeit (S. 20): „Die Vermutung liegt nahe, dass die Bazillen schon viel früher in das Blut dringen, aber hier von derselben (d. h. der baktericiden) Eigenschaft des Blutes zerstört werden. Erst wenn ihre Zahl zu gross wird, oder die baktericide Kraft des Blutes durch allmähliches Zerstören der stets von neuem eindringenden Bakterien abnimmt, würden sie konstante Bewohner des Blutes." Die von Weleminsky angezogene Aeusserung Tendeloo's lautet folgendermassen: „Können denn nicht Tuberkelbazillen durch das Blut zugeführt und dann aus dem Blut in die Lymphwege eingewandert sein? Auf diese Möglichkeit weist nicht eine Tatsache hin." Es gibt sehr wohl ganz eindeutige Tatsachen, die darauf hinweisen, und zwar wieder unter den Befunden bei der angeborenen, also sicher haematogenen Tuberkulose. Unter den im Vorhergehenden aufgezählten Fällen sind mehrere, bei denen die Veränderungen an den Portaldrüsen so unverhältnismässig viel stärker und fortgeschrittener waren, als die der Leber (z. B. der zweite Fall von Messner), dass man berechtigt ist, die Erkrankung der Portaldrüsen als die ältere anzusehen; und Klepp erwähnt ausdrücklich, dass er Fälle von kongenitaler Rindertuberkulose beachtet habe, in denen nur die Portaldrüsen, nicht auch die Leber erkrankt war.

Es können also haematogen tuberkulös erkrankte Organe ihre regionären Lymphdrüsen infizieren, es können ferner mit dem Blutstrom in ein Organ gelangte Tuberkelbazillen dessen regionäre Drüsen infizieren, ohne sofort das Organ selbst zur Erkrankung zu bringen. Rechnet man hierzu die in meiner letzten Publikation genauer erörterte Möglichkeit einer aerogenen Infektion der Bronchialdrüsen, eine Möglichkeit, die auch Weleminsky bei subcutanem Infektionsmodus für viele Fälle zugeben muss, so erhellt wohl zur Genüge, dass bei der Vieldeutigkeit der Resultate die Infektion eine recht ungeeignete Methode ist, um den Verlauf der Lymphbahnen zu studieren. Wenn Weleminsky sagt, dass bei Impfung der Tuberkelbacillen in eine Hauttasche der Lymphweg rein hervortrete, so setzt er damit schon voraus, dass die Tuberkelbacillen von der Infektionspforte zu den Bronchialdrüsen ausschliesslich auf dem Lymphwege gelangen, eine Voraussetzung, die er ja aber erst beweisen will. Für das Studium der Lymphwege kann einzig und allein nur die sachgemäss ausgeführte Injektion derselben in Frage kommen. Der Einwand Weleminsky's, das es nicht zulässig sei, aus dem Verhalten von leblosen, nicht infektiösen Substanzen einen direkten Schluss auf den Weg infektiöser Keime zu ziehen, ist ganz richtig, — wenn man mit Farbstoffteilchen ebenso verfährt, wie mit Tuberkelbacillen, d. h. sie in geringer Menge irgendwo injiziert, dann kommen sie freilich nicht über die regionären Lymphdrüsen hinaus. So sind meine Untersuchungen (2, 18, 19) aber nicht angestellt. Ich habe an der menschlichen Leiche (18) und am lebenden Meerschweinchen (2) die Farbstoffe derart in die cervikalen Lymphdrüsen injiziert, dass sie in merklichen Quantitäten durch die Lymphbahnen bis ins Blut gelangen mussten; dabei blieben die Bronchialdrüsen unberührt. Das gleiche Resultat erhielt ich (19) und andere Untersucher bei Injektion von Farbstoffen in die Bauchhöhle lebender Tiere. Meine Versuche an der menschlichen Leiche (18) übergeht Weleminsky mit Stillschweigen. Gegen meinen Meerschweinchenversuch (2) wendet er ein, dass der Farbstoff bei der Injektion in kleinste Gefässe hineingepresst und so direkt ins Blut gelangt sei. Dieser Einwurf ist ungefährlich, da es sich hier nur um minimale Farbstoffquantitäten handeln könnte, die sich nie und nimmer in der Milz mikroskopisch hätten nachweisen lassen; etwas anderes ist es mit den Tuberkelbacillen, von denen auch einzelne Individuen sich bald durch spezifische Veränderungen bemerkbar machen. Bei intraperitonealer Injektion von Farbstoffen hält Weleminsky den Befund reichlicher Farbstoffkörner in der Milz nicht für einen Beweis, dass der Farbstoff das Blut passiert habe. Wie erklärt dann aber Weleminsky bei diesen Experimenten den starken Farbstoffgehalt des Knochenmarks? Man kann durch wiederholte Tuscheinjektionen in die Bauchhöhle von Meerschweinchen Milz und Knochenmark mit Farbstoff förmlich überschwemmen, und doch finden sich die Bronchialdrüsen nicht stärker gefärbt als z. B. die Inguinal- und Axillardrüsen, d. h. makroskopisch kaum sichtbar grau, während die von dem aus der Bauchhöhle ins Blut gehenden Tuschestrom durchflossenen Lymphdrüsen hinter dem Sternum makroskopisch tiefschwarz erscheinen.

Das Studium der normalen Anatomie zeigt uns somit, dass von den peripheren Lymphdrüsen keine grösseren Lymphbahnen direkt zu den Bronchialdrüsen führen. Dass bei Infektionen nicht oder nur ganz ausnahmsweise durch Erweiterung capillarer Anastomosen derartig verlaufende Bahnen sich eröffnen, dass sie vielmehr stets auf dem natürlichen Wege durch die Trunci lymphatici und das Blut von der Infektion überholt werden müssen, habe ich an anderen Orten (2, 18) bereits näher auseinandergesetzt.

Literatur.

1. Weleminsky, Diese Wochenschr. 1907, No. 10. 2. Beitzke, Diese Wochenschr. 1907, No. 2. 3. Weleminsky, Diese Wochenschr. 1905, No. 24. 4. Weleminsky, Diese Wochenschr. 1905, No. 31 u. 32. 5. Lehmann, Diese Wochenschr. 1894, No. 28. 6. Veszprémy, Centralbl. f. Pathol. 1904, S. 483. 7. Johne, Fortschr. d. Medizin 1885. 8. Malvoz u. Brouwier, Annal. Past. 1889. 9. Mac Fadyean, Cit. nach Baumgarten's Jahresber., Bd. 7, S. 735. 10. Czokor, Ebenda. 11. Klepp, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene 1896, S. 189. 12. Bucher, Ref. ebenda 1897, S. 217. 13. Messner, Ebenda 1900, S. 135. 14. Thieme, Ebenda S. 165. 15. Schroeder, Ebenda 1901, S. 79. 16. Marmorek, Diese Wochenschr. 1907, No. 1. 17. Tendeloo, Münchener med. Wochenschr. 1907, No. 3. 18. Beitzke, Virch. Archiv, Bd. 184, S. 1., 19. Beitzke, Ebenda, Bd. 187, S. 183.

Tuberkulosefragen.

(Im Anschlusse an die Konferenzen in der Pfingstwoche.)

Von

San.-Rat Dr. Landsberger-Charlottenburg.

(Schluss.)

Die „Tuberkulose-Aerzte" können sich grossen Fleisses rühmen. Nachdem sie den vielstündigen Erörterungen des Zentralkomitees und der Gesellschaft für soziale Medizin mit reger Selbstbeteiligung gefolgt



Bedingung, dass ihr Einfluss von langer Dauer und in genügend hohen Dosen sich ausübt. Die Anwesenheit von Mikroorganismen ist nicht notwendig.

Babinsky (Société médicale des hôpitaux) demonstrierte einen Fall von spastischer Paralyse, welche die unteren Extremitäten befallen hatte und bei welcher weder Syphilis noch Pott'sche Wirbelcaries bestand. Eine Behandlung mit Röntgenstrahlen (12 Sitzungen von 5 Minuten) bewirkte eine rasche Besserung, der Gang ist heute fast normal, die Sensibilitätsstörungen sind verringert. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose deutet in diesem Fall auf Kompression der Medulla durch ein Sarkom, das durch die Radiotherapie beeinflusst wurde.

Danlos in der Société de dermatologie und Devé in der medizinischen Gesellschaft von Rouen sprachen über aktive Syphilis bei Tabikern: Die spezifischen Läsionen gehören den Spätformen an und zeigen sich oft viele Jahre nach Beginn der tabischen Erscheinungen. Im Falle von Danlos wurde durch Uebung die Incoordination auf ein Minimum reduziert. Der Fall scheint zu beweisen, dass Tabes unabhängig von der syphilitischen Infektion ihren Gang geht, dass also der Ausdruck „Parasyphilis" seine Berechtigung hat. Unter den 27 von Devé in der Literatur gesammelten Fällen fanden sich mehrere, bei welchen von den Kranken jede syphilitische Infektion verneint war.

Soll man in solchen Fällen eine energische spezifische Behandlung verordnen? Für beide Forscher scheint sie nicht am Platze; man habe bis heute zu schlimme Erfahrungen mit dieser Methode gemacht.

E. Weil hat erkannt, dass man durch Einspritzung frischen Tierserums auf eingreifende Weise die Koagulation des Blutes bei Hämophilen begünstigt (Mitteldosis 20—80 ccm). Man kann im Notfalle, wenn es heisst, einen Hämophilen zu operieren, frisches Diphterieheilserum benützen.

Der Krieg gegen den Absinthismus hat als Hauptgegner den Finanzminister, der in der heutigen „sauren Gurkenzeit" ungern 60 Millionen, die das Gift dem Staate einbringt, vermissen würde. Irrenarzt Legrain fand in seiner Alkoholistenabteilung im Irrenhause von Ville Evrard, dass seit 10 Jahren unter seinen Kranken 90 pCt. Absinthsäufer zu zählen sind; sie sind klinisch leicht vom gewöhnlichen Alkoholismus zu unterscheiden, da die Symptome täuschend an diejenigen des Morbus comitialis erinnern; man beobachtet besonders häufig eine mehr oder ausgeprägte Amnesie, und viele unverständliche Mordtaten sind unter dem Einfluss des Giftes vollbracht worden. E. V.

Tagesgeschichtliche Notizen.

Berlin. In der Sitzung der Berliner medizin. Gesellschaft vom 12. Juni sprach vor der Tagesordnung Herr Hans Hirschfeld über einen Fall von Verletzung des N. vagus, hypoglossus, lingualis, glossopharyngeus und sympathicus. In der Tagesordnung wurde die Diskussion über den Vortrag des Herrn Plehn über perniciöse Anämie fortgesetzt. Dazu sprachen die Herren: Ewald, Grawitz, Lazarus, Engel, v. Hansemann. Schlusswort: Herr Plehn.

— Der Giessener Gynäkologe Prof. Pfannenstiel hat eine Berufung nach Kiel als Nachfolger Werth's angenommen.

— Als Nachfolger des in den Ruhestand tretenden Prof. Chrobak in Wien ist Prof. v. Rosthorn in Heidelberg in Aussicht genommen.

— In der Sitzung der Berliner dermatologischen Gesellschaft vom 11. Juni 1907 demonstrierte Herr E. Lesser ein Kind mit generalisierter Vaccine und einen alten Mann mit Sarcoma idiopathicum haemorrhagicum multiplex Kaposi. Die Herren Heller, Rosenthal, Oberwarth traten für einen geeigneten Impfverband ein, der allgemeine Ausbreitung der Vaccine zu verhindern vermag. Herr Holländer hat Sarkomeruptionen besonders auch im Munde gesehen. Die Herren Halle und Blaschko tragen zur Pathologie der hämorrhagischen Sarkome bei, letzterer schlägt die Kombination von Röntgentherapie und Cholinanwendung vor. Herr Holländer demonstrierte einen Fall von papillärer Hauttuberkulose an beiden Seiten des Anus. Herr Blaschko zeigte einen jungen Mann mit gefelderter Ichthyosis. Dieselbe Krankheit hatte dessen Grossvater gehabt, sonst in diesen 3 Generationen kein Mitglied der Familie. Herr O. Rosenthal demonstrierte einen äusserst stark tätowierten Mann. Zum Schluss hielt Herr Heller seinen Vortrag über die zweckmässige Organisation von Heimen für hereditärsyphilitische Kinder. Nach ausgedehnter Diskussion, an der sich die Herren Oberwarth, Lesser, Rosenthal, Blaschko, Plachte wiederholt beteiligten, stimmte die Versammlung einer Resolution zu, welche besagte, dass die Gesellschaft die systematische Fürsorge für hereditärsyphilitische Kinder als eine Forderung betrachte, deren Erfüllung durch die gemeinsame Arbeit der Behörden und der privaten Wohltätigkeit anzustreben sei.

— Der soeben erschienene Geschäftsbericht des Deutschen Centralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose, erstattet vom Generalsekretär Dr. Nietner, weist für das abgelaufene Jahr erfreuliche Fortschritte auf. Danach bestehen zurzeit in Deutschland 87 Volksheilstätten mit 8422 Betten und 35 Privatheilstätten mit 2118 Betten, eine Anzahl, welche die Gesamtheit aller in ganz Europa bestehenden Volksheilstätten übertrifft. Im Bau sind weitere 11 Volksheilstätten, mit 800 Betten. Auch die Einrichtungen zur Unterbringung tuberkulöser Kinder haben eine Erweiterung erfahren, es bestehen an Heilstätten für Kinder mit ausgesprochener Tuberkulose 17 Anstalten mit 650 Betten, und für skrophulöse Kinder 67 Anstalten mit 6092 Betten. Als besonders erfreulich ist die schnelle Entwicklung der Auskunfts- und Fürsorgestellen zu bezeichnen. Im Laufe weniger Jahre sind 117 derartige Stellen, von denen 31 von Gemeinden bestritten werden, errichtet, in der Mehrzahl nach dem von Pütter und Kayserling für Berlin organisierten System. Auch die Fürsorge für Schwerkranke ist im stetigen Fortschritt begriffen. Es gibt bis jetzt 10 besondere Pflegeheime und 2 weitere sind im Bau. Dazu kommen noch 67 Walderholungsstätten und 2 ländliche Kolonien. Der Geschäftsbericht des Centrakomitees ist für Interessenten unentgeltlich beim Generalsekretär, Eichhornstrasse 9, zu erhalten.

— Der vom 13.—16. Oktober d. J. in Rom tagende II. internationale Kongress für physikalische Therapie, wird in Gegenwart des Königs von Italien auf dem Kapitol mit einer Festsitzung eröffnet werden. Die Meldungen zur Teilnahme an dem Kongress sind aus allen Ländern so zahlreich eingetroffen, dass schon jetzt ein vollständiges Gelingen desselben vorhergesagt werden kann. Die italienische Regierung gewährt bedeutende Ermässigung für die Bahnfahrt nach Rom sowie für den Besuch anderer Städte, Badeorte und klimatischen Kurorte Italiens. Nähere Auskunft erteilt der Schriftführer des deutschen Komitees, Dr. Immelmann, Berlin W. 35.

Bibliographie.

(Der Redaktion eingesandte Bücher. Besprechung vorbehalten.)

Vom 6. bis 12. Juni.

Die Augenheilkunde in der Römerzeit. Von M. Neuburger. Deuticke, Leipzig 1907.

Die Verwundungen durch die modernen Kriegsfeuerwaffen, ihre Prognose und Therapie im Felde. II. Bd. Spezieller Teil von Stabsarzt Dr. Graf und Dr. Hildebrandt. Hirschwald, Berlin 1907. (Bibliothek von Coler-Schjerning, XXII. Bd.)

Vorlesungen über Geschlechtstrieb und gesamtes Geschlechtsleben des Menschen. II. Bd., II Aufl. Von Rohleder. Fischer, Berlin 1907.

Franciscus de la Boë Sylvius de Phthisi. Von O. Seyffert. Springer, Berlin 1907.

Schwere Schädigung bei der Regelung von Eisenbahnunfällen und die Notwendigkeit einer Rechtspflegehygiene. Von P. Weissgerber. Spohr, Leipzig 1907.

Medizinalberichte über die deutschen Schutzgebiete 1904 bis 1905. Mittler & Sohn, Berlin 1907.

Amtliche Mitteilungen.

Personalia.

Auszeichnungen: Roter Adler-Orden IV. Kl.: dem Wundarzt Bierbach in Tennstedt.

Ernennung: der ordentliche Professor, Geh. Med.-Rat Dr. Bier in Berlin zum ordentlichen Professor der Chirurgie bei der Kaiser Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen.

Prädikat als Professor: dem Privatdozenten Dr. Felix Klemperer in Berlin.

Versetzung: der ordentliche Professor Dr. Küttner in Marburg in gleicher Eigenschaft in die medizinische Fakultät der Universität in Breslau.

Niederlassungen: die Aerzte: Dr. Knopf in Bodenwerder, Dr. Schrader in Kiel, Dr. Bosse in Wittenberg, Dr. Kunze in Naumburg a. S.

Verzogen sind: die Aerzte: von Halle a. S.: Dr. Götze nach Posen, Dr. Grimm nach Bottelsdorf, Dr. Möller nach Danzig, Dr. Lassen nach Wien, Dr. Sternberg von Luckenwalde und Dr. Klindt von Düsseldorf nach Halle a. S., Dr. Zehden von Wunstorf nach Krummhübel, Dr. Segelcke von Bassum nach Bleckede, Weste von Tübingen nach Syke, Dr. Simonsen von Toftlund nach Tandslet, Dr. Wullenweber von Tandslet nach Sonderburg, Dr. Gloye von Kappeln nach Lerbach, Dr. Westhoff von Schleswig, Dr. Lehrnbecher von Altona nach München, Dr. Kurt Wolff von Altona nach Hannover, Löns von Golmbach nach Barmen, Steinbrecher von Gau Odenhain nach Elberfeld, Dr. Zahn von Tübingen und Dr. Reploh von Bochum nach Essen, Dr. Stade von Bonn nach Borback, Dr. Wortmann von Horstmar nach Hockingen, Dr. Hemmerling von Bonn und Dr. Sellheim von Freiburg nach Düsseldorf, Dr. Kaiser von München nach M.-Gladbach, San.-Rat Dr. Stratmann von Solingen nach St.-Goar.

Gestorben sind: die Aerzte: Kreisphysikus a. D. Geh. San.-Rat Dr. Closset in Langenberg, Dr. Schwarz in Oldeslon.

Für die Redaktion verantwortlich Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald, Rauchstr. 4.

Verlag und Eigentum von August Hirschwald in Berlin. — Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

Die Berliner Klinische Wochenschrift erscheint jeden Montag in Nummern von ca. 4 Bogen gr. 4. — Preis vierteljährlich 6 Mark. Bestellungen nehmen alle Buchhandlungen und Postanstalten an.

Einsendungen wolle man portofrei an die Redaktion (W. Rauchstrasse No. 4) oder an die Expedition: Verlagsbuchhandlung August Hirschwald in Berlin NW. Unter den Linden No. 68, adressieren.

BERLINER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT.

Organ für praktische Aerzte.

Mit Berücksichtigung der Medizinalverwaltung und Medizinalgesetzgebung **nach amtlichen Mitteilungen.**

Redaktion: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald und Prof. Dr. C. Posner.

Expedition: August Hirschwald, Verlagsbuchhandlung in Berlin.

Montag, den 24. Juni 1907. № 25. Vierundvierzigster Jahrgang.

INHALT.

Ueber das Elektrocardiogramm unter normalen und pathologischen Verhältnissen.

Von

F. Kraus und **G. F. Nicolai**.

(Vortrag, gehalten in der Sitzung der Berliner medizinischen Gesellschaft am 29. Mai 1907.)

I.

(Herr **Nicolai**.)

M. H.! Ehe ich das eigentliche Thema des heutigen Vortrages — das normale Elektrocardiogramm des Hundes und des Menschen — behandle, möchte ich an einige Grundtatsachen der Elektrophysiologie erinnern. Die grosse Mehrzahl unter Ihnen, denen dies bekannt sein wird, bitte ich um Entschuldigung, wenn ich auch auf jene Rücksicht nehme, denen die Erinnerung an die einst gehörten physiologischen Vorlesungen nicht mehr vollkommen lebendig vor Augen steht. Blickt doch sowieso unsere heutige biochemisch geartete Zeit mit einem vielleicht etwas verfrühten Mitleid auf jene Periode der Physiologie zurück, in der gerade hier in Berlin unter dem Einfluss der überragenden Persönlichkeit **Emil du Bois-Reymond**'s von dem Studium der elektrischen Erscheinungen alles Heil erwartet wurde. Ist die tierische Elektrizität auch keine Panacee, so kommt ihr doch vielleicht von allen in Betracht kommenden Erscheinungen die allgemeinste Bedeutung, sicher aber die weiteste Verbreitung zu, denn jeder, wie auch geartete Vorgang, der in einem lebenden Wesen, sei es Mensch, Tier oder Pflanze, stattfindet, ist notwendigerweise mit einer elektrischen Erscheinung verknüpft. Und das darf uns nicht wundernehmen; sind doch die Körperzellen — ähnlich wie eine Batterie — von durchlässigen Membranen umgebende Kapseln, in deren Innerem Substanzen von anderer chemischer Zusammensetzung vorhanden sind, als in deren äusserer Umgebung. Die elektromotorische Kraft, die Spannung eines solchen Systems, hängt nun im wesentlichen von der Art des chemischen Unterschiedes jener beiden Substanzen, von ihrer räumlichen Anordnung und von der Temperatur ab.

Jeder Vorgang muss nun aber entweder in einer räumlichen Verschiebung, in einer chemischen Umsetzung oder in einer Temperaturveränderung bestehen, andere Vorgänge sind nicht denkbar. Folglich muss jeder mögliche Vorgang mit einer Aenderung der Spannung, mit einer elektrischen Schwankung verbunden sein.

In der Tat beobachten wir denn auch überall, wo wir Lebensvorgänge vermuten dürfen, das Auftreten und Verschwinden elektrischer Ströme. Wenn ein Nerv gereizt oder wenn das Auge belichtet wird, wenn ein Muskel zuckt oder wenn eine Drüse sezerniert, immer haben wir eine begleitende elektrische Erscheinung, die wir entweder mit dem Ausdrucke **du Bois-Reymond**'s als negative Schwankung oder, nach der vielleicht korrekteren **Hermann**'schen Nomenklatur, als Aktionsstrom bezeichnen; sind doch diese Ströme, wenn auch nicht identisch mit der Aktion, so doch untrennbar mit ihr verbunden, eins kann ohne das andere nicht existieren, und wir dürfen den Satz aussprechen: gereizte, in Tätigkeit befindliche Materie verhält sich in bezug auf ruhende Materie immer so, wie sich Zink im galvanischen Element gegen Kupfer verhält.

Tätige Materie ist also zinkartig gegenüber ruhender Ma-

terie[1]). Derartige Ströme existieren überall, und es liegt sicherlich nur an der Ungenauigkeit und Grobheit unserer Instrumente, wenn wir sie heute noch nicht immer nachzuweisen in der Lage sind.

Es war daher ungemein dankenswert, als Einthoven ein Instrument erfand, mit dem wir weitaus besser, als mit allen bisherigen schnell ablaufende Stromschwankungen zu beobachten imstande sind. Das Prinzip des Apparates ist wie das aller wirklich guten Erfindungen ungemein einfach.

Sie alle wissen, dass ein elektrischer Strom von einem Magneten abgelenkt wird. Diese Ablenkung ist selbstverständlich desto grösser, je stärker der Strom und je stärker das magnetische Feld. Die Stärke des Stromes zu vergrössern liegt nicht in unserer Hand, er ist eben so stark wie ihn der Körper erzeugt, und das sind verhältnismässig recht schwache Ströme. Also müssen wir ein möglichst starkes Magnetfeld erzeugen. Man erreicht dies, indem man einen kräftigen Elektromagneten verwendet, dessen Polschuhe sich in geringem Abstand voneinander befinden, so dass in dem eng begrenzten Raum zwischen denselben die magnetischen Kraftlinien ein Maximum der Dichte besitzen. Durch dieses Magnetfeld verläuft der Strom, aber dieser vermag nicht durch den leeren Raum zu fliessen, wir müssen also einen Träger des Stromes, einen elektrisch leitenden Körper verwenden, und da der Strom seinen Platz nicht zu verändern vermag, wenn nicht der Leiter mitbewegt wird, so ist es erklärlich, dass wir eine möglichst grosse Beweglichkeit nur dann erreichen, wenn wir den Leiter aus möglichst dünnem Drahte herstellen. Ich verwendete dazu Platinfäden von 2—3 μ Dicke, das ist die Dicke grösserer Bakterien. Solche Fäden sind bei gewöhnlicher Beleuchtung unsichtbar. Mit blossem Auge sieht man sie nur, wenn sie durch starke Lichtkonzentration selbstleuchtend gemacht sind. Da die Masse eines solchen Fadens sehr gering ist — aus einem Kubikcentimeter könnte man einen Faden machen, der von Berlin nach Kopenhagen reichte — so ist es nicht erstaunlich, wenn die Bewegung desselben so ausserordentlich schnell und schon auf den minimalsten Reiz hin erfolgt. Dieselbe wird mittels eines starken Projektionsapparates auf etwa das 500 fache vergrössert. Lässt man den Fadenschatten senkrecht auf einen dünnen Spalt fallen, hinter dem sich eine photographische Platte vorbeibewegt, so erhält man Kurvenbilder wie die, welche wir in dem Folgenden zeigen werden.

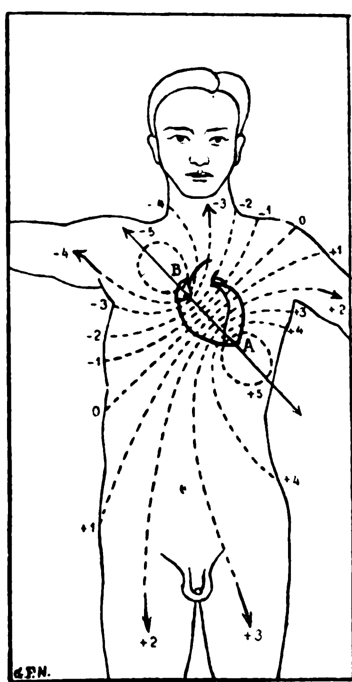
Mit Hilfe dieses Apparates sind wir nun imstande, minimale Stromschwankungen wahrzunehmen, und diese Stromschwankungen können uns als Indikatoren für andere Vorgänge dienen. Manchmal sind sie die einzigen objektiven Merkmale der Tätigkeit, so bei den sensiblen Nerven. Ausser in dem eigenen Bewusstsein kann man auf keine andere Weise erkennen ob z. B. der Olfactorius gereizt ist, ausser eben durch den Nachweis des Aktionsstroms. Wenn ich dagegen einen Muskel zucken lasse, so kann ich sowohl seine mechanische Veränderung mit Hilfe des Kymographions aufschreiben als auch seinen Aktionsstrom registrieren. Eins wie das andere ist ein Ausdruck der Muskeltätigkeit, und ein guter Kenner der Verhältnisse, der englische Forscher Waller behauptet, die elektrische Erscheinung sei der treuere Ausdruck des wirklichen Geschehens. Trotzdem hätte es nun aber keinen Zweck, etwa den Aktionsstrom eines Froschmuskels aufnehmen zu wollen, um die mechanische Zuckung, welche für die Funktion des Muskels ja doch das bedeutungsvolle ist, kennen zu lernen. Haben wir doch den Froschmuskel und können die mechanische Wirkung direkt an ihm studieren.

Aber es kann der Fall eintreten, dass der Muskel nicht zugänglich ist, und dies ist aus verschiedenen Gründen beim Herzen der Fall; einmal liegt dasselbe verschlossen in der Brusthöhle, und gerade neuere Untersuchungen haben gezeigt, dass die Eröffnung des Thorax zweifellos eine Veränderung des Herzschlages bewirkt. Dazu aber kommt, dass wir eine Eröffnung des Thorax doch eben nur bei Tieren vornehmen können und dort, wo uns das Studium des Herzens am meisten interessierte, beim Menschen, wird uns diese Untersuchungsmethode immer unzugänglich bleiben. Dazu kommt weiter, vielleicht als wesentlichster Faktor, dass die einzelnen Fasern des Herzens in so mannigfacher und in so unübersichtlicher Weise untereinander verflochten und verfilzt sind, dass es doch wohl niemals gelingen wird, die Muskelzuckung eines einzelnen Elementes direkt zu beobachten.

Hier bietet nun die Möglichkeit, den Aktionsstrom zu registrieren, den erwünschten Ersatz. Wir machen dabei von der Eigenschaft des elektrischen Stromes Gebrauch, dass er kein Hindernis kennt und den längsten und kompliziertesten Weg in der kürzesten Zeit durchläuft. Wir können, wenn es uns nur gelingt, den Strom abzufangen, jene negative Schwankung, die wir beobachten würden, wenn das Herz bloss vor uns liegt, auch dann konstatieren, wenn wir am unverletzten Körper untersuchen.

Ein günstiger Umstand kommt hinzu: Sie wissen, dass das Herz schief im Körper liegt, mit einer Achse, welche von rechts oben und hinten nach links unten und vorn gerichtet ist (in der Fig. 1 durch die ausgezogene, mit zwei Pfeilen versehene Linie angedeutet). Durch diesen Umstand ist es bedingt, dass sich die Ströme, wenn sie vom Herzen ausgehen, in der Weise im Körper verteilen, wie es die Figur 1 zeigt, so dass der rechte Arm das

Figur 1.



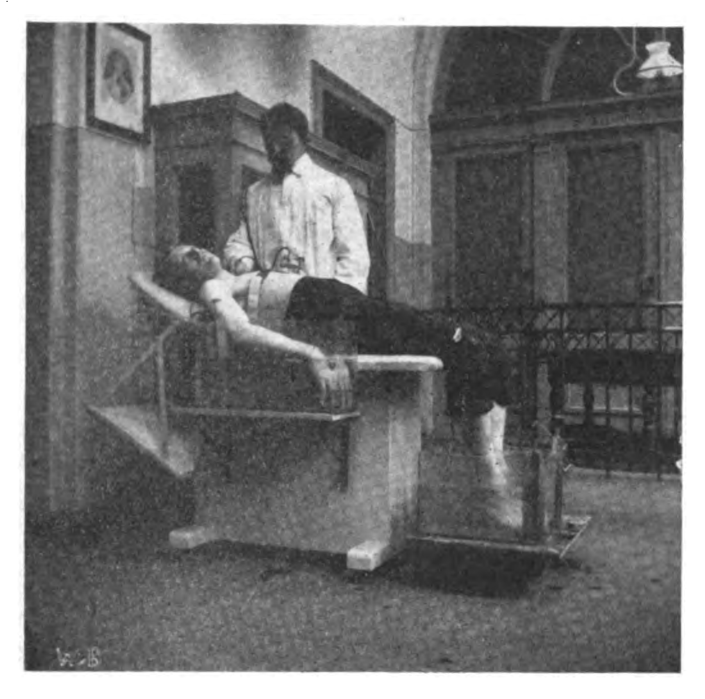
Verteilung der durch den Herzschlag erzeugten elektrischen Spannung im menschlichen Körper. Die Basis (B) verhält sich negativ gegen die Spitze (A). Der Spannungsunterschied zwischen diesen beiden Punkten (+ 5 und — 5 gleich 10) nimmt gegen die Nullinie ab. Die punktierten Linien verbinden die Punkte gleichen Potentials (Spannung). Man erkennt aus dem Schema, dass die am Herzen wirklich vorhandene Potentialdifferenz nicht vom unverletzten Körper abgeleitet werden kann, da die Linien 5 im Körper selbst bleiben, dass aber die Spannung zwischen rechtem Arm und linkem Bein am grössten ist (— 4 und + 3 gleich 7), dass die Spannung zwischen rechtem und linkem Arm kleiner ist (— 4 und + 2 gleich 6), dass sie zwischen beiden Beinen sehr klein, aber immer noch merkbar ist (+ 2 und + 3 gleich 1) usw.

1) Der Ausdruck „zinkartig" ist dem an sich ebenso richtigen Ausdruck „elektropositiv" vorzuziehen, weil manche Physiologen statt dessen auch „negativ" gebraucht haben. Der Physiker weiss zwar, dass der positive Pol eines Elementes vom elektronegativen Metall gebildet wird; weil dies der Mediziner aber nicht immer weiss, entstand eine auch in der Literatur bemerkbare Verwirrung. Zinkartig ist dagegen eindeutig bestimmt.



Potential der Herzbasis, der linke Arm das Potential der Herzspitze annimmt (vgl. auch die Erklärung zu der Figur). Dadurch haben wir zwei natürlich gegebene Ableitungspunkte, was insofern von grossem Vorteil ist, als eine Ableitung am Körper notwendigerweise nicht jedesmal an identischen Punkten ansetzen würde und daher unter sich nicht völlig vergleichbare Kurven lieferte. Die Arme aber sind uns angewachsen, und damit sind die Ableitungsstellen gegeben; an welchem Punkte des Armes wir etwa ableiten, das ist völlig gleichgültig. Um den Widerstand, welcher ja bekanntlich im wesentlichen in der Haut des Körpers liegt, möglichst herabzusetzen, lässt man am besten den ganzen Arm oder wenigstens einen grossen Teil desselben in ein mit Salzlösung gefülltes Glas hineinstecken, in welches gleichzeitig die zum Galvanometer führenden Metallelektroden eintauchen. Die Figur 2 zeigt die von uns benützte Art der Ableitung. Der

Figur 2.



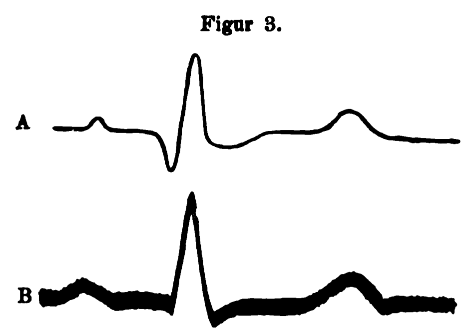
Aufnahme des Elektrocardiogramms bei Ableitung von der rechten Hand und dem linken Fuss. Bei gleichzeitiger Verzeichnung des Spitzenstosses und des Venenpulses.

Patient ist dabei gelagert und es wird der Venenpuls am Halse und der Spitzenstoss gleichzeitig durch Luftübertragung verzeichnet. Die meisten der Kurven sind auf diese Weise gewonnen, jedoch kann man, wie ein Blick auf die Figur 1 deutlich zeigt, auch sehr leicht von einem Arm und einem Bein ableiten, doch werden die Ausschläge hierbei etwas anders. Die schönsten und deutlichsten Kurven erhält man bei Ableitung von Anus und Oesophagus, doch ergibt auch dies verhältnismässig recht unbequeme und umständliche Verfahren nichts wesentlich anderes.

Wenn wir nun auf eine dieser Weisen das Elektrokardiogramm eines Menschen oder Hundes aufnehmen, so zeigt dasselbe die schon von Einthoven beschriebene charakteristische Gestalt.

Die Figur 3 zeigt oben das von Einthoven gegebene Schema und darunter die Formen, welche wir der Kurve lieber geben möchten, denn den Gipfel Q haben wir nur sehr selten in der angegebenen Grösse beobachtet, meist ist er unmerklich; überhaupt macht das normale Elektrokardiogramm auf den Unbefangenen durchaus den Eindruck, als ob es sich um drei, in unserem Falle nach oben gerichtete[1]) Schwankungen handelt, von denen

Figur 3.



Schema des Elektrocardiogramms.
A nach Einthoven. B nach eigenen Beobachtungen.

jede vielleicht von einer angedeuteten Nachschwankung (2. Phase) in umgekehrter Richtung gefolgt ist.

So haben wir denn auch die drei Schwankungen einzeln bezeichnet, und zwar die erste als Vorhofszacke, die zweite und dritte gehören zur Ventrikelkontraktion; davon bezeichnen wir die erste und überhaupt charakteristischste des ganzen Elektrokardiogramms als Ventrikelzacke und die dritte als Nachschwankung. Wir sind überzeugt, dass jede dieser drei Zacken einer gesonderten Muskelkontraktion entspricht, doch möchten wir die Diskussion dieser Ansicht unserer späteren ausführlichen Publikation vorbehalten, in der wir auch die vorliegende Literatur berücksichtigen werden.

Das Ziel der vorliegenden Untersuchungen war von Anfang an das Studium am Menschen. Doch ergab sich sehr bald die Notwendigkeit, experimentell an Hunden zu arbeiten, um eine sichere Basis zu schaffen.

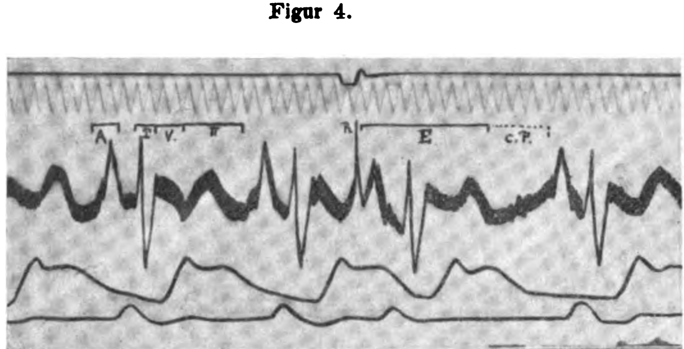
Zu dem Zwecke haben wir im allgemeinen bei Hunden, denen in Uretannarkose der Thorax geöffnet war, die Bewegungen der einzelnen Herzabschnitte, besonders des rechten Vorhofs und der Ventrikelspitze graphisch verzeichnet. Dazu kam dann die Verzeichnung der elektrischen Schwankung. Die elektrischen Schwankungen leiteten wir entweder, wie beim Menschen, von der rechten und linken Pfote oder von Anus und Oesophagus ab, oder aber wir legten kleine, als Elektroden dienende neusilberne[1]) Serres fines direkt dem Herzen an. Bei letzterer Methode hatten wir den Vorteil, willkürlich an beliebigen Stellen des Herzens ableiten zu können.

Um uns nun ein Urteil zu bilden, welche Teile der Kurve den Bewegungen der einzelnen Herzabschnitte entsprechen, verfuhren wir in folgender Weise: Wir reizten den Vagus des Hundes und erzeugten damit Herzstillstand. Nun reizten wir durch angelegte Elektroden das Herz an verschiedenen Stellen. Dann ist zu erwarten, dass der betreffende Herzabschnitt, welcher gerade gereizt wird, sich zum mindesten zuerst kontrahieren wird, wir konnten dann sehen, mit welcher Bewegung das Elektrocardiogramm in diesem Falle beginnt und diese Bewegung wäre dann für den betreffenden Herzabschnitt charakteristisch. Es zeigte sich jedoch, dass — wohl infolge der Wirkung des Vagus, welcher offenbar die Leitung im Herzen erschwert — häufig überhaupt nur der betreffende Herzabschnitt in Aktion trat. So schlugen bei dieser Methode nur sehr selten die Vorhöfe, wenn man den Ventrikel reizte, d. h. also mit anderen Worten, die Passage durch die Blockfasern in antinormaler Richtung war durchaus aufgehoben. Figur 4 gibt ein Beispiel der gewonnenen Kurven. Wir sehen anfangs die normale Schlagfolge und das normale Elektrocardiogramm, wobei die erste Ventrikelzacke, was bei direkter Ableitung vom Herzen die

1) Das Hinaufgehen der Kurve bedeutet, dass die Basis sich zinkartig (elektropositiv) verhält gegenüber der Spitze, das Hinabgehen bedeutet das umgekehrte.

1) Auf die Verwendbarkeit des Neusilbers als unpolarisierbare Elektrode machte mich Prof. R. du Bois-Reymond aufmerksam. Wenn sie auch nicht „unpolarisierbar“ sind, so haben sie sich doch ausserordentlich gut bewährt.

Figur 4.



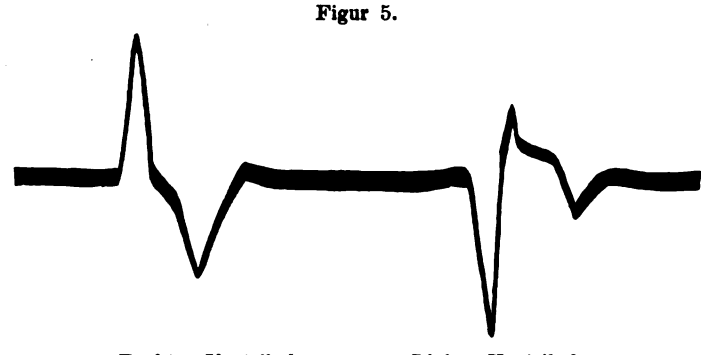
Hundeelektrocardiogramm, vom Herzen direkt abgeleitet unter gleichzeitiger Verzeichnung der mechanischen Vorhof- und Ventrikelbewegungen. A = Vorhofzacke. — V I und II = 1. und 2. Ventrikelzacke. — R = Stromschleife des reizenden Induktionsstroms. — E = vom Vorhof ausgelöste normal verlaufende Extrasystole. — C P = kompensatorische Pause.

Regel ist, deutlich als auf- und abgehende Doppelschwankung erscheint, wir sehen weiter, dass die mechanische Reaktion erst etwa 0,06 Sekunden nach der elektrischen erfolgt, was eine sehr viel längere Latenz, als sie beim quergestreiften Muskel auftritt, bedeutet. Bei R erfolgt dann eine Reizung des rechten Vorhofs, was sich in der Kurve durch eine sehr schnell erfolgende Stromzacke dokumentiert. Daran schliesst sich eine sowohl im Elektrocardiogramm wie auch in der mechanischen Verzeichnung bemerkbare Extrasystole, gefolgt von einer kompensatorischen Pause. Diese Abbildung soll als Paradigma der von uns angewandten Art der Aufzeichnung dienen, doch möchte ich Sie nun mit Einzelheiten nicht ermüden. Sehr vielfache Versuche haben ergeben, dass wir nicht imstande sind, den rechten und linken Vorhof in ihrer Tätigkeit voneinander zu unterscheiden. Wenn die Vorhöfe überhaupt in Tätigkeit geraten, so verläuft dieselbe scheinbar immer in einer normalen Weise. Den rechten und linken Vorhof können wir deshalb nicht voneinander unterscheiden, weil der Ausschlag beider Vorhöfe sich im Elektrocardiogramm identisch dokumentiert. Es kann sich also bei Wegfall des einen Vorhofs nur um eine Verkleinerung des Ausschlages, aber nicht um eine Formänderung handeln. Nur bei einem Menschen haben wir einmal einen Fall gesehen, der möglicherweise als Dissoziation der Vorhöfe zu deuten wäre. Im übrigen aber hat die Vorhofzacke eine ganz bestimmte typische Gestalt und ist immer leicht aus dem Elektrocardiogramm herauszulesen, so dass wir also in jedem Falle zu sagen imstande sind, wann und zu welcher Zeit ein Vorhof geschlagen hat; sollte die Vorhofzacke im Elektrocardiogramm, das von den Extremitäten aufgenommen ist, verschwindend klein erscheinen, so führt die Applikation der Elektroden in Anus und Oesophagus resp. in Anus und Mundhöhle wohl immer zu dem gewünschten Ziel.

Anders liegen die Verhältnisse bei den beiden Ventrikeln. Hier gibt rechter und linker Ventrikel deutlich verschiedene Kurven. Wir beschreiben im folgenden deren Figur, ohne auf die theoretischen Erwägungen, welche dadurch nahegelegt werden, vorläufig einzugehen und unter Weglassung alles dessen, was noch keine Beziehung auf die Deutung des menschlichen Elektrocardiogramms hat.

Die Figur 5 gibt die Kurvenbilder wieder, welche entstehen, wenn man den rechten resp. den linken Ventrikel reizt; es ist dabei gleichgültig, ob die Reizung während des Vagusstillstandes oder während der normalen Schlagfolge statthat; im letzteren Falle handelt es sich um Extrasystolen, immer aber kommt die für den betreffenden Ventrikel charakteristische Figur zustande, und zwar gleichgültig, ob die Reizung durch einen elek-

Figur 5.



Rechter Ventrikel. Linker Ventrikel.

trischen Schlag oder auf mechanischem Wege durch Berührung erfolgt.

Wir sind also imstande, aus dem Elektrocardiogramm zu ersehen, ob etwa der rechte oder der linke Ventrikel allein geschlagen hat, wir sind auch imstande, zu erkennen, welcher Ventrikel eventuell schwächer resp. stärker arbeitet als in der Norm.

Wenn man nun aber nicht die Ventrikel, sondern die Vorhöfe reizt, sei es während des Vagusstillstandes oder während der normalen Schlagfolge, so bekommt man im allgemeinen ganz normale Elektrocardiogramme; doch haben wir auch Fälle beobachtet, in denen bei Reizung des linken Vorhofes der Typus des linken Ventrikels, bei Reizung des rechten Vorhofes der Typus des rechten Ventrikels in der Kurve zum Ausdruck kommt. Dieser Befund ist darum wichtig, weil er zeigt, dass es notwendigerweise mehrere Verbindungsmöglichkeiten zwischen Vorhof und Ventrikel gibt.

Wenn wir mit gedachten Elektroden durch die Aorta hindurchstiessen und die Gegend des sogenannten Herzknotens zu reizen versuchten, so erhielten wir, falls die Stelle richtig getroffen war, ein vollkommen normales Elektrocardiogramm, jedoch ohne Vorhofkontraktion.

Endlich möchten wir aus unseren Versuchen am absterbenden Hundeherzen hervorheben, dass dabei die zweite Ventrikelzacke allmählich kleiner und kleiner wurde und auch der Abstand der beiden Ventrikelzacken zu wachsen schien.[1])

(Schluss folgt.)

Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Halle a. S.

Die abdominale Exstirpation des carcinomatösen Uterus.

(Bericht über eine Reihe von 20 aufeinanderfolgenden Heilungen.)

Von

J. Veit.

Seit bald dreissig Jahren wird die abdominale Uterusexstirpation wegen Uteruskrebs gemacht; die vaginale Uterusexstirpation fast ebenso lange. Die Dauererfolge der letztgenannten Operation sind, wie Olshausen in unparteiischer Weise auf dem letzten Kongress der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie es aussprach, so gut die primären auch sind, nicht gut. Es war für mein Gefühl einer der wichtigsten Momente auf der letzten Versammlung der genannten Gesellschaft, als Olshausen mit dem an ihm gewohnten Ernst und mit der Kraft seiner Ueberzeugung uns mitteilte, dass ihn die Dauererfolge der von

1) Die Versuche am aussterbenden Herzen stellten wir gemeinsam mit Dr. Fuchs an.

ihm bis zuletzt verteidigten vaginalen Operation nicht befriedigen konnten; er wünschte der abdominalen Operation ein besseres Los.

Diese abdominale Operation, welche ich immer noch nach Freund benenne, wenn ich auch die ausserordentlichen Verdienste von Wertheim um die Verbesserung ihrer Technik und Erfolge auf das wärmste anerkenne, muss auf die Dauer bessere Erfolge haben; denn alle Fälle, welche vaginal operiert werden, können auch abdominal operiert werden, und zu diesen tritt noch eine weitere ziemlich grosse Zahl hinzu, die nur abdominal angreifbar sind. Kein Zweifel, dass die Dauererfolge mindestens ebenso gut sein müssen, wenn nur die primären Erfolge gut sind. Der einzige Punkt, an dem die abdominale Operation angreifbar ist, war die primäre Mortalität; diese war zu hoch und diese musste heruntergedrückt werden, um dieser Operation Eingang im Kreise derjenigen Kollegen zu schaffen, auf deren Rat das grosse Publikum darum hört, weil sie nicht operieren; ich meine die Kollegen, welche ein der früheren hausärztlichen Stellung ähnliches Vertrauen geniessen. Was nützt uns der Dauererfolg, so sagten sie, wenn primär die Frauen sterben, und so rieten sie, sich mit dem kleinen Gewinn zu begnügen, der durch die vaginale Operation gewährt wird, und den Dauererfolg resp. Misserfolg ruhig abzuwarten.

Der Zufall fügt es, dass ich in der Lage bin, gerade jetzt eine Reihe von 20 Operationen mitzuteilen, welche ich seit Beginn März d. J. vorgenommen habe, unter denen kein primärer Todesfall vorkam. 18 Mal Exstirpation von Uterus, Ovarien, Tuben und Drüsen und zweimal Exstirpation von Uterus, Tuben und Ovarien mit der ganzen Scheide und den Drüsen. Alle Patienten genasen; zusammen also 20 hintereinander erreichte Primärerfolge bei der abdominalen Uterusexstirpation wegen Krebs.[1])

Dieser Erfolg beweist, dass die primäre Mortalität bei dieser Operation jetzt verschwindend gering ist und nur die Komplikationen, wie sie uns in fortgeschrittenen Fällen von Uteruskrebs oft genug störend entgegentreten, für den ungünstigen Ausgang angeschuldigt werden dürfen.

Am schwierigsten zu überwinden waren mir die Komplikationen von seiten der Harnwege; der oft notwendige Katheterismus stellt eine Schädlichkeit dar, die ich schon fürchte; aber die Gangrän des Ureters ist viel schwerer zu überwinden; man traut immer wieder zu viel der Lebenskraft und der Blutversorgung dieses Gebildes zu, weil man in manchem Fall ungestraft ihn 6—9 cm freilegen kann.

Die Herzschwäche fürchte ich seit Anwendung der Rückenmarksanästhesie kaum mehr. Das Chloroform stellt bei diesen Eingriffen eine direkte Schädlickeit dar. Je seltener ich es anwende, desto besser die Erfolge.

Die Ausdehnung der Operation ist die geringste Sorge. Die wenigen Centimeter mehr, die man wegschneidet, stellen keine Gefahr dar.

Die Infektion ist seltener zu fürchten als man denkt. Man weiss, dass die Umgebung des Carcinoms Keime enthält; aber hochvirulent sind sie nicht. Wenn man nur selbst keimfrei bleibt und die Keime des Carcinoms nicht durch die Bauchhöhle schmiert und wenn man nur dafür sorgt, dass nach der Operation die Bauchhöhle trocken ist. Ein wichtiger Punkt ist endlich die Erfahrung; wer die Operation nicht oft gesehen hat, wer sie sich selbst erst hat verbessern müssen, hat schlechtere Erfolge, als derjenige, der sie oft sah oder machte. Je mehr ich in meiner jetzigen Tätigkeit Carcinome operierte, desto besser wurden die Erfolge. Zugleich mit der Verbesserung der Erfolge eine Zunahme der Operabilität, also der Technik. Ich operiere fast alle Fälle. Unter 46 Fällen dieses Jahres habe ich schon 37 radikal operiert. Unoperiert liess ich die Fälle, in denen schon eine Blasenscheidenfistel bestand oder in denen das Carcinom das ganze Becken erfüllte.

1) Seit Niederschrift dieser Mitteilung habe ich noch drei Freund'sche Operationen und eine Krebsrecidivoperation mit Resektion und Neueinpflanzung des Ureters gemacht; auch diese 4 Patientinnen befinden sich in voller Genesung.

Ich behaupte, dass in der abdominalen Exstirpation des carcinomatösen Uterus eine lebenssichere Operation zu erblicken ist, die an sich keine Mortalität mehr hat, und deren ungünstiger Ausgang sich nur durch Komplikationen des einzelnen Falles erklären lässt. Weil wir viel mehr Fälle auf diesem Wege operieren, als es vaginal möglich war, sieht man diese Komplikationen mehr als sonst. Aber abgesehen von diesen Komplikationen geht es bei der Operation jetzt gut.

W. A. Freund, der uns diesen Operationsweg angab, kann auf sein Lebenswerk befriedigt zurücksehen; gemeinsame Arbeit der verschiedensten Operateure hat dieses Ziel erreicht: die erweiterte Freund'sche Operation ist jetzt, nicht nur theoretisch, sondern auch tatsächlich eine lebenssichere Operation.

Aus der experimentell-biologischen Abteilung des königl. pathologischen Instituts der Universität zu Berlin.

Experimentelle Beiträge zur Diagnose der Pankreaserkrankungen. Die Cammidge'sche „Pankreasreaktion" im Urin.

Von

Dr. Felix Eichler-Charlottenburg,
vordem mehrjähriger Assistenzarzt von Herrn Geh.-Rat Prof. Ewald, Berlin.

Die exakte Diagnose einer Pankreaserkrankung ist intra vitam meist sehr schwer, häufig gar nicht zu stellen; ja, Cammidge (1) nimmt an, dass gegen 50 pCt. aller Fälle erst post mortem durch die Obduktion erkannt werden. Neben den rein klinischen Erscheinungen, die bisweilen nur sehr unbestimmter Natur sind, müssen wir unsere Aufmerksamkeit auf die Resultate einer exakten Untersuchung der Fäces und des Urins lenken, um in der Diagnosestellung dieser Krankheit vorwärts zu kommen. Wenn auch gerade in den letzten Jahren von zahlreichen Forschern besonders eingehende Studien über die Resorption von Kohlehydraten, Eiweiss und Fetten bei verschiedenen Pankreasaffektionen gemacht wurden, so widersprechen sich ihre Resultate leider zum Teil noch recht erheblich. Sind typische Fettstühle vorhanden, und handelt es sich um die Differentialdiagnose zwischen Gallengangsverschluss und Behinderung in der Bauchspeichelsekretion, so lässt sich ein deutlich positives Ausfallen der Sublimatprobe (14) für die Annahme einer pathologischen Veränderung des Pankreas oder seines Ausführungsganges verwerten. Auch die zuerst von Fr. Müller (2) ausgesprochene Ansicht, dass bei Störungen der Pankreassekretion das in den Fäces vorhandene Fett eine ganz andere Beschaffenheit zeige als beim Gesunden, ist von anderen Autoren bekämpft worden. Fr. Müller vermutete nämlich[1]), gestützt auf genaue Stuhluntersuchungen bei einigen Fällen von ausgesprochener Degeneration der Bauchspeicheldrüse, dass bei dieser Erkrankung im Kote das Verhältnis von Neutralfetten einerseits, von Fettsäuren und Seifen andererseits eine wesent-

1) Zitiert nach Schmidt-Strassburger, Die Fäces des Menschen. 1905.

liche Verschiebung zuungunsten der letzteren erleide. Nach Müller[1]) beträgt in der Norm und bei Störungen der Fettresorption ohne gleichzeitige Pankreaserkrankung (z. B. bei gewöhnlichem Icterus) dieses Verhältnis 1 : 3, d. h. $^3/_4$ des Kotfettes sind gespalten; während er bei Pankreaserkrankung nur $^1/_2$—$^1/_5$ und selbst noch weniger gespalten fand. Aehnliche Beobachtungen machten Weintraud (3), Przibram (4) und Katz (5). Auch Cammidge (6) konnte konstatieren, dass bei solchen Erkrankungen, bei denen der Eintritt von Pankreassaft in den Darm mehr oder weniger behindert war (z. B. Steine im Ductus pancreat., Pankreascarcinom), das Neutralfett in den Faeces gegenüber den Fettsäuren überwog.

Im Gegensatz zu diesen Angaben sah Deuscher (7) in schweren Fällen von Pankreaserkrankung und Zerstörung keine Verminderung der Fettspaltung, und auch im Tierexperimente scheint die totale wie partielle Exstirpation des Pankreas ohne abnormes Verhalten in dieser Hinsicht zu verlaufen, wie Abelmann (8), Rosenberg (9) u. a. fanden.

Man sah sich deshalb veranlasst, zu anderen Untersuchungsmethoden seine Zuflucht zu nehmen. Die weiteste Verbreitung hat wohl die von Sahli (10) angegebene Glutoidreaktion gefunden. Diese Methode besteht bekanntlich darin, dass zunächst Gelatinekapseln durch Vorbehandlung mit Formaldehyddämpfen gegen die Verdauung in einem solchen Grade widerstandsfähig gemacht werden, dass sie zwar vom Magensafte nicht angegriffen werden, nicht aber der viel intensiver wirkenden pankreatischen Verdauung entgehen. Die Kapseln werden mit 0,15 Jodoformpulver gefüllt und der Zeitpunkt ihrer Auflösung im Darm durch den Eintritt der Jodreaktion im Speichel bestimmt. Unter normalen Verhältnissen soll bei Verwendung von Gelatinekapseln vom Härtegrad 2,9—3,0 das Jod nach $5^1/_2$—6 Stunden nachzuweisen sein; verspätete Reaktion soll für gestörte Pankreasfunktion sprechen. Adolf Schmidt (11) hat diese Methode von Wallenfang (12) nachprüfen lassen und ist zur Ueberzeugung gelangt, dass zwar eine prompte Reaktion eine Störung der Bauchspeicheldrüse ausschliesst, dass hingegen aus einer verspäteten Glutoidreaktion nicht immer mit Sicherheit die Diagnose auf gestörte Pankreasfunktion gestellt werden kann. Um nun die Sahli'sche Methode durch eine positive Probe zu ersetzen, hat Schmidt (14) seine „Säckchenprobe" ausgearbeitet. Kleine Ochsenfleischstücke werden zu diesem Zwecke in absolutem Alkohol gehärtet, dann nach gründlicher Wässerung in ein kleines Beutelchen aus Seidengaze getan, darin vernäht und in einer Oblate mit der Mittagsmahlzeit zusammen verabreicht. Die durch den Darmkanal passierten Beutelchen werden in den Fäces am besten mittels eines Stuhlsiebes aufgesucht und entweder frisch oder nach vorausgegangener Härtung im gefärbten Schnittpräparat auf die Anwesenheit der Kerne untersucht; nur das Erhaltensein sämtlicher Kerne oder des grössten Teils derselben berechtigt zur Annahme einer hochgradigen Störung der Pankreassekretion. Die Beutelchen dürfen dabei nicht länger als 24 Stunden zur Passage durch den Verdauungskanal gebraucht haben, wenn jeder Zweifel an einem konkurrierenden Einfluss der Darmfäulnis ausgeschlossen sein soll. Dies ist eine wesentliche Beschränkung in der Brauchbarkeit der Methode, und fernerhin kann sie ja auch nur für solche Fälle von Pankreaserkrankungen in Betracht kommen, bei denen die Saftsekretion der Bauchspeicheldrüse vollkommen darniederliegt. Hat ja doch Wallenfang an Tierexperimenten nachgewiesen, dass nur bei Hunden, denen er das ganze Pankreas entfernt hatte, in den Fleischresten der Fäces sich Kerne nachweisen liessen, nicht aber bei solchen Hunden, denen die Bauchspeicheldrüse nur unvollständig exstirpiert worden war.

Was wissen wir nun bis jetzt über die Urinveränderungen bei Erkrankungen des Pankreas? Am bekanntesten ist das Auftreten von Zucker im Harn, wenn auch manchmal nur in geringen Spuren. Andererseits kommen jedoch Fälle schwerster Pankreaserkrankungen vor, bei denen weder spontane noch alimentäre Glykosurie beobachtet wird. Manchmal wurde Eiweiss, in seltenen Fällen Fett, ganz vereinzelt Maltose im Urin konstatiert; der Gehalt an Harnstoff ist nach Miralliè (13) vermindert. Die Urinuntersuchung liefert uns somit nur unsichere diagnostische Anhaltspunkte.

Bereits vor einigen Jahren hat nun Cammidge eine neue Methode, den Urin in verdächtigen Fällen von Pankreaserkrankungen zu untersuchen, beschrieben, die er vor kurzem verbessert hat und die, wie er und Mayo Robson vielfach erprobt haben, ein sehr beachtenswertes diagnostisches Hilfsmittel sein soll. Die Vorschriften für diese Untersuchungsmethode sind folgende:

Der zu prüfende Urin wird, wenn er weder Eiweiss noch Zucker enthält, sorgfältig filtriert und hierauf zu 20 ccm vom klaren Filtrat 1 ccm starke Salzsäure (spez. Gew. 1,16) zugefügt. Diese Mischung wird langsam auf dem Sandbade in einem kleinen Kölbchen unter Zuhilfenahme eines Trichters als Kondensor erhitzt und 10 Minuten lang gekocht. Hierauf wird gut gekühlt und der Inhalt mit destilliertem Wasser wieder auf 20 ccm ergänzt. Der Ueberschuss von Säure wird nun neutralisiert durch langsames Hinzufügen von 4 g Bleicarbonat. Nach mehreren Minuten langem Stehen wird die Lösung durch ein gut angefeuchtetes dichtes Filter vollkommen klar filtriert und das Filtrat sodann mit 4 g pulv. dreibas. Bleiacetat gut geschüttelt. Nach einiger Zeit filtriert man wieder bis zu vollständiger Klarheit und fällt dann das überschüssige Blei durch Zufügen von 2 g pulv. Natriumsulfat als Schwefelblei aus, erhitzt die Lösung zum Sieden und kühlt sie in kaltem fliessenden Wasser auf eine möglichst niedrige Temperatur ab. Nunmehr wird der Inhalt der Flasche vorsichtig filtriert, und 10 ccm des klaren Filtrats werden mit destilliertem Wasser zu 18 ccm aufgefüllt.

Hierzu kommen:

0,8 g salzsaures Phenylhydrazin,
2,0 g pulv. Natriumacetat und
1 ccm 50 proz. Essigsäure.

Dieses Gemisch wird in einem kleinen Kölbchen, wobei man wiederum einen Trichter als Kondensor benutzt, auf dem Sandbade 10 Minuten lang gekocht und dann durch ein mit heissem Wasser angefeuchtetes Filter in ein auf 15 ccm geaichtes Reagenzglas filtriert. Sollte das Filtrat von geringerer Menge sein, so wird es mit heissem Wasser bis 15 ccm aufgefüllt.

In ausgesprochenen Fällen von Pankreatitis soll sich bereits nach wenigen Stunden ein hellgelbes flockiges Präzipitat bilden; doch ist es ratsam, das Filtrat bis zum nächsten Tage zur Abscheidung des Niederschlages ruhig stehen zu lassen. Unter dem Mikroskop betrachtet, setzt er sich zusammen aus langen hellgelben haarfeinen Kristallen, die in Büscheln angeordnet sind. Setzt man 33 pCt. Schwefelsäure zu, so lösen sie sich auf und verschwinden 10—15 Sekunden nachdem die Säure mit ihnen in Berührung gekommen ist. Das Präzipitat muss jedesmal mikroskopisch untersucht werden, da es unmöglich ist, den Charakter des oft nur ganz geringen Sediments mit blossem Auge zu erkennen und somit leicht ein positiver Ausfall der Reaktion übersehen werden könnte.

Es ist äusserst wichtig, dass man sich von Anfang an sicher davon überzeugt hat, dass der zu untersuchende Urin frei von Zucker ist. Dies kann man mittelst der Trommer'schen Probe tun und zur Kontrolle die Phenylhydrazin-Probe anstellen, indem

1) Zitiert nach Schmidt-Strassburger, Die Fäces des Menschen. 1905.



man ganz in derselben Weise, wie eben beschrieben, verfährt, ohne dass man jedoch vorher den Urin mit Salzsäure kocht. Sollte Zucker im Harn vorhanden sein, so muss man ihn vorher mittels Hefe vergären, den Alkohol durch Kochen des Urins austreiben, ehe man obiges Verfahren einleitet. Auch die Gegenwart von Eiweiss im Harn ist störend, und man entfernt dies entweder durch Behandeln mit Ammoniumsulfat oder durch Ansäuern mit Essigsäure, Kochen und Filtrieren.

Cammidge hat nun zur Erklärung des positiven Ausfalls seiner Reaktion im Urin folgende Theorie aufgestellt, indem er dabei von der Annahme ausging, dass sich bei ausgesprochenen Pankreaserkrankungen fast immer eine Fettnekrose findet. Durch fermentative Wirkung des Pankreassaftes wird das Fett des affizierten Teiles der Drüse oder das in ihrer Nachbarschaft gelegene Fettgewebe in Fettsäuren und Glyzerin gespalten. Erstere bleiben in ungelöstem Zustande entweder als Kristalle oder als Kalksalze in den Zellen zurück, während das Glyzerin resorbiert wird und mit dem Blute in den Körper gelangt. Das Glyzerin wird dann im Urin ausgeschieden und durch Kochen mit Salzsäure in Glyzerose verwandelt, die sich dann mittels der Phenylhydrazinprobe leicht nachweisen lässt. — Cammidge gibt selbst zu, dass dies nur eine Theorie zur Deutung der Genese der Phenylhydrazinverbindung bei Behandlung des Urins Pankreaskranker nach der von ihm angegebenen Untersuchungsmethode ist. Er hat bei den verschiedensten anderen Krankheiten den Urin mittels dieser Probe untersucht, ohne jemals ein positives Resultat zu erhalten. Andererseits hat er bei einer grossen Zahl von Kranken, die klinisch das Bild einer Pankreasaffektion darboten und späterhin auch deshalb operiert wurden, den Urin mittels seiner Methode auf das Vorhandensein von Glyzerin (?) untersucht und konnte bei vielen schon makroskopisch, bei den meisten aber wenigstens mikroskopisch das Vorhandensein der typischen Kristalle konstatieren. Nur bei 4 Fällen, bei denen ein Carcinom von Pankreas angenommen wurde, fiel die Probe negativ aus. Bei solchen Fällen ist es dann ratsam, den Stuhl genau mikroskopisch auf das Vorhandensein von unverdauten Muskelfasern und Neutralfett zu untersuchen sowie die Fettsäuren quantitativ zu bestimmen und die Fäces auf die Anwesenheit von Gallenfarbstoff zu prüfen.

Nachdem ich bereits vor etwa 2 Jahren auf Anregung von Herrn Geheimrat Ewald einige diesbezügliche Vorversuche im hiesigen Augustahospital gemacht hatte, war es nun für mich von Interesse zu untersuchen, ob man im Harn von Hunden, denen man experimentell eine Pankreatitis erzeugt hatte, die von Cammidge angegebene Reaktion bekam. Nachdem ich mich überzeugt hatte, dass der Urin von gesunden Menschen, Hunden und Kaninchen nach der Cammidge'schen Probe niemals auch nur mikroskopisch sichtbare Kristalle erkennen liess, habe ich bei drei Hunden[1]), bei denen ich mittels verschiedener Methoden, die von anderer Seite veröffentlicht werden, akute Pankreaserkrankungen erzeugt hatte, den Harn genau untersucht. Die Tiere haben 3 Tage lang vor der Operation und ebenso nachher nur Milch und rohes Fleisch als Nahrung bekommen und sind alle nach 2 bzw. 3 Tagen gestorben. Die pathologisch-anatomische Diagnose lauetete: in dem einen Fall Pankreatitis haemorrhagica, in den beiden andern Pankreatitis purulenta diffusa. Der nach der Operation gelassene Urin aller 3 Hunde war sauer. Die Orcinprobe fiel negativ aus, eine Reduktion alkalischer Kupferlösung fand nicht statt, desgleichen keine mit dem Nylander'schen Reagens. Hierauf stellte ich mit den drei Urinen die Cammidge'sche Pankreasreaktion an, unter Weglassung des erstmaligen Kochens mit Salzsäure. In allen 3 Fällen liessen sich Kristalle nicht nachweisen. Nunmehr machte ich dieselbe Probe an einer frischen Harnportion noch einmal, kochte aber vorher den Urin mit 1 ccm konzentrierter Salzsäure 10 Minuten lang. In allen Fällen erhielt ich nach einigen Stunden ein schon mit dem blossen Auge sichtbares, gelblichbraunes Sediment, das mikroskopisch sich als charakteristische Kristallnadelaggregate erwies.

1) Ueber weitere Tierexperimente werde ich demnächst berichten.

Bei allen drei Hunden, die künstlich pankreaskrank gemacht worden waren, fiel also die Cammidge'sche Pankreasreaktion positiv aus.

Wodurch ist dieselbe nun bedingt? Wie schon erwähnt, glaubte Cammidge anfänglich, dass das durch Fettnekrose freiwerdende Glycerin als solches in den Urin übertritt und durch Kochen mit Salzsäure in Glycerose verwandelt wird, die dann die typische Phenylhydrazinprobe gibt. Das ist jedoch nicht der Fall. Wie schon die einfache Ueberlegung lehrt, vermag Salzsäure wohl eine Spaltung des Glycerins herbeizuführen, ist aber nicht imstande, Glycerin durch blosses Kochen zu Glycerose zu oxydieren. Auch experimentell habe ich mich von der Richtigkeit dieser Annahme überzeugt. Ich habe zu diesem Zweck 20 ccm destillierten Wassers mit 20 Tropfen chemisch reinen Glycerins versetzt und damit die Cammidge'sche Reaktion angestellt — ohne jegliches positives Resultat; auch Menschen-, Hunde- und Kaninchenurin mit Glycerinzusatz gaben diese Probe nicht.

Behalten wir jedoch vorläufig die Cammidge'sche Theorie bei, dass bei jeder schweren Pankreaserkrankung geringe Mengen Fettgewebe in Fettsäure und Glycerin zerfallen, so können wir uns vielleicht die von ihm skizzierte Methode nach Analogiefällen so deuten, dass wir im Organismus eine Oxydation des abgespaltenen Glycerins zu dem Aldehyd annehmen — Glycerose. Der entstehende Körper, sehr umlagerungsfähig, könnte sich möglicherweise an die stets beobachtete Glykuronsäure binden. Dadurch würde der an sich sehr labile Körper vor der Oxydation geschützt sein, und wir bedürften erst der Säurespaltung, um ihn in Freiheit zu setzen. Das ist aber auch nur eine Vermutung, die einstweilen noch jeder sicheren Unterlage entbehrt. Denn die aus den einzelnen Tierproben dargestellten Phenylhydracinverbindungen ergaben in einem Falle — hier reichte die Menge des Osazons gerade zu einer Schmelzpunktbestimmung aus — $F = 182^{\circ}$. Das stimmt weder für Glykuronsäure noch für Glukose. Es wäre darum voreilig, hieraus sowie aus der Kristallform irgendwelche Schlussfolgerungen für die Struktur des vorgelegenen Produktes zu ziehen. Wir müssen es also einstweilen dahingestellt sein lassen, mit welcher Aldose oder Ketose wir es im vorliegenden Falle zu tun haben.

Das eine aber — und darauf kommt es in erster Linie hier an — können wir mit Bestimmtheit sagen, dass, während der Urin des gesunden Tieres die Cammidge'sche Reaktion nicht gab, dieselbe in sämtlichen drei experimentell erzeugten Fällen von acuter Pankreatitis deutlich positiv ausfiel.

Es wäre wünschenswert, dass diese kurz skizzierte Methode seitens unserer Kliniker an einem grossen Krankenmaterial einer gründlichen Nachprüfung unterzogen würde.

Literatur.

1. Cammidge, The chemistry of the urine in diseases of the pancreas. The Lancet, 19. III. 1904. — Derselbe, An improved method of performing the Pancreatic reaction in the urine. Brit. med. Journ., 19. V. 1906. — 2. Friedrich Müller, Zeitschr. f. klin. Med., 1887, 12. — 3. Weintraud, Die Heilkunde, 1898, H. 2. — 4. Przibram, Prager med. Wochenschr., 1899, No. 36, 37. — 5. Katz, Wiener med. Wochenschr., 1899, No. 4—6. — 6. Cammidge, Observations on the faeces in biliary obstruction and pancreatic disease. Brit. med. Journ., 28. X. 1905. — 7. Deuscher, Correspondenzbl. f. Schweizer

Aerzte, 1898, No. 11 u. 12. — 8. Abelmann, Inaug.-Dissert. Dorpat 1890. — 9. Rosenberg, Du Bois-Reymond's Archiv f. Physiologie, 1896, p. 535. — 10. Sahli, Gentoidreaktion. Deutsche med. Wochenschrift, 1897, No. 1. Archiv f. klin. Med., 1898, Bd. 59. — 11. Schmidt, Verh. d. Kongr. f. inn. Med., 1904, 21. — 12. Wallenfang, Inaug.-Dissert. Bonn 1908. — 13. Mirallié, Cancer primitiv du pancr. Gaz. des hôp., 19. VIII, 1898. — 14. Schmidt, Die Funktionsprüfung des Darmes mittels der Probekost. — Mayo Robson, Pathology etc. of certain diseases of pancreas. The Lancet, 19. III. 1904. — Abderhalden, Lehrbuch der phys. Chemie, Berlin 1906. — Richter, Stoffwechsel und Stoffwechselkrankheiten. Berlin 1906. — Oser, Pankreaskrankheiten in Nothnagel's Handbuch. — Schmidt-Strassburger, Die Fäces des Menschen. Berlin 1905.

Aus dem städtischen Krankenhaus Moabit.

Ueber acute myeloide Leukämie.

Von

Dr. Hans Hirschfeld.

Während man früher nur bei der Lymphocytenleukämie neben der chronischen Form auch eine acute unterschied und die Existenz einer acuten myeloiden Leukämie noch von Lazarus[1]) nicht als erwiesen bezeichnet wurde, sind in den letzten Jahren eine ganze Reihe von Fällen beschrieben worden, die nur als acute myeloide Leukämien gedeutet werden können. Mit Recht bemerken Mager und Sternberg[2]) in einer kürzlich über dies Thema erschienenen Arbeit, dass man gegen alle Fälle dieser Art, die sich nicht während einer bereits vor Beginn der Erkrankung aus irgend welchen anderen Gründen eingeleiteten ärztlichen Beobachtung entwickelten, den Einwand zu erheben berechtigt sei, dass die Anamnese nicht richtig sein könnte und dass die Krankheit vielleicht doch älteren Datums wäre und ihre relativ leichten Symptome den Patienten nur nicht besonders aufgefallen sind.

Es gibt bisher, abgesehen von dem erst kürzlich publizierten eben erwähnten von Mager und Sternberg, erst einen einzigen Fall, der diesen Einwand nicht zulässt und bereits zu einer Zeit in ärztlicher Beobachtung war, wo sicherlich noch keine Leukämie bestand. Es ist das der im Jahre 1902 von W. Alexander und mir[3]) beschriebene, der sonderbarerweise in der Literatur nicht die Würdigung erfahren hat, die ihm aus dem genannten Grunde eigentlich zukommt und einfach neben der andern mitgeteilten Kasuistik ohne weiteren Kommentar erwähnt wird. Unser Patient war ca. 14 Tage in dauernder ärztlicher Beobachtung und zeigte ausser einer ziemlich schweren Anämie (35 pCt. Hämoglobin, 2 Millionen rote, geringe Poikilocytose und Anisocytose) keinerlei Blutveränderungen. Dann entwickelten sich plötzlich innerhalb weniger Tage, unter Temperaturanstieg, Netzhautblutungen, sowie geschwürige Prozesse im Munde, ein Milztumor, Hämoglobingehalt und rote Blutkörperchenzahl sanken, die Leukocytenzahl stieg auf 30 800, und es erschienen viele Myelocyten im Blut. Der Blutbefund war weiter ausgezeichnet durch das Auftreten nicht granulierter polymorphkerniger Leukocyten und das Hochbleiben der Myelocytenzahl. Die Zahl der Leukocyten stieg noch bis 64 000, Hämoglobingehalt und die rote Blutkörperchenzahl sanken noch tiefer, und es traten auch spärliche Megaloblasten im Blute auf. 14 Tage nach Beginn des Fiebers starb Patient. Auch die Diagnose des pathologischen Anatomen lautete Leukämie. Für diese Diagnose sprachen von klinischen Symptomen auch noch die Retinitis leucaemica, multiple Periostitis, Sternalschmerz und die Ulcerationen der Mundschleimhaut.

1) Ehrlich und Lazarus: Die Anämie.
2) Mager und Sternberg: Wiener klin. Wochenschr. 1906, No. 49.
3) Hirschfeld und Alexander: Berliner klin. Wochenschr. 1902, No. 11.

Alle bisher mitgeteilten Fälle von acuter myeloider Leukämie hatten mit dem unsrigen eine weitgehende Aehnlichkeit und unterscheiden sich gleichfalls von den chronischen myeloiden Leukämien in erster Linie durch das Fehlen einer Vermehrung der Eosinophilen und der Mastzellen. Nur der von Grawitz[1]) mitgeteilte Fall verhält sich in dieser Beziehung bis auf das Fehlen der Mastzellen den chronischen myeloiden Leukämien fast gleich. Charakteristisch für die acute myeloide Leukämie ist ferner die meist sehr hochgradige Anämie und die relativ geringe Schwellung der Milz und der Lymphdrüsen, sowie geschwürige Prozesse der Mundschleimhaut. Ich hatte inzwischen Gelegenheit gehabt, zwei weitere Fälle dieses seltenen Krankheitsbildes zu sehen, die ich hiermit bekannt geben möchte. Fall I betraf ein Kind, Fall II eine erwachsene Person.

W. W., 6 Jahre alter, taubstummer Knabe. Tag der Aufnahme 2. X. 1906. Todestag 24. X. 1906. (Abteilung des Herrn Geh. Rat v. Renvers.) Diagnose: Darmphthise. (?) Lues hereditaria. Acute myeloide Leukämie.

Anamnese: Mutter an Schwindsucht gestorben, Vater taubstumm. Bis vor 8 Wochen soll das ebenfalls taubstumme Kind nie krank gewesen sein. Seit der Zeit heftige Durchfälle, zunehmende Blässe.

Befund: Grosser, auffallend blasser Junge mit aufgetriebenen Gelenkenden und rachitischem Rosenkranz. Am Halse deutliche bis wallnussgrosse Drüsenpakete. Ueber den Lungen überall voller Lungenschall. Vesikuläratmen, vereinzeltes Giemen.

Herz nicht vergrössert, über sämtlichen Ostien leises systolisches Geräusch.

Abdomen stark aufgetrieben, in der Herzgrube etwas druckempfindlich. Keine freie Flüssigkeit im Abdomen. Milz eben unter dem Rippenbogen zu fühlen; Stuhlgang dünngelblich, stark übelriechend, sehr häufig.

Auge: links parenchymatöse Trübung der Cornea. In beiden Augen ist der Hintergrund stark anämisch, und lässt die Verteilung des Pigments auf hereditäre Lues schliessen.

Urin frei von Albumen und Sacharum. Temperatur 39,2°.

7. X. Heute früh kritischer Temperaturabfall, doch steigt die Temperatur wieder, die Stuhlentleerungen sind etwas seltener, aber immer noch dünn und sehr übelriechend.

12. X. Im Blutpräparat ergibt sich neben den Zeichen einer schweren Anämie starke Vermehrung der weissen Blutkörperchen (48 000 im ccm). Im gefärbten Apparat zeigen sich massenhaft grosse Myelocyten, ausserdem Lymphocyten und mehrkernige Leukocyten, keine Vermehrung der eosinophilen Zellen, keine kernhaltigen roten Zellen.

14. X. Zählung der Blutkörperchen ergibt 800 000 rote und 59 000 weisse Blutkörperchen. Hämoglobingehalt 30 pCt. Das Allgemeinbefinden ist wechselnd. Immer noch dünne, übelriechende Stühle.

Abdomen etwas weicher.

Die Drüsen am Halse haben sich nicht verändert.

19. X. Es wird mit der innerlichen Darreichung von Liq. Fowl. begonnen.

22. X. Das Kind wird zusehends elender, isst kaum noch.

24. X. Exitus letalis.

Es sei noch bemerkt, dass unregelmässiges Fieber bestand, das einmal bis 41° stieg, meist über 39° betrug und gegen Ende des Lebens bis 35,2° fiel.

Eine genauere morphologische Untersuchung des Blutes ergab:

	Polynucl. Neutroph.	Eosinophile	Myelocyten	Kleine Lymphocyten	Grosse Lymphocyten
Am 19. X.	52 pCt.	1 pCt.	12 pCt.	24 pCt.	16 pCt.
Am 22. X.	59,6 „	0 „	23 „	9 „	9 „

Die roten Blutzellen zeigten erhebliche Grössen- und Formenunterschiede, kernhaltige Elemente waren aber äusserst spärlich. Die grossen Lymphocyten zeichneten sich durch ihre riesenhafte, alle andern Blutzellen übertreffende Grösse aus. Mastzellen fehlten.

Obduktionsbefund: (Privatdozent Dr. Westenhoeffer.) Verkäsung der supraclavicularen, inguinalen, trachealen, bronchialen und mesenterialen Lymphdrüsen. Starke Verdickung der Epiphysen der langen Röhrenknochen und Rosenkranzbildung an den Rippen. Osteochondritis syphilitica.

Fettige Herzmetamorphose, Oedema pulmonum, Nephritis parenchymatosa. Multiple (leukämische) Herde in den Nieren, Peritonitis chronica adhaesiva, Ulcera intestini. Knochenmark zum Teil rot, zum Teil von pyoider Beschaffenheit.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgenden Befund: Im Knochenmark sah man an Abstrichpräparaten vorwiegend neutrophile Myelocyten. Auch viel riesengrosse Lymphocyten,

1) Grawitz: Klin. Pathol. d. Blutes. 3. Aufl.



wie sie im Blute vorhanden waren, fielen auf. Die Menge der Eosinophilen war gegen die Norm kaum herabgesetzt, Mastzellen fehlten. Spärlich waren kernhaltige rote Elemente vertreten. Zweifellos hatte also die erythropoetische Funktion des Markes gelitten. In der Milz waren die Follikel ausserordentlich klein, die Pulpa myeloid umgewandelt; sie enthielt fast ebensoviel eosinophile Zellen als das Knochenmark. Auch die Drüsen erwiesen sich, soweit sie nicht verkäst waren, als myeloid metaplasiert, doch enthielten sie fast nur neutrophile Myelocyten. Auch in der Leber waren zahlreiche myeloide Herde sichtbar; die Nierenpräparate sind leider verloren gegangen. Der Grund der Darmgeschwüre zeigte myeloide Structur, d. h. es waren darin neben zahlreichen polymorphkernigen neutrophilen Zellen auch Myelocyten in beträchtlicher Zahl sichtbar.

Die Gesamtdauer der mit hohem Fieber einhergehenden Krankheit betrug also in diesem Falle ca. 6 Wochen, und es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass hier wirklich eine Leukämie vorlag. Die einzige Affektion, an die man noch denken könnte, wäre die Anaemia pseudoleucaemica infantum. Gegen diese Diagnose aber spricht in erster Linie das Alter des Kindes, in zweiter der Obduktionsbefund, insbesondere die mikroskopische Untersuchung der Organe. Denn eine eigentliche pyoide Markbeschaffenheit ist bei dieser Krankheit bisher nicht beschrieben worden. Auch das reichliche Auftreten von Normo- und Megaloblasten im Blute fehlte bei unserm Patienten, welches für Anaemia pseudoleucaemica so charakteristisch ist. Offenbar ist in den Blutbildungsorganen, besonders im Knochenmark, das erythroblastische Gewebe vom leukoblastischen derart überwuchert worden, dass nur eine mangelhafte Regeneration der roten Blutzellen stattfinden konnte, denn auch in den Blutbildungsorganen war die Zahl der kernhaltigen Formen eine ausserordentlich geringe. Die hohe Myelocytenzahl, sowie die starke myeloide Metaplasie der Milz und Lymphdrüsen und die myeloiden Wucherungen in andern Organen beweisen jedenfalls, dass hier eine myeloide Leukämie, wegen des acuten Verlaufes also eine acute myeloide Leukämie vorgelegen hat. Der relativ hohe Lymphocytengehalt des Blutes, besonders auch die Menge der grossen Lymphocyten, ist charakteristisch für das kindliche Blut. Wie bereits oben erwähnt, zeichneten sich die grossen Lymphocyten zum Teil durch ihre enormen Dimensionen aus. Nach meinen Erfahrungen ist diese Erscheinung bei myeloider Leukämie ziemlich häufig. Diese grossen Formen (die mit den von vielen Autoren als Myeloblasten bezeichneten Zellen identisch sind), überwiegen in den embryonalen Blutbildungsorganen, und ihr gehäuftes Auftreten bei Leukämie ist sozusagen, wie auch manche anderen morphologischen Eigentümlichkeiten dieser Krankheit ein embryonaler Rückschlag; sie stammen sicherlich zum grössten Teil aus dem Knochenmark. Die fehlende Vermehrung der eosinophilen Zellen und das gänzliche Fehlen von Mastzellen ist ja fast in allen Fällen acuter myeloider Leukämie festgestellt. Im Gegensatz zu manchen anderen derartigen Fällen aber war die Menge der eosinophilen Elemente im Knochenmark und in der Milz kaum gegen die Norm herabgesetzt. Es hatte also nur eine mangelhafte Ausschwemmung derselben stattgefunden. Inwieweit hier chemotaktische Reize in Frage kommen, soll unerörtert bleiben.

Die Beurteilung des Falles wird noch dadurch kompliziert, dass gleichzeitig eine alte Rachitis, eine kongenitale Lues, sowie eine ausgedehnte Lymphdrüsentuberkulose käsiger Natur bestand. Man weiss, dass das Blutbild und der Verlauf der Leukämie durch interkurrente Krankheiten in hohem Maasse beeinflusst wird. Indessen ist nichts darüber bekannt, dass gerade eine kongenitale Lues und eine ganz chronisch verlaufende Lymphdrüsentuberkulose in dieser Weise wirken kann. Auch ist nicht etwa eine dieser beiden Erkrankungen in diesem Falle unmittelbare Ursache des rapiden Verlaufes der Leukämie gewesen, da es viel näher liegt, die direkte Todesursache in der ausserordentlich schweren Anämie zu sehen. Was die sehr starken Durchfälle anbetrifft, welche während des ganzen Krankheitsverlaufes bestanden, so beruhten dieselben nicht, wie intra vitam irrtümlich angenommen wurde, auf einer Darmtuberkulose, vielmehr erwiesen sich auch die Geschwüre im Darm als solche leukämischer Natur. Dass selbstverständlich bei einer Komplikation von Leukämie, Lues, Tuberkulose und alter Rachitis erstere rapider verlaufen und unter einem atypischen Bilde einhergehen kann, soll natürlich nicht bestritten werden.

Fall 2. W. S., 66 Jahre alt, aufgenommen am 12. Oktober 1905, gestorben am 27. Oktober 1905 (Abt. des Herrn Geh.-Rat Goldscheider).

Pat. ist verheiratet; 6 Partus, 1 Abort. Will früher, abgesehen von Kinderkrankheiten, nie krank gewesen sein. Vor 4 Wochen mit Schmerzen in der linken Seite erkrankt, die ungefähr 14 Tage anhielten, dann nach 14 Tagen unter denselben Beschwerden wieder erkrankt, dabei Diarrhöen. Deshalb kommt sie ins Krankenhaus.

Lues negatur. Grosse Blutungen nur bei dem Abort (8. Schwangerschaft, vor ca. 40 Jahren). Keine hereditäre Belastung. Vater verunglückt, Mutter an Altersschwäche gestorben.

Status: Kleine Frau von grazilem Knochenbau, schwach entwickelter Muskulatur, mangelhaftem Fettpolster. Haut sehr trocken, überdem Abdomen in Falten abhebbar und überall stark pigmentiert. Auf Abdomen, Brust und Rücken zahlreiche kleine Angiome sichtbar.

Lungen: Ohne Veränderung. Ueberall Vesikuläratmen.

Puls klein, etwas frequent, regelmässig.

Abdomen gleichmässig aufgetrieben, überall Tympanie, keine Druckempfindlichkeit. Im linken Hypochondrium, von der Axillarlinie bis beinahe zur Mittellinie, die Milz als harter, unregelmässig begrenzter Tumor fühlbar. Untere Grenze reicht bis ungefähr Nabelhöhe.

Urin frei von Albumen und Sacharum.

Stuhlgang diarrhoisch.

Nervensystem ohne Abweichungen.

14. X. Blutuntersuchung: 108000 Leukocyten, 2000000 rote Blutkörperchen.

15. VIII. Stuhl enthält kein Blut, wenig Schleim, viel Eiterkörperchen, ausserdem Muskelfasern und Fett.

17. X. Starke Diarrhöen, viel Eiter enthaltend, keine Amöben etc. nachweisbar, kein Blut. Im mikroskopischen Blutpräparat Gigantoblasten.

20. X. Zahl der Leukocyten 81600, Diarrhöen unverändert. Milztumor bedeutend geringer, Nahrungsaufnahme gering.

23. X. Milztumor weiter verkleinert, unterer Rand reicht nur halb handbreit über den Rippenbogen hinaus. Allgemeinbefinden sehr schlecht, grosse Herzschwäche, Diarrhöen sehr zahlreich.

Blutbefund wie oben. Fieber bestand während des Verlaufes nicht. Exitus.

Blutbefund.

	Erythrocyten	Leukocyten	Polynucl. neutr. pCt.	Eosinophile pCt.	Neutr. Myelocyten pCt.	Gr. u. kl. Lymphocyten pCt.	Mastzellen
15. X.	2000000	108 000	—	—	—	—	—
16. X.	—	82 200	65,2	5.28	11	18	0,27
19. X.	—	141 800	70,22	3,06	15	11,6	0,12
20. X.	—	81 600	—	—	—	—	—
21. X.	—	104 000	68,5	0,3	16	15,2	—
23. X.	—	72 000	—	—	—	—	—
25. X.	—	123 400	72,2	0,8	14	13	—

Auszug aus dem Sektionsprotokoll (Privatdozent Dr. Westenhoeffer): Hyperplasis magna lienis, Perisplenitis fibrosa, Degeneratio fusca myocardii, Oedema pulmonum, Colitis follicularis ulcerosa, Gastritis catarrhalis pigmentosa, Intumescentia glandularum mesenterialium.

Infiltratio leucaemica vasorum rectorum renum, lymphomata multiplices ventriculi et intestini. Anaemia gravis. Leukämie.

Das Mark der langen Röhrenknochen teils rot, teils pyoid.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgende Befunde: Im Knochenmark überwiegen die neutrophilen Myelocyten, Mastzellen fehlen vollständig, die Menge der Eosinophilen ist sehr gering, Milz und Lymphdrüsen sind fast vollständig myeloid umgewandelt. In der Milz sind die Follikel ausserordentlich klein, in den Nieren und in der Leber zahlreiche myeloide

Herde. Die Untersuchung der Darmgeschwüre ergab, dass es sich um ulcerierte myeloid umgewandelte Darmfollikel handelte.

Hier hatte sich also bei einer 66jährigen Frau im Laufe von 6 Wochen unter fieberlosem Verlauf eine myeloide Leukämie abgespielt, deren Blutbild im Anfang ein ziemlich typisches war. Das Auffällige am Krankheitsverlauf waren die ausserordentlich starken Diarhöen, für die eine eingehende Untersuchung der Stuhlgänge aber keine Ursache auffinden konnte, insbesondere liessen sich Typhus und Tuberkulose ausschliessen.

Bemerkenswert war ferner, dass die schon von vornherein nicht sehr erhebliche Milzschwellung sich im Laufe der Krankheitsbeobachtung noch beträchtlich verkleinerte. Während der Blutbefund in den anderen Tagen sich nicht von dem einer typischen chronischen myeloiden Leukämie unterschied, insofern, als nach oberflächlicher Schätzung eine relative Vermehrung der eosinophilen und Mastzellen bestand (diese Präparate waren nicht aufgehoben worden, daher fehlen nähere Angaben über sie in obiger Tabelle), trat in dieser Hinsicht sehr bald eine Veränderung ein, indem die Menge der Eosinophilen erheblich abnahm und die Mastzellen gänzlich verschwanden, während die relative und absolute Menge der neutrophilen Myelocyten hoch blieb und auch die Gesamtleukocytenzahl keine wesentlichen Schwankungen aufwies. Auch in diesem Falle zeigte eine nähere mikroskopische Untersuchung der Organe, dass die eosinophilen Zellen im Knochenmark, wenn auch in herabgesetzter Zahl, in noch kleineren Mengen in den andern Blutbildungsorganen, nachweisbar waren.

Es liegt nahe, daran zu denken, dass nur die starken Diarhöen den acuten Verlauf der Krankheit verschuldet haben, noch mehr als im ersten Fall, wo dieselben nicht so heftig waren. Ob sie auch die beschriebene Modifikation des Blutbildes — Abnahme der eosinophilen und Mastzellen — hervorgebracht haben, ist unwahrscheinlich, da ein derartiger Einfluss von starken Durchfällen auf das Blut bisher noch nicht beschrieben worden ist, obwohl doch starke Durchfälle bei der Leukämie sehr häufig beobachtet werden. Vor allen übrigen bisher beschriebenen Fällen acuter myeloider Leukämie zeichnet sich dieser dadurch aus, dass anfänglich der typische Blutbefund der chronischen Form bestand, der sich erst in wenigen Tagen in der geschilderten Weise veränderte. Auch war hier die Anämie keine excessiv hochgradige. Beide Fälle sind wegen der ausgedehnten Geschwüre im Darm besonders bemerkenswert. Derartiges ist bei acuter Lymphocytenleukämie wiederholt, seltener bei chronischen Leukämien und bisher noch gar nicht bei acuter myeloider Leukämie beschrieben worden. Dagegen fehlten bei unseren Patienten die sonst so häufigen Geschwüre im Munde.

Auch in diesen beiden Fällen war wie in allen übrigen bisher in der Literatur mitgeteilten Beobachtungen der Blutbefund durch die ausgebliebene Vermehrung der eosinophilen und Mastzellen, bzw. durch ihr gänzliches Fehlen charakterisiert. Nur der eine bisher von Grawitz publizierte Fall wies beinahe den typischen Blutbefund der gemischtzelligen Leukämie im Ehrlich'schen Sinne auf. Was die Ursache dieses abweichenden Blutbefundes bei der acuten gemischtzelligen Leukämie ist, lässt sich auf Grund unseres bisherigen Wissens nicht sagen. Bemerkenwert ist es jedenfalls, dass alles darauf hindeutet, dass in solchen Fällen die eosinophilen und Mastzellen, offenbar wohl unter der Einwirkung des spezifischen Giftes, zugrunde gehen, da sie auch in den Blutbildungsorganen nicht, oder nur in verringerter Menge angetroffen werden. Das beweist besonders der eingangs erwähnte, von Alexander und mir publizierte Fall, in welchem das Knochenmark wohl zahlreiche Charkot-Leyden'sche Kristalle enthielt, aber nur verschwindend wenig eosinophile Zellen. Auch das wiederholt, so auch in unserem hier mitgeteilten Falle 2 festgestellte allmähliche Absinken der Werte für die eosinophilen und Mastzellen spricht für die gleiche Anschauung. Jedenfalls verhalten sich die einzelnen bisher daraufhin untersuchten Fälle graduell verschieden. An der Spitze steht die G.'sche Beobachtung, wo die eosinophilen Zellen in der üblichen Weise vermehrt sind, und am Ende der Reihe stehen eine Menge anderer Beobachtungen, wo beide Zellformen im Blut wie in den Blutbildungsorganen vollständig fehlten, in der Mitte solche wie unser Fall 1, wo die Blutbildungsorgane anscheinend normale Mengen eosinophiler Zellen enthielten.

An anderer Stelle (Fol. häm. 1907, No. 2) habe ich auf Grund einer kritischen Würdigung des bisher vorliegenden Beobachtungsmaterials gezeigt, dass eine kontinuierliche Reihe von Uebergangsformen von der typischen acuten Lymphocytenleukämie zur acuten gemischtzelligen Leukämie führt und dass die acute Leukämie als eine Erkrankung der Blutbildungsorgane aufzufassen ist, die histogenetisch — trotz der morphologischen Unterschiede der vorzugsweise vermehrten farblosen Blutzellen in den extremsten Fällen — im wesentlichen einheitlicher Natur ist. Diese Theorie stützt sich im wesentlichen auch auf die neueren Anschauungen über die Leukocytenhistogenese, nach welcher alle Leukocytenformen von einer rundkernigen Stammform vom Habitus des grossen Lymphocyten (Myeloblast) abzuleiten sind. Während unter normalen Verhältnissen in der Milz und den Lymphdrüsen diese Zellen, welche man hier als Keimzentrumszellen oder Lymphogonien bzw. Lymphoblasten bezeichnet, nur Lymphocyten produzieren, wandeln sie sich im Knochenmark in granulierte Zellen um, indem in ihrem Protoplasma allmählich Granula entstehen. Es gibt nun Formen von acuter Lymphocytenleukämie, in welchen die vorhandenen grossen Lymphocyten in ihrem ganzen Habitus, besonders wegen ihrer Grösse, den einkernigen ungranulierten Knochenmarkzellen gleichen, die vielfach als Myeloblasten bezeichnet werden, sich aber morphologisch in keiner Weise von grossen Lymphocyten unterscheiden lassen. Da in diesen Fällen die Proliferationserscheinungen der Milz und der Lymphdrüsen sehr geringe sind, ja bisweilen sogar gefehlt haben sollen, so ist man berechtigt, solche Fälle als myelogene Lymphocytenleukämien zu bezeichnen. Andererseits gibt es nun aber auch Fälle, in welchen ein Teil der vermehrten farblosen Elemente den eben geschilderten Zellformen gleichen, ein anderer Teil aber bereits ausgesprochenen Myelocytencharakter hat, ferner Fälle, wo die vermehrten grossen einkernigen Zellen durchaus Myelocyten gleichen, nur dass ihnen die Granulationen des Protoplasmas fehlen. Jedenfalls also leitet eine kontinuierliche Reihe von Uebergangsformen von der typischen acuten zur gemischtzelligen Leukämie hinüber. Bei der acuten Lymphocytenleukämie hat sozusagen die grösstmögliche Entdifferenzierung bis zur Stammform herunter — den grossen Lymphocyten (Myeloblast, indifferente Lymphoidzelle) — stattgefunden. Je weniger hochgradig die Entdifferenzierung vorgeschritten ist, um so mehr werden granulierte Formen überwiegen, um so mehr wird der Typus der acuten gemischtzelligen Leukämie ausgesprochen sein. Wegen aller näheren Einzelheiten dieser Theorie verweise ich auf meine obenerwähnte Arbeit.

Ein eingehendes Studium jedes weiteren Falles acuter myeloider Leukämie dürfte jedenfalls notwendig sein, um die Erkenntnis dieser noch durchaus dunklen Krankheit weiter zu fördern, die offenbar mit sehr verschiedenen Blutbefunden einhergehen kann. Besonderer Wert dürfte auf eine genaue Untersuchung der dabei im Blute wie in den Blutbildungsorganen vorkommenden Zellen vom Typus der grossen Lymphocyten und ihrer Uebergangsformen in granulierte Zellen zu legen sein.

Leider haben diese Elemente ein äusserst labiles und gebrechliches Protoplasma, und nur an lebenswarmen Objekten kann man ihre strukturellen Feinheiten gut und einwandsfrei studieren.

Ueber die Entstehung des Hitzschlags.

Von

Dr. **Senftleben**-Breslau,

Geh. Sanitätsrat, Oberstabs- und Regimentsarzt a. D.

Der nachstehenden Abhandlung sollen nur diejenigen Fälle von Hitzschlag zugrunde gelegt werden, welche in unseren Breitegraden ausschliesslich innerhalb der Armee und zwar mit ganz verschwindenden Ausnahmen nur bei der Infanterie[1]) vorkommen, wenn diese bei höheren Lufttemperaturen starken körperlichen Anstrengungen ausgesetzt wurde.

Denn bei allen anderen Erkrankungen bzw. Unglücksfällen, wie sie auch bei uns im heissen Sommer innerhalb der Civilbevölkerung vorkommen und als Hitzschlag bezeichnet werden, liegen die Verhältnisse doch wesentlich anders. Es handelt sich dabei um plötzliche Erkrankungsfälle verschiedenster Art bei Menschen von verschiedenstem Alter, über deren bisherige Gesundheitsverhältnisse nichts bekannt ist. Demgegenüber ist das besonders Charakteristische bei den Hitzschlagerkrankungen in unserer Armee, dass es sich dabei zu allermeist um kräftige, oft ganz besonders kräftige, bis dahin sicher völlig gesunde Menschen handelt, welche durch den Hitzschlaganfall innerhalb weniger Stunden (3—6) aus dem blühendsten Leben zum Tode befördert werden.

Eine eingehendere Schilderung der Entwickelung des Hitzschlagbildes und seiner einzelnen Symptome zu geben, würde an dieser Stelle zu weit führen[2]). Für den vorliegenden Zweck wird es genügen, wenn ich einen typischen Fall in seinem Ablauf kurz skizziere und daran meine weiteren Erörterungen anknüpfe.

In einem Manöver des Jahres 1883 stürzt ein Gefreiter des 10. Regiments auf dem Rückmarsche vom Exerzieren gegen 11 Uhr vormittags dicht vor seinem Quartier vom Hitzschlage betroffen bewusstlos zusammen. Ein Truppenarzt ist sofort zur Stelle. Der Mann wird in einen kühlen Raum gebracht. Sein Gesicht ist gedunsen, blass-cyanotisch, die Venen der Conjunktiven stark gefüllt. Die Haut ist heiss und trocken, die Aftertemperatur beträgt 49° C. Der Puls ist kaum fühlbar, die Atmung sehr oberflächlich und beschleunigt; es besteht tiefes Coma, die Pupillen sind weit und reaktionslos, ab und zu treten ca. 1 bis 2 Minuten dauernde klonische Krämpfe in verschiedenen Muskelgruppen auf. Es werden sofort mehrere Aetherinjektionen gemacht und der Körper möglichst entblöst.

In den Darm wird ein Einlauf von ca. 200 g kühlen Wassers gemacht und sofort energisch die künstliche Atmung angewendet. Nebenher werden kühle Waschungen und kalte Abklatschungen des Gesichts und der Brust gemacht, die fast jedesmal eine tiefe Inspiration zur Folge hatten. Nach mehrstündigen Bemühungen bessert sich der Zustand allmählich, der Puls hebt sich, die Atmung wird freier, das Bewusstsein kehrt zurück. Patient erkennt seine Umgebung und verlangt dringend Wasser zu trinken und schluckt begierig Eisstückchen. Gegen drei Uhr scheint er sich so weit erholt zu haben, dass seine Ueberführung mittelst Tragekorbes in das Lazarett erfolgen kann. Hier angelangt, erschien er relativ munter, verlangte häufig zu trinken, antwortete auf an ihn gerichtete Fragen sinnentsprechend, Puls und Atmung blieben gebessert, die Temperatur war nahezu normal, 37,5, so dass die berechtigte Hoffnung bestand, den Mann am Leben zu erhalten.

1) Nur einmal habe ich einen Husaren unter schweren Hitzschlagerscheinungen zusammenbrechen sehen, der an einem heissen Manövertage stundenlang umhergelaufen war, um sein ihm entlaufenes Pferd wieder einzufangen.

2) Genaueste Auskunft darüber findet sich in der Bibliothek von Coler Bd. 14. Der Hitzschlag auf Märschen von Hiller.

Aber schon eine Stunde nach der Ankunft im Lazarett trat trotz sorgfältigster Ueberwachung des Mannes wieder eine plötzliche bedeutende Verschlimmerung seines Zustandes ein: Unter rapidem Anstieg der Körpertemperatur bis auf 41,7° C. wird der Puls wieder fadenförmig, kaum fühlbar, die Atmung oberflächlich und aussetzend. Unter Wiedereintritt völliger Bewusstlosigkeit und wiederholter heftiger tonischer und klonischer Krämpfe tritt um 5 Uhr der Tod ein.

Nach der Ankunft im Lazarett wurden alsbald mehrere mikroskopische Blutpräparate gemacht. Aus der zu diesem Zwecke in der Haut des Vorderarmes gemachten kleineren Schnittwunde fliesst das Blut nur sehr langsam, anscheinend zähflüssig, dunkel schwarzrot heraus. Eine sehr grosse Zahl der roten Blutkörperchen (r. Bk.) erscheint in toto sehr blass und hämoglobinarm, relativ viele sind völlig entfärbt, und bieten das Bild der sog. Schatten. Andere zeigen die verschiedenen Bilder des teilweisen Hämoglobinverlustes und erscheinen in Siegelring-, Pessarien- und Locheisenform. Daneben fanden sich r. Bk., welche das Hämoglobin in wohl voneinander gesonderten Körnchen enthielten, wärend die Zwischenräume homogen durchscheinend waren.

Ausserdem zeigten sich in den Präparaten stellenweise sehr zahlreiche mikrocytenartige, teils blasse, teils intensiv gefärbte goldgelbe Körnchen von verschiedener Grösse, die als Hämoglobintröpfchen angesehen werden müssen. Das Blutplasma hatte einen deutlichen Stich ins Gelbrötliche.

Die w. Bk. erschienen an Zahl nicht unbeträchtlich vermehrt, zuweilen mehrere gruppenweise aneinandergefügt. Einzelne weisse Blutkörperchen enthalten stark gelbrot glänzende Hämoglobinkörnchen, 6—10 an der Zahl distinkt voneinander geschieden. Neben solchen wohlerhaltenen w. Bk. finden sich ziemlich zahlreiche freie Kerne derselben.

Ich möchte hieran alsbald kurz das Ergebnis der 20 Stunden p. m. gemachten Obduktion knüpfen: Sehr kräftig gebaute Leiche mit vorzüglich entwickelter Muskulatur.

Bei Eröffnung der Schädelhöhle erscheint die Kopfschwarte sehr blutreich, die Dura mattglänzend. Die Venen der letzteren sind bis in die feinsten Verästelungen mit Blut strotzend gefüllt und springen über das Niveau der Haut hervor. Die Längs- und Querblutleiter sind mit schwarzrotem, vollkommen flüssigem Blut reichlich gefüllt, die Pia ist glatt, leicht abziehbar, die Venen überall prall mit Blut gefüllt, die Arterien an der Basis leer[1]).

Die Seitenventrikel enthalten einige Gramm blutig gefärbten Serums, die Gefässe der plexus sind stark blutgefüllt.

Hirnrinde in ihrer ausgesprochenen rosaroten Farbe sich scharf absetzend von der weissen etwas feuchten Farbe des Marklagers, auf dessen Schnittfläche nur sehr wenige Blutpunkte sichtbar sind.

Auch im Kleinhirn sind Rinden- und Marksubstanz auffallend scharf abgegrenzt, dritter und vierter Ventrikel leer, am Boden

1) Will man ein richtiges Bild der Blutverteilung im Gehirn erhalten, so muss stets mit der Eröffnung der Schädelhöhle begonnen werden. Beginnt man die Sektion, wie dies besonders früher oft geschah, mit Eröffnung der Brusthöhle wobei die grossen Halsgefässe durchschnitten wurden, so fliesst das flüssig gebliebene Hitzschlagblut zum grössten Teil aus den Gehirnvenen durch die Halsvenen ab, so dass unter Umständen eine Blutleere des Gehirns vorgetäuscht werden konnte. So erklärt sich der starke Widerspruch früherer Sektionsergebnisse, nach denen die Gehirngefässe das eine Mal strotzend gefüllt, das andere Mal blutleer gefunden wurden.

des letzteren mehrere kleine Extravasate. Im Herzbeutel ca. 10 g bernsteingelbes, klares Serum. Die rechte Herzhälfte und die in dieselben mündenden grossen Gefässe strotzend gefüllt, der linke Ventrikel stark kontrahiert, leer, ziemlich zahlreiche, subpericardiale Ecchymosen, eben solche vereinzelt subendocardial. Das Muskelfleich von schöner roter Farbe, derb und fest, etwas trocken, Klappenapparat intakt.

Beide Pleuraräume enthalten keine Spur von Flüssigkeit, die Pleuren fühlen sich trocken an. Hie und da kleine subpleurale Ecchymosen. Beide Lungen sind dunkelrot, stark blutgefüllt, überall lufthaltig. An den Halsgefässen sind die grossen Venenstämme stark mit dunklem, flüssigem Blut gefüllt, die Arterien leer. Innerhalb der Scheide des linken obersten Sympathikusganglion zeigen sich 3 ca. linsengrosse Extravasate.

Die Organe der Bauchhöhle bieten nichts Bemerkenswertes bis auf eine durchgehends überaus starke venöse Blutüberfüllung besonders der Ven. cav. und der Ven. port. In der Harnblase finden sich 15 ccm gelblichen, etwas trüben Urins. Der Peritonealüberzug der Därme fühlt sich auffallend trocken, wie seifig an, ähnlich wie bei Choleraleichen.

Im wesentlichen handelt es sich also um eine hochgradige allgemeine venöse Hyperämie, besonders des Gehirns, der Lungen und Unterleibsorgane, in dem Maasse, dass fast die gesamte Blutmenge im venösen Gefässsystem aufgestaut ist, bei nahezu völliger Lehre des linken Herzens und der Arterien. Das Blut ist durchweg tief dunkelrot, und flüssig nur innerhalb des rechten Ventrikels findet sich ein lockeres Gerinnsel. Das dem rechten Herzen entnommene Blut zeigte auf 100 Teile 32,56 feste Bestandteile und 67,44 Wasser, während das normale Blut nur 26—27 pCt. fester Bestandteile aufweist.

Für die weiteren Erörterungen möchte ich das Beobachtungsmaterial noch durch Mitteilung des Blutbefundes vervollständigen, welche ich an einer Reihe von Hitzschlagfällen gewonnen habe, die nicht zum Tode führten.

1. Gefreiter H. war nach Beendigung der Uebung bewusstlos mit Krämpfen zusammengestürzt. Im Lazarett wiederholen sich dieselben noch einmal kurz, Blutprobe zeigt die r. Bk. durchgehends sehr blass, zahlreiche Locheisen und Halbmondsformen; neben sehr zahlreichen Mikrocyten auch deutliche Schatten, die weissen Bk. scheinbar vermehrt, zahreiche freie Kerne derselben.

2. Gefreiter P. hatte sich noch bis in die Kaserne geschleppt, wurde hier bei erhöhter Temperatur äusserst schwach, ohne das Bewusstsein zu verlieren und wurde deshalb in das Lazarett gebracht.

Blutbefund: zahlreiche Mikrocyten neben vielen Locheisen- und Pessarformen der r. Bk. Schatten nur vereinzelt zu sehen. Zahlreiche Kerne weisser Blutkörperchen.

3. Grenadier M. Leichterer Hitzschlagfall ohne Bewusstlosigkeit.

Das Blut zeigt neben zahlreichen mikrocytenartigen Trümmern von r. Bk. viele blasse r. Bk. neben zahlreichen Locheisen- und Siegelringformen und freien Kernen w. Bk.

4. Grenadier C. hat sich erst gegen Ende der Uebung etwas matt gefühlt. Als nach 1/2 stündiger Ruhepause zum Parademarsch angetreten wird, stellt sich Schwindelgefühl ein. Er stürzt unter Krämpfen bewusstlos zusammen; nach einiger Zeit kommt er wieder zu sich, um bald abermals bewusstlos zu werden. Ins Lazarett gebracht, zeigt er folgenden Blutbefund:

Viele sehr blasse r. Bk. neben vereinzelten Schatten. Sehr viele sog. Mikrocyten, sehr zahlreiche Locheisen-, Pessarien-, Hut- und Siegelringformen. Ziemlich zahlreiche freie Kerne w. Bk.

5. Grenadier Gr., der im Hitzschlaganfall ca. 1 Stunde bewusstlos war. Blutuntersuchung 24 Stunden nach dem Anfall: Einzelne Schatten, sehr viele r. Bk. mit partieller Hämoglobinausscheidung in Form von Halbmond. Siegelring- und Locheisenform. Stellenweise ausserordentlich zahlreiche Mengen kleinerer Blutkörperchen-Trümmer, blasse und gut gefärbte. Ziemlich zahlreiche isolierte Kerne, w. Bk.

6. Einj.-Freiw. B. Blutbefund 24 Stunden nach dem Hitzschlaganfall; ganz ähnlich dem vorigen Falle, nur weniger intensiv.

7. Res. H. Mittelschwerer Hitzschlaganfall mit kurzer Bewusstlosigkeit und leichten Krampfanfällen.

Blutuntersuchung nach 48 Stunden: Im Blute vielfach Klümpchen von orangerotem fast wie Hämatoidinkristalle aussehendem Farbstoff. Diese Klümpchen sind teilweise von w. Bk. aufgenommen, daneben sehr viele blasse r. Bk. Schatten sind nicht zu erkennen. Die w. Bk. erscheinen vermehrt.

8. Musk. B. ist im Hitzschlaganfall längere Zeit bewusstlos gewesen. Blutuntersuchung: nach 48 Stunden: Sehr viele Mikrocyten und viele Schatten, sehr zahlreiche Locheisen- und Siegelringformen.

In allen Fällen von Hitzschlagerkrankungen auch den leichtesten, in denen ich Blutuntersuchungen vorgenommen habe, und es sind deren sehr zahlreiche, liess sich also eine mehr oder weniger schwere Veränderung des Blutes nach der Richtung hin mit aller Sicherheit nachweisen, dass zahlreiche r. Bk. ihr Hämoglobin ganz oder teilweise verloren und an das Blutserum abgegeben hatten, sowie dass von zahlreichen der scheinbar vermehrten w. Bk. nur noch die Kerne übrig geblieben waren. Diese Veränderungen des Blutes sind noch 48 Stunden und länger nach Beginn des Anfalles sicher nachweisbar.

Geht man nun daran, an der Hand dieser Beobachtungen und Untersuchungen die bisher für die Pathogenese des Hitzschlages gegebenen Erklärungen auf ihre Richtigkeit zu prüfen, so kommt man zu dem Resultate, dass dieselben dazu keineswegs hinreichen. Obernier, der zuerst auf gewisse Veränderungen des Hitzschlagblutes hingewiesen hat, gibt dies am Schlusse seiner Arbeit selbst zu. Die von ihm besonders beschuldigte starke Abnahme der Zahl r. Bk. und der davon abhängige Sauerstoffmangel kann weder alle Symptome des Hitzschlages, noch viel weniger den Obduktionsbefund, besonders die hochgradige venöse Stase und die völlige arterielle Leere, noch das völlige Flüssigbleiben des Leichenblutes erklären. Ebensowenig ist eine Deutung für diese Momente in der von Jakubasch und in den früheren Hillerschen Arbeiten vertretenen Anschauung von der deletären Wirkung der Wärmestauung beim Hitzschlag zu finden, Denn abgesehen davon, dass bei manchen anderen Krankheiten ebenso hohe Temperaturen wie beim Hitzschlag und zwar längere Zeit hindurch kontinuierlich ertragen werden, ohne dass das Herz erlahmt, so müsste doch jeder Hitzschlagkranke zu retten sein, bei dem es gelingt, die Körpertemperatur wieder zur Norm herabzusetzen. Die eben angeführte Krankheitsgeschichte beweist das Gegenteil. Die Temperatur war zur Norm zurückgekehrt, Atmung und Puls hatten sich gehoben und dennoch trat der Tod ein.

Vielfachen Anklang fand in den letzten Jahren die Maassche[1]) Auffassung, dass der Hitzschlag durch die Herabsetzung des Gefässtonus infolge Anhydrämie nach starkem Wasserverlust und der dadurch bedingten Hirnanämie zustande komme. Wie wir sehen werden, ist aber die im Hitzschlag zweifellos vorhandene Herabsetzung des Gefässtonus nur eines der Symptome, nicht das Wesen dieser Erkrankung. Ganz abgesehen davon, dass dadurch die wichtigsten Ergebnisse des Obduktions-

1) Maas, Ueber den Einfluss schneller Wasserentziehung auf den Organismus mit besonderer Berücksichtigung des Hitzschlages. Mitteil. a. d. chirurg. Klinik zu Freiburg 1882.



befundes, besonders soweit die Beschaffenheit und Verteilung des Blutes in Frage kommt, sich in keiner Weise erklären liessen.

Ebenso reichen auch die in der neuesten Hiller'schen[1]) Zusammenstellung über den Hitzschlag gegebenen Deutungen für eine richtige Auffassung des Hitzschlages nicht hin.

Er führt hier hauptsächlich drei Momente an:

1. Die Störung der Wärme-Oekonomie.
2. Erlahmung des Herzmuskels und der Atmungshilfsmuskeln.
3. Schwere Veränderungen der Blutmischung und des Stoffwechsels.

Bezüglich der Wärmestauung haben wir schon gesehen, dass diese als solche für das Zustandekommen des Hitzschlages nicht in Betracht kommt.

Was die Erlahmung des Herzmuskels anbelangt, so ist hervorzuheben, dass das Herz eines ganz gesunden, kräftigen Mannes keinesfalls, wie Hiller meint, infolge von allgemeiner Muskelschwäche so schnell erlahmen könnte, um in so wenigen Stunden vollkommen leistungsunfähig zu werden. Wir wissen vielmehr aus vielseitigen anderen Erfahrungen, dass die Leistungsfähigkeit eines gesunden, jungen Herzens viel grössere Kraftanstrengungen anstandslos bewältigt.

Aber auch gerade einer der konstantesten Sektionsbefunde spricht gegen die Annahme einer das Leben bedrohenden Herzmuskelschwäche. Ausnahmslos findet sich in der Leiche die Muskulatur des linken Ventrikels fest kontrahiert, so dass die Muskulatur auf dem Querschnitt leicht hypertrophisch erscheint, ein Beweis, dass der Herzmuskel bis zum letzten Augenblick kraftvoll tätig war, eine Tatsache, die sich überdies, wie wir sehen werden, am Tierexperiment direkt beobachten lässt.

Bezüglich der Veränderungen der Blutmischungen bewegt sich Hiller in mehr oder weniger hypothetischen Angaben, für die ein Beweis bisher nicht erbracht ist. An letzter Stelle erwähnt er auch das von mir zuerst angegebene Auftreten von Hämoglobin im kursierenden Blute. Er macht aber dabei auch nicht einmal den Versuch, mit diesen Angaben den klinischen Verlauf und den Obduktionsbefund in Einklang zu bringen. Es bleibt vielmehr völlig unverständlich, weshalb in unserem Falle, nachdem das Bewusstsein zurückgekehrt war, Puls und Atmung sich gebessert hatten, die Temperatur fast zur Norm abgefallen war, trotz sorgfältigster Pflege und ärztlicher Ueberwachung unter plötzlichem enormen Anstieg der Körperwärme unter Wiederkehr der Bewusstlosigkeit und Krämpfen dennoch der Tod eintrat. Eine Erklärung für den so charakteristischen Obduktionsbefund bezüglich Beschaffenheit und Verteilung des Blutes ist daraus vollends nicht zu entnehmen.

Wenn wir uns nun den Verlauf des beschriebenen Hitzschlagfalles nochmals vergegenwärtigen, so ist zunächst festzustellen, dass ein sehr kräftiger, blühender, absolut gesunder, junger Soldat durch diesen Unfall innerhalb 6—7 Stunden — ich habe Fälle von noch rapiderem Verlauf gesehen — aus vollster Gesundheit zum Tode geführt worden ist. Allein auf dieser Tatsache fussend kann man meines Erachtens zu keiner anderen Schlussfolgerung kommen, als dass es sich hierbei nicht um eine Krankheit im engeren Sinne des Wortes handelt, die durch irgendwelche Gewebsalteration eines der lebenswichtigen Organe zum Tode führt — dazu würde die Zeit von wenigen Stunden nicht hinreichen —, sondern dass es sich um eine Vergiftung handeln muss, denn nur Gifte sind imstande, einen gesunden, kräftigen Menschen in so kurzer Zeit zu töten. In dieser Ansicht wird man durch den Obduktionsbefund bestärkt, der keinerlei nennenswerte Läsionen der Organe erkennen lässt.

1) l. c.

Ich habe deshalb schon im Jahre 1878, nachdem ich die seltene Gelegenheit gehabt hatte, an einem Tage drei Hitzschlagsektionen zu machen, nach deren Beendigung ich mich fragte, wodurch denn eigentlich der Tod in diesen Fällen herbeigeführt sei, ausgesprochen[1]), dass das Obduktionsergebnis in sehr hohem Maasse demjenigen der Fälle von Kohlenoxydgas-Vergiftungen ähnele und zuerst darauf hingewiesen, dass allein eine schwere Veränderung des Blutes, vermutlich unter Bildung von Hämoglobin, die Schuld an den so plötzlichen Todesfällen trägt.

Um dieselbe Zeit hatte ich Gelegenheit, einen Fall von tödlich verlaufener Pyrogallussäure-Vergiftung zu beobachten, bei welchem das in dem Blut zirkulierende Hämoglobin durch die Nieren ausgeschieden wurde. Ich glaubte danach, dass beim Hitzschlag ähnliche Beobachtungen zu machen sein müssten. Diese Vermutung bestätigte sich aber nicht. Erst die bekannte Rede von Bergmann[2]) über die Schicksale der Transfusion brachte für mich die lange gesuchte Deutung der Hitzschlag-Pathogenese, indem sie mich mit den aus Alexander Schmidt's Laboratorium stammenden Dorpater Arbeiten seiner Schüler bekannt machte.

In den Arbeiten von Sachsendahl, Maissurianz, Bojanus, Rauschenbach und Köhler ist der Beweis erbracht, dass das im gelösten Zustande im Blute kursierende Hämoglobin das mächtigste Mittel ist zur Herbeiführung eines explosionsartigen, mit der Entwickelung hoher Bluttemperaturen verbundenen Zerfalles weisser Blutkörperchen und infolgedessen einer hochgradigen Akkumulation des Fibrinfermentes im zirkulierenden Blute. Je frischer dabei die Hämoglobinlösung ist, um so gefährlicher wirkt sie. Das venöse Blut enthält bedeutend mehr Fibrinferment als das arterielle. Je grösser die Fermentmenge oder der Zerfall der weissen Blutkörperchen im funktionierenden Blute, desto langsamer bzw. weniger gerinnt das Blut ausserhalb des Körpers bzw. nach dem Tode.

Je nach der Menge des zur Wirkung gelangenden Hämoglobins kommt es in den leichtesten Fällen nur zu Fiebererscheinungen, in den mittelschweren Fällen tritt zu diesen Dyspnoe, Erbrechen, Diarrhoe, Hämoglobinurie hinzu, die schwersten Fälle führen schnell durch ausgedehnte, intra vitam zustande kommende Gerinnungen in den grösseren Gefässen oder in den Kapillarräumen der Lungen zum Tode.

Diese Tatsachen eröffneten mit einem Schlage ein durchaus klares Verständnis für die Pathogenese des Hitzschlages, ebenso für den klinischen Verlauf, wie für den Obduktionsbefund.

Die von mir vorgenommenen zahlreichen Blutuntersuchungen Hitzschlagkranker, von denen ich oben nur einen kleinen Teil mitgeteilt habe, haben, wie schon erwähnt, ausnahmslos mit voller Sicherheit ergeben, dass es beim Hitzschlag, und zwar schon in den leichteren Fällen, zu sehr ausgedehnter Schädigung der roten Blutkörperchen in der Richtung kommt, dass diese ihr Hämoglobin ganz oder teilweise an das Serum abgeben, in welchem es sich mehr oder weniger vollständig auflöst, nicht selten bis zu dem Grade, dass dadurch das Serum eine gelblichrötliche Farbe annimmt, ebenso wie dies Maas[3]) von seinen Hunden, deren Blut er schnell Wasser entzog, beschreibt.

Auch die Wege, auf denen das Hämoglobin den Körper verlässt, lassen sich in den nicht zum Tode führenden Hitzschlagfällen sicher beobachten. Nachdem Ponfick[4]) in seinen Arbeiten über Hämoglobinämie darauf hingewiesen, dass es selbst in schweren Fällen nicht zu Hämoglobinurie zu kommen brauche,

1) Deutsche militärärztliche Zeitschr. 1879.
2) Die Schicksale der Transfusion im letzten Dezennium. Rede, gehalten am 2. VIII. 1883.
3) V. l. c.
4) Ponfick, Ueber Hämoglobinämie und ihre Folgen. Kongress für innere Medizin. Wiesbaden 1883.



da in erster Linie der Leber und Milz die Aufgabe zufalle, das im Blute kursierende Hämoglobin auszuschalten, und dass deshalb eine erhebliche Hypercholie zu beobachten sei, habe ich in zahlreichen leichten Hitzschlagfällen mein Augenmerk auf die Qualität der Stuhlgänge gerichtet, in denen der Ueberschuss der Galle hier in erster Linie zum Ausdruck kommen musste. Und in der Tat sind in allen mittelschweren Fällen die ersten Dejektionen nach dem Anfall ausserordentlich charakteristisch. Die Stuhlgänge sind zumeist dünnbreiig und durch reichlichen Gallezusatz fast goldgelb gefärbt, so dass sie — sicherlich ein auffallendes Charakteristikum — an die Qualität des Säuglingsstuhles erinnern.

Damit ist für alle Hitzschlagfälle das Auftreten von Hämoglobin im Blute sicher erwiesen.

Ebenso konstant sind die Befunde, welche beweisen, dass es daneben oder, wie durch die Dorpater Arbeiten erwiesen ist, infolge des Auftretens von Hämoglobin im Blute zu ausgedehnterem Zerfall der weissen Blutkörperchen kommt. In jedem Blutpräparate fanden sich zahlreiche freie Kerne weisser Blutkörperchen. Aus dem Protoplasma derselben spaltet das Hämoglobin Fibrinferment ab, und dadurch kommt es, wie Sachsendahl und Köhler bewiesen haben, zur Fibrinfermentintoxikation, die, oft explosionsartig auftretend, unter plötzlichem hohen Anstieg der Körpertemperatur dadurch ihre verhängnisvollen Folgen zeitigt, dass schon in vivo geringere oder ausgedehntere Gerinnungen des Blutes, besonders in den Lungenkapillaren, zustande kommen, nachdem vorher das erwiesenermaassen besonders fibrinfermentreiche venöse Blut infolge der grossen dadurch hervorgerufenen Zirkulationswiderstände allmählich fast vollständig in dem Venensystem zurückgehalten worden.

Auf diese Weise gelangt allmählich immer weniger Blut durch die Lungen in das linke Herz, das gesamte arterielle Gefässystem wird immer leerer, der Gefässtonus wird immer geringer, bis schliesslich sämtliche Organe, in erster Linie das Gehirn, infolge ungenügender Blutversorgung ihre Funktion einstellen und der Tod unter heftigen Krämpfen eintritt, und zwar nicht sowohl durch Herz-, als vielmehr durch Gehirnlähmung. Das Leichenblut kann nicht gerinnen, weil das dazu erforderliche Fibrinferment, das schon in vivo verbraucht worden ist, fehlt.

Es erübrigt noch zu erörtern, wodurch das den gesamten Symptomenkomplex einleitende Auftreten von Hämoglobin im kursierenden Blute hervorgerufen wird. Die Antwort auf diese Frage finden wir in der exaktesten Weise in der Arbeit von Maas „Ueber den Einfluss schneller Wasserentziehung auf den Organismus"[1]). Es wies darin nach, dass, wenn er Tieren in verschiedener Weise schnell grössere Mengen von Wasser entzog, es ausnahmslos zu einem ergiebigen Austritt von Hämoglobin aus den roten Blutkörperchen und zum Uebertritt desselben in das zirkulierende Blutserum kam. Wenn wir nun sehen, dass eine ganz ausserordentliche, mehrere Liter betragende Wasserabgabe durch Schweiss und durch Verdunstung von der Lunge die unerlässliche Vorbedingung für das Zustandekommen des Hitzschlages ist, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass der enorme Wasserverlust auch bei dem marschierenden Soldaten, der oft genug nicht in der Lage ist, denselben durch Wassertrinken rechtzeitig zu ergänzen, es ist, welcher die Hämoglobinämie verschuldet. Ueberdies habe ich in einer Reihe von Fällen, wie auch in dem vorhin angeführten Hitzschlagfalle, an dem Blute von Hitzschlagleichen durch Feststellung des Trockenrückstandes eine Erhöhung desselben um 12—15 pCt., also eine sehr beträchtliche Verminderung des Blutwassers direkt nachweisen können.

Von dieser Auffassung der Hitzschlagentstehung ausgehend lassen sich nun der klinische Ablauf desselben in allen seinen Symptomen mit dem Befunde an der Leiche in ungezwungenster Weise in Einklang bringen.

(Schluss folgt.)

1) l. c.

Ueber perniciöse Anämie.

Von

Prof. Dr. A. Plehn.

(Schluss.)

M. H.! Die „perniciöse Anämie im engeren Sinne" ist wahrscheinlich viel häufiger, als im allgemeinen angenommen wird. Im Anfang macht das Leiden anscheinend wenig deutliche Beschwerden; aber auch später wird es oft verkannt und meist wohl auf ein Neoplasma im Bereich der Verdauungsorgane bezogen, dessen Sitz sich nicht genau genug feststellen lässt, um einen Operationsversuch zu rechtfertigen. Zu der aufklärenden Obduktion kommt es in der Privatpraxis natürlich selten, und so bleibt das Leiden selbst nach dem Tode unerkannt. Denn dass der Obduktionsbefund an sich nichts Charakteristisches habe, wie auch Grawitz noch in der letzten Auflage seines bekannten ausgezeichneten Lehrbuches meint, das können wir, wenigstens für den hier enger umgrenzten Krankheitsbegriff, nicht wohl zugeben. Wir befinden uns da, wie ich hoffe, in guter Harmonie mit unserem pathologischen Anatomen, Kollegen Benda, der zu dieser Frage vielleicht noch selber das Wort ergreift. Die Blutfarbstoffablagerungen in der meist etwas vergrösserten Leber, oft auch in den Nieren, und zuweilen in der Schleimhaut des Verdauungskanals, sowie in den retroperitonealen Lymphdrüsen, und die weitgehende Verfettung des Herzmuskels neben den bekannten Veränderungen des Knochenmarkes und der hochgradigen Anämie, waren stets so bezeichnend, dass Prof. Benda die sichere Diagnose schon makroskopisch stellen konnte, wo sie vorher klinisch etwa einmal zweifelhaft gewesen war. Veränderungen an den Nieren, und namentlich in wechselnder Schwere am Magen, wurden in keinem Falle vermisst.

Als Kliniker habe ich mich aber natürlich bemüht, die „perniciöse Anämie im engeren Sinne" nicht nur vor der Obduktion, sondern wenn möglich in einem früheren Stadium zu erkennen, als in dem ziemlich hoffnungslosen, in welchem wir die Kranken gewöhnlich erst zur Behandlung bekommen; in einem Stadium vielleicht, wo die Therapie mehr leisten könnte, als etwaige Beschwerden zu beseitigen und das tödliche Ende hinauszuschieben. — Wir haben uns im Verfolg dieses Zieles anfangs begreiflicherweise zunächst an die Blutbefunde gehalten und über 2 Jahre lang das Blut auch in allen leichteren, anämischen Zuständen, deren Aetiologie einigermaassen unklar war, mit den für praktische Zwecke in Betracht kommenden Methoden geprüft, und zum Vergleich sein Verhalten bei bekannten Krankheitsformen, namentlich bei verschiedenen Infektionskrankheiten, in kachektischen Zuständen, nach Blutverlusten usw. herangezogen. Dabei ergab sich manches Interessante; für unsere Zwecke aber leider nur, dass ein Befund, welcher die drohende Entwicklung einer perniciösen Anämie vermuten liesse, nicht erhoben werden konnte. Vorübergehend glaubten wir, in einer unverhältnismässig starken Erniedrigung des spezifischen Serumgewichtes vielleicht einen Hinweis auf schwereren Verlauf gefunden zu haben; später mussten wir uns dann aber überzeugen, dass selbst bei vorgeschrittenem Leiden das Blutserum keineswegs immer ein besonders

niedriges spezifisches Gewicht zeigte, sowie, dass ein Herabgehen des spezifischen Serumgewichtes unter 1020, ja bis 1016, ausser bei perniciöser Anämie, nicht etwa nur bei schwerer Kachexie aus anderer Ursache (z. B. bei Carcinom) vorkommt, sondern auch als selbständige Erscheinung bei kaum nachweislich chlorotischen jungen Frauen, bei welchen ein etwaiger Verdacht auf ernsteres Leiden durch den weiteren Verlauf beseitigt wurde.

Vielleicht aber würde man in der Frühdiagnose etwas weiter kommen, wenn man den Störungen von seiten der Verdauungsorgane, ganz besonders von seiten des Magens eine noch erhöhte Aufmerksamkeit zuwenden wollte. In der Anamnese standen diese Störungen gewöhnlich sehr im Vordergrunde. Wo einigermaassen verlässliche Angaben gemacht werden konnten, bezogen sich die ersten Klagen auf Verdauungsbeschwerden der einen oder der anderen Art. Kamen die Kranken in unsere Behandlung, so fehlte die Salzsäure im Magensaft da, wo wir darauf untersuchen konnten, wie gesagt, bereits regelmässig, und kehrte auch nicht wieder, wenn sich der Blutbefund später, wie erwähnt, der Norm bedeutend näherte. Histologisch fand sich in den Fällen, welche wir bis jetzt untersuchen konnten (5 eigenen und 5 von Prof. Benda), eine typische, kleinzellige Infiltration zwischen den mehr oder weniger auseinandergedrängten und zum Teil abgeschnürten Drüsenschläuchen, die stellenweise bis in die Submucosa reichte, ganz wie Faber und Bloch sie beschrieben haben, und wie sie auch im hiesigen pathologischen Institut von Max Koch und von Strauss gefunden wurde.

Bezüglich der „Atrophie der Schleimhaut" will ich nicht entscheiden, wieweit sie vielleicht Leichenerscheinung sein mag, denn die von Faber verlangten Kautelen haben wir bis jetzt nicht angewendet. In einem kürzlich unmittelbar post mortem durch Koilotomie gewonnenen Stückchen Magenschleimhaut vom Fundus, das Prof. Benda zu untersuchen die Güte hatte, war die Schleimhaut wohlerhalten, aber es fehlten die Haupt- und Belagzellen in grosser Ausdehnung.

M. H.! Dem Gedanken, dass die mehr oder weniger tiefgehenden Veränderungen am Magendarmkanal event. die Grundlage für die Entwicklung einer perniciösen Anämie sein könnten, hat wohl zuerst Quincke (schon 1876) Ausdruck verliehen, wenn er sich auch recht vorsichtig äussert. Er wurde dann in verschiedener Weise von anderen Autoren variiert. Ich kann in eine kritische Würdigung der darüber vorhandenen Literatur hier nicht eintreten. Unzweifelhaft steht für mich jedenfalls fest, dass die von Eisenlohr, Senator, Nothnagel und Martius angenommene Erklärung des Krankheitsbildes allein mit einer Aufhebung oder Behinderung der resorptiven Darmtätigkeit bei gestörter Magenfunktion, — unmöglich zutreffen kann. Nach den schönen Untersuchungen von Faber und Bloch dürfen wir ernstere Veränderungen der Schleimhaut des Darms, im Gegensatz zu solchen am Magen, nicht mehr allgemein voraussetzen; das haben inzwischen Nothnagel und Martius selbst anerkannt. Tatsächlich fehlen ja auch funktionelle Darmstörungen in vielen Fällen für längere Zeit oder selbst dauernd. Die Untersuchungen von v. Noorden, Erben, Bloch, Strauss u. a. haben dementsprechend gelehrt, dass selbst Stickstoffansatz bei perniciöser Anämie und fehlender Salzsäure möglich ist. Vor allem aber äussert sich eine Unterernährung mit oder ohne Säfteverluste durch den Darm, doch stets in erster Linie als Schwund von Fett und Muskulatur, und wo das Blut sekundär schliesslich ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen wird, da zeigen seine Veränderungen den chlorotisch-kachektischen Typus, d. h. relativ sehr niedrigen Farbstoffgehalt der an Zahl nur mässig verminderten Roten und niedriges spez. Serumgewicht; viele Blutplättchen und oft Leukocytose. Niemals begegnet man hier der für perniciöse Anämie charakteristischen Blutbeschaffenheit. Endlich gehören die bei perniciöser Anämie kaum jemals vermissten Netzhautblutungen und die Albuminurie doch ganz gewiss ebensowenig zum Bilde der Unterernährung, wie die freilich weit selteneren Veränderungen am Centralnervensystem.

Wenn wir also die chronische Unterernährung als Ausgangspunkt der perniciösen Anämie im engeren Sinne, sowohl mit Rücksicht auf den Körperbefund im allgemeinen, wie auf den Blutbefund im besonderen, ausschliessen müssen, so bleibt kaum etwas anderes übrig, als ihre Ursache mit Ewald und Grawitz in einer Vergiftung zu suchen.

Ob das Gift in Bestandteilen unvollständig abgebauten Nahrungseiweisses, in abnormen Zersetzungsprodukten der Nahrung, oder in Toxinen spezifischer Mikroorganismen besteht, oder ob die „Lipoidsubstanzen" wirklich die entscheidende Rolle spielen, welche Tallquist ihnen neuerdings zuschreibt, nachdem er sie aus den Proglottiden des Botryocephalus isolierte und auch im erkrankten Magen fand, das lässt sich bis jetzt allerdings kaum vermuten. Höchst wahrscheinlich wird das Gift ja im Verdauungskanal gebildet, was natürlich, ebenso wie seine Resorption, auch ohne nachweisbare anatomische Veränderungen im Darm möglich ist (Grawitz).

Welche Rolle dem Salzsäuremangel im Magen für die Bildung dieser Gifte zukommt, ist bis jetzt ebenfalls sehr schwer zu entscheiden. Der Umstand, dass er bei der „perniciösen Anämie im engeren Sinne" tatsächlich niemals vermisst wird, legt jedenfalls den Gedanken nahe, dass ihm nicht nur die Bedeutung einer besonders ernsten Komplikation des Krankheitsbildes zukommt, wie Grawitz meint.

Die eigentliche Krankheitsursache kann er aber auch nicht darstellen: Dafür ist selbst totale Achylie ohne irgendwelche Erscheinungen schwererer Anämie viel zu häufig. Das ist schon von verschiedenen Seiten betont worden und hat auch uns eine Serie von etwa 250 Untersuchungen bei den verschiedensten Zuständen gelehrt. Ich möchte es auf Grund meiner Beobachtungen bis jetzt jedoch für wahrscheinlich halten, dass der Salzsäuremangel zwar nicht die eigentliche Ursache, wohl aber die Voraussetzung für die Bildung des enterogenen Giftes ist.

Nicht folgen kann ich Grawitz, wenn er die Wirkung dieser enterogenen Gifte als eine lediglich hämolytische auffasst, und mit der anderer hämolytischer Stoffe in Parallele setzt. Ich muss mich hier vielmehr Ehrlich und Lazarus anschliessen, welche eine spezifische Giftwirkung annehmen.

Die dadurch ausser der Erythrolyse bewirkten Alterationen im Bereich des Blutsystems bestehen unter anderem in zeitweilig gesteigerter Produktion von Megaloblasten, die aber auch sonst bei schweren Anämien vorkommen können, und ganz besonders in dem im Verhältnis zur Zahl der roten Blutkörperchen ungewöhnlich hohen Hämoglobingehalt, wie er ähnlich bei Anämien auf anderer Grundlage nicht vorzukommen scheint; (gewisse hämorrhagische Diathesen ausgenommen).

Die spezifische Giftwirkung beschränkt sich aber nicht auf das Blut allein. Auch die Nierenaffektionen, die Retinal- und sonstigen Blutungen, sowie die Darmstörungen und die Rückenmarkveränderungen sind als direkte Giftwirkung aufzufassen und werden nicht erst sekundär durch lokale Unterernährung in Folge von Blutverarmung hervorgerufen. Es fehlen nämlich die genannten Erscheinungen bei sekundären Anämien und Anämien auf chlorotischer Basis in der Regel selbst dann, wenn der Hämoglobingehalt noch erheblich weiter reduziert ist, als oft bei perniciöser Anämie.

Wenn ich also mit Grawitz auch die Quelle der Giftwirkung bei unserer Anämie in den Verdauungskanal verlege, und wie er mit grosser Wahrscheinlichkeit von dem Salzsäuremangel im Magensaft abhängig mache, so deckt sich das

Symptombild der „perniciösen Anämien im engeren Sinne" doch nicht vollkommen mit seinen „perniciösen Anämien auf enterogener Basis". Auch wir haben verschiedenartige, mit schwerer Anämisierung einhergehende Krankheitszustände beobachtet, welche mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Intoxikationen vom Darmkanal aus zurückzuführen waren und bei entsprechender Behandlung mehr oder weniger rasch und vollkommen heilten. Der „perniciösen Anämie im engeren Sinne" möchten wir diese Symptomkomplexe jedoch nicht zurechnen, zumal Salzsäuremangel, soweit ich mich erinnere, bei ihnen niemals nachweisbar war, Albuminurie meistens vermisst wurde, und das Blutbild die mehrerwähnten Eigentümlichkeiten nur zum Teil oder unvollständig darbot. Ob es sich hier um verschiedene enterogene Gifte handelt, oder ob die persönliche Disposition entscheidend ist, auf deren grosse Bedeutung für alle chronischen Vergiftungen auch Grawitz mit Recht hinweist, das wird sich kaum entscheiden lassen, bevor wir diese Gifte selbst kennen. Vorläufig glaube ich jedenfalls nicht, dass wir es hier nur mit graduellen Verschiedenheiten zu tun haben. Ebensowenig ist es mir wahrscheinlich, dass die atypischen Erkrankungen nur Vorstadien der typischen schweren Form des Leidens darstellen; wenigstens habe ich bis jetzt keinen Fall kennen gelernt, welcher anfangs die leichteren Erscheinungen bei guter Magenfunktion gezeigt und später an „perniciöser Anämie im engeren Sinne" erkrankt wäre.

Ich möchte die Aufmerksamkeit der Herren Kollegen auf diese Frage lenken. Vor allem aber möchte ich die Herren Spezialärzte auf dem Gebiet der Verdauungskrankheiten dazu anregen, bei allen ihren Patienten mit dauernder oder vorübergehender Achylie das Verhalten des Blutes von Beginn an systematisch zu verfolgen und neben dem Urinbefund auch das Ergebnis der oft zu wiederholenden Augenuntersuchung regelmässig zu notieren. Vielleicht gelingt es auf diesem Wege einst, das schwere Leiden in einem Stadium zu erkennen, in welchem noch Heilung möglich ist.

Jedenfalls haben wir ganz neuerdings einen älteren Patienten im Krankenhaus viele Wochen lang beobachtet, welcher bei dauernder totaler Achylie und den bekannten Darmstörungen (Durchfällen) auf ihrer Grundlage, geringe Retinalblutungen aufweist, während das Blut bis jetzt nur die Veränderungen mässiger Anämie darbietet. Ich zweifle nicht, dass dieser Fall hierher gehört.

Bei einer zweiten Gruppe von Erkrankungen, welche nach dem Blutbefunde grösstenteils ebenfalls unter die perniciösen Anämien eingereiht zu werden pflegen — auf der anderen Seite aber auch der Werlhof'schen Krankheit nahestehen und von einigen Autoren als „sporadischer Skorbut" beschrieben worden sind — steht „die hämorrhagische Diathese" ganz im Vordergrunde der klinischen Erscheinungen. Unsere Beobachtungen betrafen durchgehend jugendliche Personen von 15 bis 25 Jahren; zwei davon suchten bezeichnender Weise zunächst die chirurgische Abteilung wegen heftigen Nasenblutens auf und wurden von dort zu uns verlegt. Bei zwei anderen äusserte sich das Leiden ebenfalls zunächst in unstillbarem Nasenbluten, und bei weiteren zweien war das Nasenbluten eine spätere Teilerscheinung der allgemeinen hämorrhagischen Diathese. Ein 16jähriger Patient gab an, schon vor $3^1/_2$ Jahren an „Blutfleckenkrankheit" gelitten zu haben; an diese habe sich später Gelenkrheumatismus angeschlossen. Ein 15jähriges Mädchen wurde monatelang an einer sehr schweren und hartnäckigen Form des Leidens behandelt und völlig geheilt entlassen. Nach Jahresfrist erkrankte sie von neuem in derselben Schwere und befindet sich z. Z. wieder in der Rekonvaleszenz. Albuminurie und Hämaturie — erstere zuweilen auch mit sonstigen nephritischen Symptomen, letztere als Teilerscheinung der allgemeinen Blutungsneigung — kamen mehrfach vor. Retinalblutungen waren selbst bei ausgedehnten sonstigen Hämorrhagien nicht regelmässig vorhanden. Ebensowenig immer Ulcerationen der Mundschleimhaut. Erscheinungen von seiten der Gelenke fehlten in den hierher zu rechnenden Fällen stets. Störungen der Magensaftsekretion waren im Leben niemals nachweisbar; nur in dem einzigen tödlich verlaufenen Falle fand sich post mortem eine hämorrhagische Gastritis als Folge der allgemeinen hämorrhagischen Diathese. Ausnahmsweise erschien die Milz vergrössert.

Das Blutserum eines der Patienten agglutinierte Typhusbacillen in Verdünnung von 1 : 350, ohne dass klinisch irgend etwas für Typhus gesprochen, oder die Anamnese auf früher überstandenen Typhus hingewiesen hätte.

Der Blutbefund war in manchen Fällen dem bei den Patienten der ersten Gruppe zuweilen erhobenen ähnlich, d. h. es waren neben einer meist mässigen Poikilocytose, Megalocyten und Megaloblasten vorhanden, und der Hämoglobingehalt war auch hier im Vergleich mit anderen anämischen Zuständen relativ erheblich weniger verringert, als die Zahl der Blutkörperchen; zuweilen sank letztere bis unter $1^1/_2$ Millionen. Die Leukopenie war nicht so ausgesprochen. In der Anamnese trat Familiendisposition zu Blutungen niemals hervor. Das Leiden begann stets bei gutem Wohlsein ziemlich plötzlich und verlief unter dem Bilde einer Infektionskrankheit acut oder subacut mit unregelmässigen, zum Teil hohen Fieberbewegungen.

Obgleich fast alle diese Patienten zeitweilig in grosser Lebensgefahr zu schweben schienen, so konnten sie doch, bis auf den erwähnten 16jährigen Burschen, schliesslich der Genesung zugeführt werden.

Die Behandlung hatte häufig zunächst mit der mehr oder weniger acuten, durch die Schleimhautblutungen fortgesetzt gesteigerten Blutverarmung zu rechnen. Adrenalin allein, von dem wir zu 2 mg pro die subcutan in anderen Fällen Gutes gesehen zu haben glauben, erwies sich hier als wenig wirksam. Sehr viel deutlicher schien dagegen seine Kombination mit den Quincke'schen Gelatineinjektionen zu wirken; nur darf man sich nicht auf zu geringe Gaben beschränken, sondern soll 30—60 g (einer 20proz. Lösung) pro die mehrere Tage nacheinander geben — je nach dem Erfolg. Da unsere Krankenhausapotheke sichere Sterilisation gewährleistet, so haben wir niemals unangenehme Zwischenfälle oder gar Infektionen mit Tetanus gehabt.

Stets wurde so bald als möglich die subcutane Arsenbehandlung eingeleitet. Wir begannen damit, sobald die Temperatur 38° C. nicht mehr überschritt. Man kann sich dem Eindruck schwer verschliessen, dass Arsen hier tatsächlich spezifisch wirkt. Leichte, kräftige Diät unterstützt die medikamentöse Behandlung. Für eine spezielle therapeutische Inangriffnahme des Verdauungsapparates lag sonst keine Indikation vor.

Von Bädern haben wir abgesehen und strenge Bettruhe einhalten lassen, bis sich der Hämoglobingehalt des Blutes nach Verschwinden aller Krankheitserscheinungen auf 50 pCt. gehoben hatte. Bei diesem Regime ist es uns wie gesagt gelungen, alle Kranken, bis auf den wiederholt erwähnten, gesunden zu sehen. Bei letzterem hatte die hämorrhagische Diathese sich auch im Bereich des Gehirnes betätigt und zu zahlreichen punktförmigen Blutungen in dessen Substanz geführt. Diese werden wohl als die Ursache der schweren Benommenheit und der Delirien anzusehen sein, welche das Krankheitsbild der letzten Lebenstage beherrschten.

In allerletzter Zeit haben wir auch einmal die Röntgenstrahlen zu Hilfe genommen, auf Grund der Beobachtung, dass diese, in bestimmter Weise bei Leukämie angewandt, Körpergewichtszunahme, eine bedeutende Besserung des Allge-



meinbefindens und Neubildung roter Blutkörperchen schon bewirken, ehe ein deutlicher Einfluss auf die Zahl und die Art der Leukocyten oder auf die Milzgrösse hervortritt. Es handelte sich um das erwähnte junge Mädchen, welches nach seiner zweiten Aufnahme drei Monate lang in einem ausserordentlich schwer leidenden Zustande war. Die lebenbedrohenden Blutungen machten wiederholt Gelatinebehandlung nötig, und mehrwöchige periodische Arsenkuren blieben ebenso wirkungslos, wie die systematischen täglichen Darmspülungen. Der Erfolg der Röntgenbehandlung war in diesem Falle schon nach 12 Tagen ein geradezu verblüffender, insofern sich die Zahl der Roten innerhalb dieser Frist um reichlich 2 Millionen hob und die vorher streng bettlägerige Kranke anfing im Garten umherzulaufen.

Leider scheint die Wirkung nicht immer eine derartige zu sein; wenigstens nicht bei der erstbesprochenen Kategorie von Achylikern (sit venia verbo!) mit „perniciöser Anämie im engeren Sinne". Bei einem älteren Kranken dieser Gruppe in allerdings sehr weit vorgeschrittenem Leidenszustand, hatten die Röntgenstrahlen bis jetzt keine Wirkung auf die Blutregeneration, und ob die vom Patienten behauptete Besserung von Appetit und Allgemeinbefinden auf ihre Rechnung zu setzen ist, bleibt auch wohl fraglich. Das gleiche gilt bis jetzt von einem jüngeren Weibe mit typischem Krankheitsbilde. Bei diesen Achylikern haben wir neben den subcutanen Arsenkuren regelmässige Darmspülungen nach Grawitz angewendet, um des vermutete Gift fortzuschaffen (übrigens neigten diese Kranken schon von selber mehr zu Durchfällen, als zur Stuhlträgheit). Auch regelmässige Magenspülungen systematisch längere Zeit durchzuführen, sind wir nur ausnahmsweise in der Lage gewesen, da die Patienten diese Prozedur sehr bald kategorisch verweigerten. Dass einer leichten und nahrhaften, mit Rücksicht auf den Salzsäuremangel im wesentlichen vegetabilischen Kost grosse Aufmerksamkeit zugewendet wurde, versteht sich von selbst. Auch erhielten diese Kranken mit Achylie regelmässig Salzsäure und Pepsin.

M. H.! Selbstverständlich bin ich mir darüber klar, dass die Gesamtheit der klinischen Krankheitsbilder, welche heute noch unter den Begriff der „perniciösen Anämie" subsummiert werden, keineswegs in den beiden hier konstruierten Gruppen aufgeht. Es existieren ganz gewiss noch viele, von den Erscheinungen schwerster Anämie beherrschte, in ihren Ursachen ebenso dunkle Symptomkomplexe, über deren etwaige Zugehörigkeit zu einer meiner beiden Gruppen Meinungsverschiedenheiten berechtigt sind. Meine Aufstellung soll eben nur einen Versuch bedeuten, diese, nach der äusseren Erscheinungsform vielfach ähnlichen, in ihrem eigentlichen Wesen aber gewiss z. T. grundverschiedenen Krankheiten zunächst wenigstens nach klinischen Gesichtspunkten zu sondern; sie stellt in gewissem Sinne also eine Arbeitshypothese dar.

Wenn andere sich diesen Bestrebungen anschliessen, so werden wir dem eigentlichen Ziele vielleicht allmählich näherkommen, nämlich diese Krankheiten auch in ihrer wahren Natur sicherer zu erkennen und damit vielleicht die Mittel zu ihrer Verhütung und Heilung zu finden.

Praktische Ergebnisse aus dem Gebiete der Chirurgie.

Von

Dr. Hildebrandt,
Assistenzarzt an der chirurgischen Klinik der Charité.

Die chirurgische Therapie des Magengeschwürs.

Während man seit langem schon die Komplikationen des Magenulcus, die Perforation und Pylorusstenose dem Chirurgen überwiesen hat, ist noch immer keine Einigung darüber erzielt worden, wann bei dem offenen Geschwüre, wenn solche Zustände nicht vorliegen, eine Operation indiziert ist. Die Beantwortung dieser Frage ist nicht leicht, fehlten doch vor allen Dingen bis vor kurzem hinreichend genaue Angaben darüber, wie viele von den Patienten durch eine innere Therapie vollständig und dauernd geheilt werden. Denn darüber kann wohl kein Zweifel obwalten, dass alle die Statistiken, die mit der Entlassung des Kranken aus dem Hospitale abschliessen, in keiner Weise den Wert oder Unwert einer Behandlungsmethode beweisen können. Wir machen ja so häufig die Erfahrung, dass das Ulcus recidiviert; wir erleben ja nicht selten, wie noch in späten Jahren, wenn sich der Patient schon längst genesen glaubt, der Tod durch irgend eine Komplikation hervorgerufen wird; wir wissen ferner, dass durch die Vernarbung eines Geschwüres Veränderungen am Magen bedingt werden, die schwere Störungen in der Ernährung des Menschen nach sich ziehen.

Leube[1]) hat am Schlusse seines Vortrages auf dem Chirurgenkongress im Jahre 1897 gesagt: Das Gesamtresultat der Behandlung von 424 Kranken bestand darin, dass bei ca. $^3/_4$ von ihnen mit einer einmaligen 4—5 wöchigen Kur vollständige und dauernde Heilung erzielt wurde, dass bei etwa dem 5. Teile wenigstens Besserung zustande kam; nur in 4 pCt. liess die Heilmethode in Stich; 1,5 pCt. blieben ungeheilt; 2,4 pCt. endeten mit dem Tode. Diesen auffallend günstigen Erfolgen Leube's gegenüber geben doch die neueren Statistiken, die auf den Spät- und Dauerresultaten aufgebaut sind, ganz andere Zahlen.[2]) Aus ihnen geht hervor, dass nur etwas mehr als die Hälfte der intern behandelten Ulcuspatienten völlig gesundete, ungefähr ein Viertel gebessert wurde, während bei einem weiteren Viertel unbedingte Misserfolge zu konstatieren waren. Die Mortalität im Krankenhause betrug schon über 5 pCt., die Sterblichkeit unter den entlassenen Fällen später noch 7—8 pCt., so dass also im ganzen ein Verlust von etwa 13 pCt. resultierte. Mansell Moullin fand sogar bei 500 Fällen des Londoner Hospitales eine direkte Mortalität von 18 pCt.; etwa die Hälfte aller geheilt entlassenen Patienten litt später an Rezidiven.[3])

Es ist klar, dass sich der Arzt mit diesen Resultaten nicht zufrieden geben kann, dass er sie zu verbessern trachtet.

Vermögen wir das aber mit einer chirurgischen Therapie?

Allerdings sind die unmittelbaren Verluste nach der Operation eines Magenulcus noch immer grösser, als unter einer rein internen Behandlung, denn die Statistiken geben da Zahlen von 3—25 pCt., im Durchschnitt etwa 8—10 pCt., an[4]), doch muss man dabei bedenken, in welchem Zustande die Patienten meist zum Chirurgen kommen. Sie haben in der Regel schon vielfache Kuren in der Klinik eines inneren Mediziners durchgemacht, ohne dass sie gesundeten, sind abgemagert und wenig widerstandsfähig; häufig bestehen überhaupt Komplikationen, die das Leben aufs äusserste gefährden. Es handelt sich also um Leute, die entweder überhaupt keinen Genuss mehr vom Leben haben oder ohne einen blutigen Eingriff verloren wären. Da dürfen wir doch eine Mortalität von etwa 10 pCt. nicht für zu hoch halten.

Wie sind nun die Dauerresultate nach einer chirurgischen Behandlung?

Krönlein gibt an, dass von den Patienten, die er wegen Magenulcus oder deren Komplikationen operierte, 61 pCt. völlig genasen, 24 pCt. erheblich gebessert wurden; es wurde also im Ganzen bei 85 pCt. ein sicherer positiver Erfolg auf Jahre hinaus

1) Leube, Die chirurgische Behandlung des Magengeschwüres. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1897, S. 6.

2) Krönlein, Ueber die chirurgische Behandlung des Magengeschwürs. Verhandl. der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1906.

3) Sitzung der Royal medico-chirurgical Society, 27. Nov. 1906.

4) Ibidem und Krönlein, l. c.

erzielt. Dabei waren seine Spätverluste sehr gering und wesentlich nur bedingt durch die Entwicklung eines Carcinoms, das bei etwa 3 pCt. beobachtet wurde. Wir können Krönlein's Resultate als Norm hinstellen. Zwar haben nicht alle Chirurgen so gute Erfolge erzielt, andere dagegen wissen noch bessere zu verzeichnen, so z. B. Robson mit 90 pCt. Dauerheilung usw.[1]) Danach kann wohl kein Zweifel mehr obwalten, dass die chirurgische Behandlung auch des offenen Magengeschwürs ihre volle Berechtigung hat.

Es ist selbstverständlich, dass wir nun nicht gleich bei jedem Ulcus, welcher Art es auch beschaffen sein mag, zum Messer greifen; die Frühoperation, wie sie vereinzelt empfohlen wurde, ist absolut zu verwerfen. Es besteht aber die Indikation, die Mikulicz bereits im Jahre 1897 aufstellte, noch heute zu Recht: eine chirurgische Therapie des Magengeschwürs hat dann einzutreten, wenn eine konsequente, eventuell wiederholte, kurgemässe innere Behandlung keinen oder nur kurzdauernden Erfolg gibt und der Kranke somit durch schwere Störungen, Schmerzen, Erbrechen, Dyspepsie in der Arbeitsfähigkeit oder dem Lebensgenusse in hohem Grade beeinträchtigt ist.[2])

Während dieser Satz jetzt wohl allgemein, wenigstens von den Chirurgen, anerkannt wird, ist man über die Wahl der Operationsmethode beim offenen Ulcus noch immer nicht vollständig im Reinen. Anscheinend am ehesten müsste wohl eine Heilung durch Ausschneidung des Geschwüres und Vernähung des entstandenen Defektes zu erzielen sein. Einzelne Chirurgen, z. B. Rydygier[3]), der zuerst vor 25 Jahren die Resektion empfahl und auch ausführte, lassen die Methode noch immer als Normalverfahren gelten. Dagegen müssen aber mancherlei Bedenken geltend gemacht werden. Einmal liegen nur wenige Ulcera für die Operation gut zugängig; gerade diejenigen, welche am meisten Beschwerden verursachen, befinden sich an schwer zugängigen Stellen, an der kleinen Kurvatur oder der hinteren Magenwand, greifen selbst auf das Pankreas über, so dass ihre Entfernung nur mit grosser Lebensgefahr möglich ist. Ausserdem sind nicht selten mehrere Geschwüre vorhanden; übersieht man eines derselben, so ist die Operation nutzlos. Schliesslich aber wird durch die Excision des Ulcus nicht die Ursache für seine Entstehung gehoben. Wenn wir darüber auch noch immer nicht im Klaren sind, so wissen wir doch so viel, dass Verengerung des Pylorus resp. dessen Kontraktionszustand und Hyperacidität, die ständigen Begleiterscheinungen des Ulcus, mit ihm auch im ätiologischen Zusammenhange stehen. Beides wird durch eine andere Operation gehoben, die wohl für die meisten Chirurgen zurzeit als Normalverfahren gilt, die Gastroenterostomie. Die Methode wird auch in unserer Klinik stets angewendet, falls keine Indikation für einen anderen Eingriff, z. B. bei Verdacht auf Carcinom, vorliegt. Einmal ist sie viel ungefährlicher als die Resektion, und zweitens sind die Dauerresultate danach recht zufriedenstellend, wenn auch sie nicht völlig vor Recidiven schützt. Die Pyloroplastik haben wir ganz aufgegeben, da hierdurch kein offenes Geschwür zur Rückbildung gebracht werden kann, bei einer ausgebildeten bindegewebigen Stenose aber infolge der späteren Schrumpfung der Narbe in der Regel Recidive auftreten.

Wie kommt nun der günstige Einfluss der Gastroenterostomie zustande? Man hat sich wohl vorgestellt, dass durch eine schnelle Entleerung des Magens eine Heilung des Ulcus gefördert würde, da der Speisebrei durch die Fistelöffnung direkt in den Darm hineinfiele. Dies würde wohl der Fall sein, wenn es sich um schlaffe Rohre, nicht um kontraktile Organe handelte, deren Inhalt nur durch peristaltische Bewegung fortgeschafft wird. Bläht man den Magen nach einer Gastroenterostomie auf, so nimmt man wahr, dass ein luftdichter Verschluss gegen den Darm zu vorhanden ist.[1]) Somit wird eine wesentliche Aenderung der Motilität durch die Operation überhaupt nicht hervorgebracht, vorausgesetzt natürlich, dass vorher kein Hindernis bestand; wie sich nachweisen lässt, bleiben die Ingesta genau so lange im Magen nach einer Gastroenterostomie wie unter normalen Verhältnissen. Dagegen erleidet der Chemismus eine durchgreifende Aenderung insofern, als die Hyperacidität zurückgeht oder zeitweise ganz verschwindet. Es ist das Verdienst Katzenstein's, dass er diese Frage durch sehr sorgfältige Untersuchungen geklärt hat. Nach der Gastroenterostomie fliesst der alkalische Darmsaft periodisch in den Magen und hebt die Acidität auf oder setzt sie herab. Durch die Minderung der Salzsäureproduktion scheidet aber ein wesentlicher Faktor für die Entwicklung und das Weiterbestehen des Ulcus ventriculi aus.

Wir üben also durch die Anlegung einer Fistel zwischen Magen und Darm eine durchaus kausale Therapie aus.[2])

Einfacher gestaltet sich die Frage der chirurgischen Behandlung der Komplikationen des Geschwürs. Hierzu zählt einmal die Blutung. Sie kann bekanntlich so heftig auftreten, dass dadurch das Leben des Patienten aufs äusserste gefährdet wird. Da liegt es nahe, das betreffende Gefäss aufzusuchen, um es zu unterbinden. Dieser Versuch ist verschiedene Male auch gemacht worden, meist jedoch ohne Erfolg. Entweder gelang es überhaupt nicht, das Ulcus, aus dem es blutete, aufzufinden, da es zu versteckt lag, z. B. an der Cardia, oder aber es befand sich an Stellen, an die man zwar noch herankommen konnte, deren Sitz aber den Eingriff sehr ungünstig gestaltete. Dann verursachte die Operation solche Schwierigkeiten und erforderte so viel Zeit, dass der schon vorher geschwächte Patient sich nicht wieder erholte und bald danach starb. Wie sollte man zudem die Blutstillung vornehmen? Eine Ligatur oder Umstechung ist in dem morschen Geschwürsgrunde unmöglich, wenn es sich, wie gerade in diesen Fällen so häufig um eine Arrosion der im Pankreasgewebe verlaufenden Arterien handelt, ebensowenig die Excision und Naht. Da bleibt nur die Kauterisation übrig, ein recht unsicheres Mittel. Löst sich der Schorf, so tritt eine erneute Hämorrhagie auf, die das Ende nun sicher herbeiführt. Vermag man überhaupt nicht die Quelle der Blutung zu entdecken, so müsste man den Magen offen lassen und tamponieren, natürlich indem man die Jejunostomie hinzufügt.

Hiernach ist es leicht zu verstehen, dass der Chirurg kaum Neigung verspürt, in diesen wenig Erfolg verheissenden Fällen zu operieren, sondern lieber eine interne Therapie einschlägt.

Anders und günstiger liegen jedoch die Verhältnisse, sobald es sich nicht um eine acute Blutung, sondern um häufig wiederholte, wenn auch vielleicht an und für sich nicht gerade bedrohliche Hämorrhagien handelt, die eine hochgradige Anämie des Patienten zur Folge haben. Versagt hierbei die Behandlung des inneren Mediziners, so werden wir operieren, um eine möglichst schnelle Heilung des Geschwüres herbeizuführen. Sitzt dieses an leicht zugängigen Stellen, z. B. der vorderen Magenwand, so excidieren wir es, fügen aber stets die Gastroenterostomie hinzu, die wir als alleinige Operation wählen, wenn wir nicht bequem an das Ulcus herankommen. Die einzige Schwierigkeit liegt in der Bestimmung, wann der chirurgische Eingriff indiziert ist.

1) Sitzung der Royal medico-chirurgical Society.
2) Mikulicz, Die chirurgische Behandlung des Magengeschwüres. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1897, S. 50.
3) Untersuchungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1906.

1) Katzenstein, Ueber die Aenderung des Magenchemismus nach der Gastroenterostomie und den Einfluss dieser Operation auf das Ulcus und Carcinoma ventriculi. Deutsche med. Wochenschr., 1907, No. 3 u. 4.
2) Hartmann und Soupault, Presse médicale.



Jedenfalls soll man nicht so lange warten, bis der Kranke völlig erschöpft und anämisch ist.

Ueber die Notwendigkeit der chirurgischen Behandlung eines Geschwüres, das in die Bauchhöhle durchgebrochen ist, brauchen wir wohl keine Worte verlieren; höchstens kann man sich fragen, wie man sich bei der drohenden Perforation verhalten soll. Wir operieren auch hier, da die geringe Gefahr der Laparotomie in keinem Verhältnisse zu dem Nutzen steht, den sie dann bringen kann. Der Eingriff gestaltet sich in der Regel sehr einfach, denn die Mehrzahl der perforierenden Geschwüre liegt in der vorderen Magenwand. Man gelangt also bequem daran und kann sie leicht übernähen oder, wenn dies nicht möglich ist, mit Netz bedecken, eventuell muss man das Loch durch Tamponade schliessen.

In manchen Fällen hindern nun den Durchbruch eines Ulcus in die freie Bauchhöhle Adhäsionen, die sich vorher mit der Umgebung gebildet haben. Dann entwickelt sich keine allgemeine, sondern eine lokale Peritonitis. Hier kann unsere Entscheidung schwierig sein. Diese Geschwüre liegen meist an der Rückseite des Magens oder der kleinen Kurvatur, dort, wo die Eingeweide in Ruhe verharren; um zu ihnen zu gelangen, müssten wir die Verwachsungen lösen, die die bedrohte Stelle schützen, und könnten dadurch eine Infektion der ganzen Bauchhöhle herbeiführen. Wir warten also ab, ob nicht eine Spontanheilung eintritt und operieren erst dann, wenn Eiter nachzuweisen ist.

Auch die Verwachsungen, die von einem nicht perforierten Geschwüre ausgehen, können Gegenstand einer chirurgischen Therapie werden. Es ist dies namentlich dann der Fall, wenn dadurch ein ganz begrenzter Teil des Magens seine Beweglichkeit verloren hat und infolgedessen Zerrungen bei verschiedener Füllung unterworfen ist[1]). Als Eingriff ist meiner Ansicht nach hier die Gastrolyse indiziert. Diese Operation, die von manchen Chirurgen verworfen wird, ist in unserer Klinik mehrfach bei Adhäsionsbildung nach traumatischen Ulcera von glänzendem Erfolge begleitet gewesen. Sehr schwierig kann sich der Eingriff gestalten, wenn der ganze Geschwürsgrund mit der Bauchwand verwachsen, deren Muskulatur infiltriert und nun ein grosser Tumor entstanden ist. Die Patienten leiden dann ganz ausserordentlich, so dass sie auf jedes Risiko hin von ihren Beschwerden befreit zu werden wünschen. Hier wird man die ganze erkrankte Partie der Bauchwand samt dem Ulcus excidieren, den Magen vernähen und versenken müssen. Ebenso verfährt man, wenn das Geschwür nach aussen hin durchgebrochen ist und eine Fistel existiert.

Schliesslich sind noch die Stenose des Pförtners und des Magens, der sogenannte Sanduhrmagen, Gegenstände der chirurgischen Therapie. Die Operationen, die dabei konkurrieren sind Pyloroplastik und Gastroplastik einerseits, Gastroenterostomie und Gastroanastomose anhererseits. Wir bevorzugen die beiden letzten Methoden, da hierbei, wie schon erwähnt, die Narbenschrumpfung ausgeschaltet ist, somit die Gefahr des Recidivs wegfällt.

So hat sich also die operative Therapie des Magengeschwüres in kurzer Zeit ein ausgedehntes Gebiet erobert, ein Gebiet, das immer weiter noch ausgebaut wird. Sowohl der Chirurg als auch der Internist müssen genau über die Indikationen unterrichtet sein, die einen blutigen Eingriff erfordern oder wünschenswert machen, denn nur ein Zusammenarbeiten beider gibt dem Patienten die Garantien dafür, das die richtige Operation zu dem richtigen Zeitpunkte ausgeführt wird.

1) Mikulicz und Kausch in Bergmann's Handbuch der Chirurgie. Seite 305.

Kritiken und Referate.

Max Nitze: Lehrbuch der Kystoskopie. Ihre Technik und klinische Bedeutung. II. Aufl. Mit 11 Tafeln und 188 Abbildungen im Text. Das hinterlassene Manuskript herausgegeben von Dr. M. Weinrich und Dr. Th. Jahr in Berlin, mit einer Einleitung von Prof. Dr. R. Kutner-Berlin. Wiesbaden 1907. J. F. Bergmann.

Nicht ohne eine Gefühl tiefer Wehmut wird man die eben erschienene zweite Auflage von Nitze's Lehrbuch der Kystoskopie zur Hand nehmen. Seit vielen Jahren, das wussten seine Freunde, hat Nitze all seine freie Zeit diesem Werke gewidmet — immer wieder neu feilend, zufügend, ändernd. Der erfindungsreiche Kopf konnte sich nur schwer dazu entschliessen, eine Darstellung einmal als fertig, als nicht mehr besserungsfähig anzusehen; immer von neuem zögerte er, das letzte Wort auszusprechen. Sein plötzlicher Tod, der ihn mitten aus der Arbeit fortraffte, hat allem Zweifel ein Ende bereitet; ein äusserlich wenigstens vollständiges Manuskript fand sich vor, und es ist seitens seiner Hinterbliebenen als eine Ehrenpflicht angesehen worden, dieses Werk, ohne Zutaten oder Aenderungen, genau in der Gestalt zu veröffentlichen, die es im Augenblick seines Hinscheidens angenommen hatte. Zwei seiner letzten Schüler, die Herren Weinrich und Jahr, haben die Drucklegung besorgt; in einer trefflich geschriebenen Einleitung legt Herr R. Kutner noch einmal in grossen Zügen die wissenschaftliche Entwicklung Nitze's, den Werdegang seines Werkes dar und bringt auch dem Menschen und Arzte eine wohlverdiente Huldigung.

Das posthume Werk erscheint in würdigster äusserer Gestalt; insbesondere die prächtigen, in ihrer Art wohl unübertrefflichen Tafeln sichern ihm ohne weiteres einen bleibenden Wert. Vom Inhalt zu sprechen erübrigt sich wohl — er ist ein κτῆμα ἐς ἀεὶ der ärztlichen Welt geworden! Kristallklare Darstellung, eindringliche, auf reicher und reifer Erfahrung beruhende Kritik, abgeklärte Ruhe sind besondere Vorzüge der neuen Auflage. Auf Einzelheiten hinzuweisen bleibe erspart: auch wo — wie z. B. in der Frage des Ureterenkatheterismus und der funktionellen Diagnostik sowie in bezug auf die Bedeutung der Radiographie für die Diagnose der Nierensteine — die Ansichten sich noch unausgeglichen gegenüberstehen, wird man bereitwilligst dem zurückhaltenden Standpunkt Nitze's Anerkennung zollen und nicht vergessen, dass gerade hier vielleicht die Zeit noch weiterhin manches geändert hätte, wäre ihm sie zu nutzen vergönnt geblieben!

Den Herausgebern und dem Verleger gebührt aufrichtiger Dank für Vollendung des pietätvollen Werkes, auf welches die deutsche Medizin stolz sein darf, und durch welches dem Andenken an Nitze ein herrliches Denkmal gesetzt ist! Posner.

O. Sprengel: Appendicitis. Deutsche Chirurgie. Lieferung 46 D. Encke. Stuttgart 1906.

Die hohe Bedeutung, welche die Lehre von der Appendicitis gewonnen hat, das allgemeine und bisher noch nicht erschöpfte Interesse, welches ihr in der ganzen Welt entgegengebracht wird, kann durch nichts besser illustriert werden, als durch die Bemerkung Sprengel's, die er an die Spitze seines Literaturverzeichnisses setzt. Dieses umfasst 150 eng gedruckte Seiten, aber der Autor gibt an, dass damit das Material nicht erschöpft sei, dass er es für unmöglich halte, alles zusammenzubringen, was in der neuen Aera der Forschung über die Erkrankung des Wurmfortsatzes durch die medizinische Literatur geflutet sei.

Es war eine dankenswerte, aber schwere Aufgabe, die die grössten Anforderungen an den Fleiss und die Arbeitskraft des Autors stellte, die Unsumme von Publikationen zu sichten, sie auf ihren wirklichen Wert zu prüfen, mit kritischem Blick die Spreu von dem Weizen zu sondern, eine umfassende Darstellung des heutigen Standes unseres Wissens von der Blinddarmentzündung zu schaffen. Und es konnte kaum ein anderer Gelehrter besser als Sprengel dazu ausersehen werden. Ist doch sein Name untrennbar verknüpft mit der Aufhellung und Fixierung derjenigen Fragen, die als die bedeutungsvollsten in der ganzen Angelegenheit zu bezeichnen sind. Er hat als einer der Ersten die Notwendigkeit der Frühoperation zur Erzielung besserer Heilresultate als die wichtigste Maassnahme aller therapeutischen Bestrebungen betont und durch seine Studien zu ihrem jetzt unbestrittenen Recht verholfen. Sein umfangreiches Werk aber, das, ein Ergebnis reicher eigener Erfahrungen und die Frucht wahrlich äusserst mühevoller, eingehender Beschäftigung mit dem Gegenstand, die „Deutsche Chirurgie“ um einen ihrer besten Bände bereichert hat, legt ein beredtes Zeugnis davon ab, mit welchem Ernst und Eifer er sich in sein Sondergebiet vertieft hat. Es dürfte kaum ein lebenswichtiges Organ geben, dessen Erkrankungen verhängnisvoller für den Menschen sind, mehr die Quelle unsäglichen Uebels werden können, wie diejenigen dieses unscheinbaren, rudimentären Darmanhängsels, dessen „entwicklungsgeschichtliche“ Stellung nicht gesichert ist, dessen physiologische Bedeutung man nicht kennt. Macht schon dieser Umstand dem Arzt die Appendicitis zu einem besonders anziehenden Objekt seiner Beobachtungen, so erhöhten die Zweifel und Streitpunkte über die Pathogenese, über die anatomischen Grundlagen, ja sogar über die klinischen Erscheinungen den berechtigten Wunsch nach voller Klarheit.

In lückenloser Vollkommenheit, die dem Verfasser zur hohen Ehre gereicht, ist in seinem Werke alles zusammengetragen worden, was an theoretischen und praktischen Erörterungen bisher produziert worden ist. Er hat eine gross angelegte, akademische Abhandlung geschaffen, die

nichtsdestoweniger das wichtigste Ziel im Auge behält, den eigentlichen Kern der Sache, die Konsequenzen für das ärztliche Handeln zu erfassen.

Spr. bleibt stets und überall mit bestem Erfolg bemüht, die an sich komplizierten und oft genug durch unnötige Spitzfindigkeiten der Beobachter verworrenen Vorgänge bei den Affektionen der Appendix auf die einfachen, durch den Befund der Autopsien in vivo wie bei der Nekropsie gewährleisteten Tatsachen zurückzuführen, in Einklang zu bringen mit den Erfahrungen am Krankenbette. Er wird allen Forschern gerecht, löst aber aus ihren Veröffentlichungen das wirklich Bemerkenswerte heraus und bleibt objektiv auch da, wo polemische — in so vielumstrittenen Dingen unumgängliche polemische — Auseinandersetzungen unvermeidbar sind.

Er gehört zu denen, die eine möglichst wissenschaftliche Einteilung verschiedener Formen der Blinddarmentzündung voll anerkennen, indessen eine übertriebene Differenzierung und Detaillierung als praktisch undurchführbar verwerfen.

Drei Hauptgruppen sind zu unterscheiden: 1. Veränderungen am Wurmfortsatz selbst, die in der acuten Form als superficielle, einfache Schleimhautveränderungen, oder in ihrer bösartigen Variante als destruierende, das ganze Organ durchsetzende auftreten, im chronischen Stadium sich als entzündlicher Dauerzustand oder als Folgeerscheinung abgelaufener Prozesse (Strictur und Stenose, Obliteration, Hydrops, Empyem) präsentieren. 2. Veränderungen in der Umgebung des Wurmfortsatzes, deren Kardinalrubriken als freie und abgegrenzte, peritoneale Beteiligung resp. als paraperitoneale sich zeigen. Erstere werden zweckmässig in toxische oder chemische Peritonitis, d. h. in Frühformen und in eigentliche diffuse Peritonitis, deren eine natürlich in die andere übergehen kann, geschieden. Die andere enthält alle Arten abgekapselter Exsudate und diejenigen Eiterungen, die sich subserös in den Fascien abspielen. 3. Sind die mannigfachen Komplikationen zu nennen der Miterkrankung durch Lymph- und Blutgefässe und die Beteiligung der weiblichen Sexualorgane.

Diese Art der Klassifizierung, die jedem einleuchten muss, der genügende persönliche Erfahrungen auf diesem Gebiete besitzt und sich diejenigen Anderer zu eigen gemacht hat, umfasst alle Vorkommnisse, und die Hauptsache ist, sie kann klinisch verwertet werden. Den besten Beweis für die Richtigkeit gibt der Autor selbst, indem er ihr folgend ein ebenso klares wie allen wissenschaftlichen Anforderungen entsprechendes Bild der pathologischen Anatomie der Appendicitis entwirft, das zudem den Vorzug hat, in überzeugender Weise das Verständnis aller Arten des Krankheitsverlaufes zu erschliessen.

Er illustriert auch in geradezu vortrefflicher Weise die Bewährung dieser Gruppierung, indem er sie als Richtschnur nehmend, die klinischen Krankheitsbilder und deren Differentialdiagnose darstellt. Vielfach werden eigene Beobachtungen und Fakta produziert, die auch für den Geübtesten lehrreich sind.

Eine andere Frage ist es, ob Spr. sich überall der Zustimmung anderer Forscher erfreuen wird, die allerdings auch nicht in dem Bestreben eines originellen Kopfes liegen mag. Es liessen sich viele Punkte angeben, wo das nicht der Fall ist. Ich nenne nur seine Beurteilung des Wertes der Leukocytenzählung, die er — wie übrigens auch Rehn und der Ref. — für durchaus unzuverlässig als Maasstab für die Art des Handelns hält, seine abweichende Meinung über die Notwendigkeit rektaler Untersuchungen, seine Stellung zu der sogenannten Appendicitis tuberculosa und actinomycotica; in vielem anderen und zwar gerade dem wichtigsten befindet er sich in einem erfreulichen Einverständnis mit der Mehrzahl der Chirurgen, so namentlich in bezug auf die Differentialdiagnose der anatomischen Veränderungen im Frühstadium der acuten Appendicitis und die daraus hergeleiteten Gesichtspunkte. „Für die Praxis sollte man sich der Tatsache, dass scharfe Grenzen nicht bestehen und dass die Krankheitsbilder schon im Laufe weniger Stunden wechseln können, mit aller Klarheit bewusst sein“ ist ein Satz, den jeder unterschreiben sollte und dessen dogmatische Wahrheit nicht weit genug unter den Aerzten verbreitet werden kann.

Es würde den Rahmen unserer Aufgabe bei weitem überschreiten, wenn wir versuchen wollten, auf alle bemerkenswerten Einzelheiten auch nur annähernd einzugehen. Voll würdigen kann man sie nur bei einer sorgfältigen Lektüre des Werkes, die um so genussreicher ist, als der Autor über eine flüssige, formvollendete Darstellungsweise verfügt, welche ein andauerndes Lesen erleichtert. Es wird vielen wie dem Referenten ergehen, der mit einer gewissen Scheu den 682 Seiten starken Band in die Hand nahm, aber immer von neuem von seinem Inhalt gefesselt wurde. Auch da, wo, wie nur natürlich, die Ansichten sich nicht decken, die eigenen Kenntnisse anders geartet sind, vielleicht auch die geübte Beurteilung nicht zutreffend erscheint, kann man nur den Scharfsinn und das ehrliche Streben Sprengel's nach der „Wahrheit“ hoch anerkennen.

Die Verlagsbuchhandlung hat sich in von ihr gewohnter Weise angelegen sein lassen, die prächtige Arbeit schön auszustatten; mustergültige Zeichnungen sind meisterhaft wiedergegeben.

J. Baumgärtner: Ueber Blinddarmentzündung. Wann soll operiert werden? Otto Gmelin. München 1906. Verlag der ärztlichen Rundschau.

In einem öffentlichen Vortrage mit Projektionsbildern hat Baumgärtner vor Laien eine Lanze für die Frühoperation der Appendicitis gebrochen. Es ist müssig, bei dieser Gelegenheit wieder darüber zu streiten, ob derartige populäre Belehrungen über Fragen, die den Aerztestand anhaltend und nicht mit Uebereinstimmung der Meinungen beschäftigen, zweckmässig sind. Ref. ist der Ansicht, dass sie nicht schaden können, wenn sie mit der nötigen Vorsicht geübt werden und dass gerade die „Blinddarmentzündung“ eine Krankheit ist, deren bedrohlicher, heimtückischer Charakter nicht oft genug auch den Nichtmedizinern zu Gemüte geführt werden kann. Selbst auf die Gefahr hin, beschuldigt zu werden, dass man im Publikum eine „Blinddarmfurcht“ grosszieht, muss dies ausgesprochen werden. Sache des Praktikers ist es, seinen Patienten im Spezialfalle, wenn diese Furcht unberechtigt ist, über die Grundlosigkeit seiner Besorgnisse aufzuklären. Dass diese Furcht aber noch lange nicht genug verbreitet ist, geht daraus hervor, dass tagtäglich Personen verunglücken, weil sie die ersten Symptome dieser Krankheit für zu leicht erachtet haben, um überhaupt ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen.

Eine andere Sache ist es, ob eine solche Belehrung so ausführlich, eingehend und spezialisierend sein soll, wie es B. für nötig gehalten hat. Jedenfalls kann man ihm das Zeugnis nicht versagen, dass seine Darstellungsweise geschickt, interessant und überzeugend ist — und darauf kam es ihm mit Recht wohl an. Karewski.

Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften.

Berliner medizinische Gesellschaft.

Sitzung vom 12. Juni 1907.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr v. Hansemann.

Vorsitzender: M. H.! Ihre Aufnahme-Kommission hat in der letzten Sitzung folgende Herren aufgenommen: DDr. C. Dantziger, Paul Ludwig Edel, Carl Heinrichdorff, Harder, Adolf Wechselmann, Eugen Rund, John Miller, Lipschitz, P. Thimm, Georg Steinitz, Arnold Benfey, Adolf Blitz, Sternberg, Pritzel, H. Sander, Oswald v. Möller, Stabsarzt Rumpel.

In betreff der Bibliothek hat der Vorstand auf Antrag des Herrn G. Lennhoff eine kleine Aenderung vorgenommen, die, wie ich hoffe, Ihnen allen zusagen wird. Es ist nämlich beschlossen worden, die Bibliothek schon des Morgens um 10 Uhr statt wie bisher um 11 Uhr zu öffnen, dafür aber abends schon um 8 Uhr anstatt wie bisher um 9 Uhr zu schliessen.

Vor der Tagesordnung:

Hr. Hans Hirschfeld:

Vorstellung eines Falles von einseitiger Durchschneidung des Sympathikus, Vagus, Accessorius, Glossopharyngeus, Hypoglossus und Lingualis.

Lähmungen der an der Schädelbasis austretenden Hirnnerven, des Vagus, Accessorius, Glossopharyngeus und Hypoglossus, sowie des benachbarten Sympathikus sind relativ selten und kommen aus naheliegenden Gründen meist kombiniert vor. Die Ursache derselben sind am häufigsten Geschwülste in der Nachbarschaft dieser Nerven, Läsionen im Anschluss an die Exstirpation solcher Tumoren und seltener direkte Verletzungen infolge von Schuss oder Stich. Das besondere Interesse, welches die genannten Lähmungen haben, beruht darauf, dass wir aus ihren Symptomen Schlüsse auf die Funktion der verletzten Nerven ziehen können, über die wir sonst nur durch das Tierexperiment unterrichtet sind, zumal die anatomischen Verhältnisse beim Menschen recht kompliziert sind. Einen Fall, in welchem die durch den Ausfall der Funktion dieser Nerven hervorgerufenen Störungen so charakteristische sind, dass sie geradezu den Eindruck eines physiologischen Experimentes machen, möchte ich mir erlauben Ihnen heute vorzustellen.

Dieser junge Mann hat am 31. Dezember des verflossenen Jahres unterhalb des rechten Jochbeinbogens in der Nähe des Kiefergelenkes von vorn her einen Dolchstoss erhalten. Stark blutend stürzte er zusammen, fand aber bald ärztliche Hilfe, und, wie er berichtet, mussten die blutenden Gefässe dreimal unterbunden werden. Er bemerkte ein Herabhängen der rechten Gesichtshälfte und vollkommene Unfähigkeit, laut zu sprechen, ferner konnte er die Zunge nicht ordentlich bewegen, schwer schlucken und bekam beim Essen häufig Husten. An der Stelle der Verletzung soll sich eine Speichelfistel ausgebildet haben, die nur langsam ausheilte. Unter einer eingeleiteten elektrischen Behandlung gingen dann die Störungen von seiten des Gesichtes bald zurück, während sich die übrigen Störungen nur wenig besserten. Mir ist der Patient vor einigen Tagen von Herrn Professor Schütze überwiesen worden. Die sehr interessanten Symptome, welche der Patient jetzt zeigt, sind folgende: man bemerkt zunächst neben einer ganz leichten Schwäche des rechten Facialis ein auffälliges Engersein der rechten Lidspalte. Ferner ist bei mittlerer Beleuchtung die rechte Pupille deutlich enger als die linke, während die Lichtreaktion beiderseits prompt ist. Endlich gibt der Kranke an, dass er auf der rechten Gesichtsseite nicht schwitze. Aus diesen Symptomen geht hervor, dass der rechte Halssympathikus verletzt ist. Es fehlt in diesem Fall die zu erwartende Hyperämie der rechten Gesichtshälfte, die übrigens wiederholt beim Menschen nach Sympathikusverletzungen vermisst worden ist. Indessen besteht interessanterweise eine Hyperämie des Augenhintergrundes rechts (Dr. Türk) und der rechten Kehlkopfhälfte (Prof. Kuttner und Dr. Heimann). Wenn der Patient nun die Zunge herausstreckt, so sieht man, dass die-



selbe nach rechts erheblich abweicht und dann die ganze rechte Zungenhälfte stark atrophisch ist; dieselbe reagiert nicht auf den faradischen Strom, auf den galvanischen mit träger Zuckung. Eine genauere Untersuchung hat auch gezeigt, dass sämtliche Empfindungs- und Geschmacksqualitäten auf der rechten Zungenhälfte fehlen, Ausfallserscheinungen, welche auf die Läsion des N. lingualis (vordere) und glossopharyngeus (hintere Zungenpartie) zurückzuführen sind. Das Gaumensegel ist intakt. Die laryngoskopische Untersuchung zeigt, dass das rechte Stimmband sich in Kadaverstellung befindet und weder bei der Phonation noch bei der Atmung sich bewegt. Es lässt sich ferner feststellen, dass die ganze rechte Rachen- und Kopfhälfte gegen Berührungen unempfindlich ist, und dass auch rechts die Wangen-, Zahnfleisch- und Gaumenschleimhaut nicht fühlt. Sowohl bei der laryngoskopischen Untersuchung wie bei der Betrachtung von aussen sieht man, dass der Kehlkopf im ganzen von der Mittellinie abweicht und nach rechts verzogen ist. Die Stimme des Patienten ist sehr schwach.

Das interessanteste Symptom ist aber nun folgendes: Sowie man in der Gegend zwischen Unterkieferwinkel und Sterno-Cleido-Mastoideus mit dem Finger einen nur geringen Druck ausübt, tritt sofort ein heftiges Husten auf, und der Patient gibt an, dass er in diesem Augenblick in der rechten Kehlkopfhälfte starken Kitzel empfände. Offenbar wird bei diesem Druck das zentrale Ende des mitdurchschnittenen Nervus laryngeus superior mechanisch gereizt und somit der bekannte Reflex ausgelöst. Betrachtet man den Patienten von vorn, so fällt auf, dass er den Kopf ein wenig nach rechts gedreht hält und dass bei Drehungen nach den Seiten der Kopf mehr nach rechts als nach links gebracht werden kann (Schwäche des Sterno-Cleido-Mastoideus). Ferner sieht man eine deutliche Atrophie der obersten Partien der rechten Cucullaris. Die elektrische Erregbarkeit dieses wie des Sterno-Cleido-Mastoideus ist stark herabgesetzt, Störungen der Herztätigkeit und Atmung sind nicht nachweisbar, doch gibt Patient an, leicht Herzklopfen und Atemnot zu bekommen.

Eine Analyse aller eben aufgezählten Symptome ergibt, dass hier Vagus, Accessorius, Glosso-Pharyngeus, Hypoglossus, der Ramus lingualis des Trigeminus und der Sympathikus verletzt worden sind. Am wahrscheinlichsten ist es wohl, dass eine vollkommene Kontinuitätstrennung aller dieser Nerven stattgefunden hat. Ob dieselben direkt durchschnitten worden oder aber, wie es schon sehr häufig vorgekommen ist, bei der Unterbindung der stark blutenden Gefässe mitgefasst worden sind, lässt sich mit Bestimmtheit nicht sagen. Jedenfalls glaube ich, dass hier therapeutisch ein chirurgischer Eingriff in Frage kommt und zwar in Form einer Nervennaht. Wieweit das in diesem Falle technisch möglich ist, entzieht sich meiner Beurteilung und muss chirurgischer Entscheidung überlassen bleiben.

Vorsitzender: Wir treten in die Tagesordnung ein.

1. Wahl eines Mitglieds der Aufnahme-Kommission.

Es sind abgegeben 96 Stimmen, von denen 4 ungiltig waren, bleiben also 92. Die absolute Majorität ist 47. Herr Broese hat 38, Herr Schwalbe 35, Herr Aronson 13 und Herr Remak 6 Stimmen erhalten. Es ist demnach eine Stichwahl zwischen Herrn Broese und Herrn Schwalbe vorzunehmen.

Bei dieser sind abgegeben worden 125 Stimmen, 5 ungiltige, bleiben 120 giltige Stimmen; die absolute Mehrheit 61. Es haben erhalten Herr Schwalbe 67, Herr Broese 58 Stimmen. Gewählt ist also Herr Schwalbe, der die Wahl mit Dank annimmt.

2. Diskussion über den Vortrag des Herrn Plehn:

Ueber perniciöse Anämie.

Hr. Ewald: Wenn ich jetzt die etwas lange unterbrochene Diskussion über den Vortrag von Herrn Kollegen Plehn wieder aufnehme, so möchte ich zunächst bemerken, dass ich mich schon seit vielen Jahren mit dem Studium der perniciösen Anämie beschäftigt und Verschiedenes darüber publiziert habe, und dass ich jetzt über ein Material von 38 Fällen verfüge, von denen 21 zur Sektion gekommen sind. Es sind dies alles klinisch einwandsfreie Fälle von perniziöser Anämie, und sie gehören nicht zu den hämorrhagischen Diathesen, die Herr Plehn neulich als eine zweite Gruppe aufgestellt hat, die er auch den perniciösen Anämien unterordnen wollte. Dazu liegt meines Erachtens kein Grund vor, denn niemand wird die hämorrhagische Diathese mit der perniciösen Anämie verwechseln, wenn er irgendwie der Sache gründlich und ordentlich nachgeht. Was nun die zahlreichen von Herrn Plehn hier angeschnittenen Punkte betrifft, so kann ich in der Diskussion unmöglich auf alle eingehen. Ich möchte aber einige besondere Punkte hervorheben.

Was zunächst das Blut betrifft, so will ich alle Einzelheiten des Blutbildes nicht besprechen, aber ich muss doch gegenüber den Angaben, welche Herr Kollege Mosse neulich über das Vorkommen der Megaloblasten im Blute gemacht hatte, die er als eine conditio sine qua non für die Diagnose der perniciösen Anämie anzusehen scheint, nochmals wieder auf das nachdrücklichste betonen, dass die Anwesenheit der Megaloblasten durchaus nichts spezifisches für die perniziöse Anämie ist. Wenn Mosse daraufhin, dass keine Megaloblasten gefunden wurden, meine und Anderer Fälle nicht als perniciöse Anämie gelten lassen will, so wird er unter den Klinikern keine Zustimmung finden. Ich habe unter meinen Fällen nur in einer Minderzahl Megaloblasten gefunden; ich will indessen gar nicht von mir selbst sprechen, aber Herrn Mosse scheint es entgangen zu sein, oder er legt wenigstens kein Gewicht darauf, dass, ich glaube nahezu ausnahmslos alle Autoren, die in der neueren Zeit ihre Beobachtungen über diese Verhältnisse mitgeteilt haben, auf demselben Standpunkt stehen. Ich will z. B. die Arbeiten von Grawitz, von Tallqvist und Arneth und ganz in der neuesten Zeit von den Herren Erich Meyer und Albert Heinecke, die über Blutbildung bei schweren Anämien aus der Klinik von Fr. Müller in München eine ausführliche und eingehende Arbeit veröffentlicht haben, erwähnen. Von den letzteren sind z. B. nicht weniger als 8 Fälle von perniciöser Anämie (typischer und atypischer Formen) angeführt, und nur in einem einzigen Falle ist bemerkt, dass das Blut viele Megaloblasten enthielt. In den andern Fällen waren also entweder gar keine oder nur ganz spärliche Megaloblasten, auch wenig Normoblasten vorhanden. Das scheint mir also ausser Zweifel zu sein, dass man auf die Anwesenheit oder Abwesenheit der Megaloblasten die Diagnose der perniciösen Anämie nicht zuspitzen darf. Wenn Sie fragen: Ja, worauf bauen Sie denn nun die Diagnose der perniciösen Anämie auf? dann muss ich sagen, dass es hier so wie bei so vielen Krankheitstypen geht: es muss eben eine Reihe von Symptomen zusammenkommen und nur aus der Gesamtheit der Symptome lässt sich — und zwar nicht einmal mit absoluter Sicherheit — die Diagnose stellen. Häufig bringt uns die Sektion unerwartete Ueberraschungen. So habe ich einen Fall gehabt, in dem die Diagnose der perniciösen Anämie sicher schien, und bei der Sektion erwies es sich, dass es sich um eine Endarteritis chronica deformans auf luetischer Basis handelte. In einem andern Fall, der auch als typische perniciöse Anämie imponierte, lag eine ganz ungewöhnlich verlaufende Tuberkulose vor. Kurzum, die Sicherheit der Diagnose gewährt erst die Sektion; und selbst die nicht immer, denn gelegentlich gibt uns auch die Sektion keinen unzweideutigen Aufschluss.

Ich will übrigens bemerken, dass das Blutbild einem ausserordentlichen grossen Wechsel unterliegt und dass man im Verlauf ein und desselben Falles die allerverschiedenartigsten Formen des Blutbildes antreffen kann, sodass, wenn das Unglück oder Glück es will, sich das eine Mal ein ganz charakteristisches, typisches, das andere Mal ein ganz atypisches Bild im Blute vorfindet.

Was die Verhältnisse des Digestionsapparates betrifft, so ist es ganz bekannt — ich habe schon vor längerer Zeit darauf hingewiesen —, dass bei der perniciösen Anämie weder Salzsäure noch peptisches Ferment gefunden wird, dass in manchen Fällen Milchsäure vorhanden ist, in andern aber auch die Milchsäure fehlt. Aber ein Punkt, auf den ich hier jetzt besonders aufmerksam machen möchte und der von Herrn Plehn gar nicht angeführt worden ist, betrifft das Nichtvorkommen von Blut und zwar sowohl im Mageninhalt wie in dem Stuhl. Ich habe in allen Fällen, die ich in früheren Jahren makroskopisch und in den letzten Jahren auch chemisch auf sogenannte okkulte Blutungen nachgesehen habe, niemals bei der perniciösen Anämie Blut im Magen und im Stuhl gefunden, mit einer einzigen Ausnahme. Ich glaube, dass das ein sehr wichtiges differential-diagnostisches Moment gegen carcinomatöse oder ulzeröse Erkrankungen des Verdauungsapparates ist, bei dem bekanntlich auch gelegentlich ausserordentliche schwere anämische Zustände, die durchaus das Bild einer perniciösen Anämie darbieten können, vorkommen, bei denen dann aber in der übergrossen Mehrzahl der Fälle bei typischer konsequenter Untersuchung Blut entweder in den Stühlen oder in dem Mageninhalte gefunden wird.

Das ist also ein Verhalten, auf das ich ganz besonders hinweisen möchte. Ich will hier kurz erwähnen, dass Retinalblutungen in 84,6 pCt. der Fälle — es sind in 24 Fällen Angaben darüber in den Krankengeschichten — vorhanden waren. In den Fällen mit negativem Befund liegen meist wiederholte Untersuchungen vor. Die seinerzeit von Quincke beobachteten centralen Verfärbungen der Netzhautblutungen haben wir auch gelegentlich, aber doch nicht so regelmässig gesehen, dass wir sie als „einigermaassen charakteristisch“ bezeichnen dürften.

Endlich möchte ich noch auf das Vorkommen eines Milztumors aufmerksam machen, worüber, soweit ich mich erinnere, Herr Plehn keine Angaben gemacht hat. Es sind eine ganze Reihe von Fällen bei mir gewesen, in denen ein deutlicher Milztumor vorhanden war. Ich habe die Fälle ziffernmässig. Es waren 22 Fälle ohne tastbaren Milztumor, 4 Fälle mit unzweifelhaft vergrösserter Dämpfung, in denen aber die Milz nicht mit Sicherheit palpabel war, 8 Fälle mit deutlicher Tastbarkeit des Milztumors und 4 Fälle, ohne dass sich eine Angabe darüber in den Krankengeschichten findet.

Was das ätiologische Moment der perniciösen Anämie betrifft, so wird die Frage nach der Ursache dieser merkwürdigen und eigentümlichen Erkrankung jetzt wohl übereinstimmend dahin beantwortet, dass es sich dabei in letzter Instanz um eine sogenannte Autointoxikation handelt. Ich möchte hier nochmals darauf aufmerksam machen, dass der erste, der die Beziehungen der perniciösen Anämie zu der Autointoxikation betont hat, W. Hunter in England gewesen ist. Dann hat Wiltschur in Petersburg und schliesslich ich hier in Berlin bereits im Jahre 1895 die Ansicht ausgesprochen, dass es sich dabei um eine Autointoxikation handele. Das war aber bisher nicht viel mehr als eine Vermutung, und erst durch die neueren Untersuchungen von Schaumann und Tallqvist, besonders von dem letzteren, die Herr Plehn ja auch in seinem Vortrage gestreift, aber, wie ich glaube, nicht genügend gewürdigt hat, ist nun wirklich sicher nachgewiesen worden, dass bei der Botriocephalus-Anämie und auch bei der ihr so nahestehenden perniciösen Anämie eine eigentümliche hämolytische Substanz in den durch Autolyse aus den Gliedern der Würmer hergestellten Extrakten enthalten ist, die lipoider Natur ist, d. h. sich in Alkohol und Aether löst und die Eigenschaft hat, die roten Blutkörperchen aufzulösen. Es gelang Tallqvist

hiermit auch bei ganz gesunden Menschen eine Hämolyse zu erzeugen, und er nimmt auch für die perniciöse Anämie die Bildung einer solchen hämolytischen Substanz an. Wodurch dieselbe hervorgerufen wird, ist dann eine zweite Frage. Meiner Meinung nach durch vorangehende Veränderungen pathologisch-anatomischer Natur im Magen und Darmkanal, Veränderungen, welche sich auf den ganzen Intestinaltrakt und zwar sowohl auf den Magen wie auf den Darm beziehen. Gegen diese meine Ansicht hat vor einiger Zeit Knud Faber in Kopenhagen Einspruch erhoben und behauptet, dass die progressiv entzündlichen und schliesslich atrophischen Zustände der Darm- und Magenschleimhaut, die ich und andere gefunden haben, durch Leichenveränderungen bedingt seien. Wenn man die Leiche vor Zersetzung schützte, z. B. sofort post mortem eine Formalinlösung in die Bauchhöhle eingösse, liessen sich so weit ausgedehnte Veränderungen nicht nachweisen, der Prozess beschränke sich auf eine Gastritis mit Tendenz zur Atrophie des Drüsengewebes, der Darm sei im wesentlichen intakt. Faber (und Bloch) nehmen an, dass Anämie und Gastritis die gemeinsamen Folgeerscheinungen einer dritten Ursache, nämlich eines im Körper (Darmtraktus) gebildeten Giftes seien. Diese Ansicht ist nun von neueren Autoren aufgenommen worden, ohne dass eine weitere Nachprüfung stattgefunden hat. Aber die Darmschleimhaut ist in diesen Fällen sicher auch beteiligt, d. h. verändert. Ich habe die Versuche Faber's nachgemacht und in meinen letzten 6 Fällen Formalin in die Bauchhöhle eingegossen. In der vorvorigen Sitzung habe ich Präparate vorgelegt, die von einem Falle stammten, in dem unmittelbar post mortem 2 Liter einer 10proc. Formalinlösung in die Bauchhöhle eingespritzt worden waren. Da konnten Sie sich überzeugen, erstens, dass im Magen eine ausgesprochene Veränderung der Schleimhaut vorlag, die man am besten als proliferierende chronische Gastritis, zum Teil mit Uebergang in atrophishhe Zustände und starker Entwicklung von mukös und submukös gelegenen Rundzellenhaufen bezeichnen kann, zweitens, dass im Darm ähnliche progressiv entzündliche Zustände vorhanden sind, und dass sie sowohl im Magen wie im Darm streckenweise zu völliger Atrophie der Mukosa geführt haben. Ich hatte Ihnen ein Präparat unter das Mikroskop gelegt, in dem im Dickdarm eine vollständige Atrophie vorhanden war, mit völligem Verlust der Drüsenelemente in der Weise, wie ich es jetzt hier an die Tafel zeichne. (Zeichnung.) In der Mukosa findet sich eine gleichmässige Schicht kleinzelliger Infiltration mit einzelnen Resten degenerierter Drüsenschläuche, Muscularis und Submukosa sind stark verdünnt. Freilich sind diese Veränderungen nicht durchgängig, sondern es wechseln veränderte und unveränderte Stellen miteinander ab. Aber es gibt auch noch einen anderen Beweis dafür, dass es sich wirklich dabei um starke Veränderungen der Darmwand handelt. Man findet bei den Sektionen echter Fälle von perniciöser Anämie den Darm und den Magen in der übergrossen Zahl der Fälle papierdünn. Das ist niemals der Fall bei anderen Krankheitszuständen, sondern das ist ein ganz eigentümliches und charakterististisches Verhalten, das bei der perniciösen Anämie vorkommt und demgemäss nicht, wie Knud Faber und Bloch wollen, durch postmortale Gasauftreibung bedingt sein kann. Wäre letztere die Ursache, so ist nicht erfindlich, warum sie nicht auch sonst zu Rarefikation der Darmwand bei anderen Leichen führen sollte. Das ist aber, wie mir jeder pathologische Anatom bestätigen wird, nicht der Fall. Auch Herr Benda hat neulich bei der Diskussion darauf aufmerksam gemacht, dass das Verhalten der Muscularis in solchen Fällen dagegen spräche, dass es sich um ein reines Dehnungsprodukt handelte, sondern dass da in der Tat ganz abnorme Zustände vorhanden sein müssen, die die Veränderungen des Darmes hervorrufen. Dass die perniciöse Anämie zuerst in dem Zustande einer Anämie, einer primären, asthenischen Beschaffenheit der blutbereitenden Organe und später dann in den Zuständen der Veränderung von Magen und Darm ihren Werdegang fände, das dürfte vor Allem dadurch ausgeschlossen sein, dass wir so viele Fälle von hochgradiger Anämie aus den verschiedensten Ursachen finden, bei denen niemals nachher der Darm und der Magen eine so schwere und typische Veränderung zeigen. Und ebenso glaube ich, dass der von Grawitz angegebene Mangel der Salzsäure an und für sich auch nicht ausreichen kann, um direkt oder indirekt die Ursache der perniciösen Anämie abzugeben. Wir finden in ausserordentlich zahlreichen Fällen aus anderen Ursachen chronischen Mangel der Salzsäure, es entwickelt sich aber keine perniciöse Anämie daraus. Nun kann man ja sagen, es bedarf einer besonderen Disposition, aber das Fehlen der Salzsäure muss doch wieder seinen Grund haben, und dieser Grund kann, wenn man nicht besonders gezwungene Annahmen machen will, eben nur darin gefunden werden, dass es sich um eine vorgängige Veränderung von Magen und Darm handelt. Ich stehe also mit Tallquist auf dem Standpunkte, dass bei besonders disponierten Individuen auf der Basis anatomischer teils entzündlicher, teils atrophischer Veränderungen des Magendarmkanals hämolytische Stoffwechselprodukte gebildet werden, deren Resorption zur Zerstörung der Erythrocyten und entsprechender Regeneration derselben von den blutbildenden Organen aus, also vor allen Dingen vom Knochenmark aus, führt. Je nach dem Verhältnis zwischen den degenerativen und den regenerativen Prozessen gestaltet sich der Verlauf der Krankheit. Erlahmt die regenerative Tätigkeit des Organismus mehr und mehr, so wird der Verlauf re vera ein perniciöser und endet wie meistens mit dem Tod. Aber es kann auch kommen, dass sich beide Faktoren die Wage halten oder die Regeneration überwiegt und dann Pausen auftreten, wo eine scheinbare oder auch wirkliche Besserung resp. Heilung eintritt. Einen solchen ganz charakteristischen Fall hat Ihnen Herr Hirschfeld mitgeteilt. Ich selbst habe gerade vor ganz kurzer Zeit zwei derartige Fälle in Behandlung gehabt, bei denen echte perniciöse Anämien — ich kann Herrn Mosse mitteilen, dass auch Megaloblasten, wenigstens in dem zweiten Falle, im Blute vorhanden waren — wieder zur Heilung gekommen sind. Der eine Fall stammt aus dem Augustahospital, den anderen habe ich in der Praxis des Herrn Kollegen Siebenbürgen zu beobachten Gelegenheit gehabt. In dem einen Fall ist das Blutbild jetzt, 6 Monate nach der Entlassung, völlig normal, in dem anderen besteht noch eine ausgesprochene Polychromatophilie und geringe Poikilocytose, sparsame Megaloblasten und Blutplättchen bei ausgezeichnetem Allgemeinbefinden und Anwachsen des Hämoglobinwertes von 25 pCt. auf 75 pCt. Wenn nun aber solche Verbesserungen und Veränderungen in dem Bilde der Krankeit auftreten und dann auf lange Zeit hinaus scheinbar eine Heilung eintritt und wir die Fälle nicht weiter verfolgen können, so ist es ausserordentlich schwer, die medikamentösen oder sonstigen therapeutischen Einwirkungen oder Behandlungen auf die Krankheit mit Sicherheit festzustellen und kritisch zu prüfen. Daher glaube ich auch, dass man die Berichte über die Erfolge verschiedener Heilmittel bei der perniciösen Anämie nur mit grosser Vorsicht aufnehmen darf. Das gilt sowohl von der Salzsäure, wie von den Fällen von Rumpf, die Herr Plehn nicht erwähnt hat, in denen nach Zufuhr von Alkalien, spez. Kalisalzen, Besserung der perniciösen Anämie erfolgt sein sollte. Rumpf fand, dass das Blutserum sehr arm an Kali und Eisen war, und gab daraufhin mit scheinbarem Erfolg in 8 Fällen eine aus verschiedenen Kalisalzen zusammengesetzte Medikation. Das gilt auch von dem Arsen, das ich hauptsächlich als Atoxyl in letzter Zeit angewandt habe. Ich kann mich, nebenbei gesagt, dem Lob des Atoxyls, für die Arsentherapie, vollkommen anschliessen. Das gilt schliesslich auch von einem anderen medikamentösen Eingriff, den Herr Plehn auch nicht erwähnt hat, nämlich von den Transfusionen. Ich habe im ganzen sechs Transfusionen ausgeführt und in zwei Fällen die Transfusion bei einunddemselben Patienten zweimal gemacht. Im ganzen habe ich den Eindruck gewonnen, dass gelegentlich eine so eklatante und schnelle Besserung nach dem Einspritzen fremden Blutes in das Gefässystem auftritt, dass man bei allem Skepticismus glauben muss, dass da wirklich ein post hoc ergo propter hoc vorliegt. Aber in anderen Fällen hat die Transfusion gar nichts genützt und unangenehme Nebenerscheinungen, heftige Temperatursteigerungen, Schüttelfrost, Erbrechen und andere unliebsame Komplikationen bewirkt. Ich habe mich seinerzeit dahin ausgesprochen, dass bei diesen immerhin sehr geringen Mengen von Blut, die wir durch die Transfusion in den Organismus hineinbringen, es sind ja nicht mehr als höchstens 200—300 ccm, die ja auch, wie die Versuche von Laache und anderen gezeigt haben, wieder schnell eliminiert werden, ein antitoxischer Einfluss von Bedeutung sein könne, der auf das Blutleben in der Weise regenerierend einwirkt, dass die Giftkörper die im Organismus kreisen, neutralisiert oder mehr oder weniger schnell zerstört werden, mit anderen Worten, dass das gesunde Blut dem kranken gegenüber einen Antikörper enthält. Herr Morawitz, der in der Münchener Wochenschrift No. 16 d. J. über die Behandlung schwerer Anämien mit Bluttransfusionen berichtet, scheinen meine diesbezüglichen Publikationen, trotzdem sie sonst überall zitiert sind, ganz entgangen zu sein. Auch er nimmt an, dass das eingespritzte Blut nicht direkt, d. h durch Vermehrung der Blutmasse sondern indirekt wie er glaubt, durch Erzeugung eines Reizzustandes des Knochenmarks wirke. Ob diese oder meine Annahme die richtige ist, wird sich kaum nachweisen lassen.

Hr. Grawitz: Gegen diese sehr ausführlichen Bemerkungen möchte ich nur einige kurze prinzipielle Ausführungen machen. Herr Kollege Plehn hat in seinem Vortrage hier verschiedentlich die gegensätzlichen Anschauungen der hämatologischen Autoren unter einander angeführt. Es kann dem Fernstehenden etwas sonderbar vorkommen, dass über gewisse ganz einfache Dinge, wie z. B. über den Hämoglobingehalt der roten Blutkörperchen bei perniciöser Anämie anscheinend ganz verschiedene Ansichten herrschen. Ich möchte aber glauben, dass diese Differenzen doch nur scheinbar sind, denn das A und O der ganzen Frage ist: wie definiert jeder Autor diese Krankheit? Ich glaube, dass man den Begriff der perniciösen Anämie, der meiner Meinung nach ein exquisit klinischer Begriff ist, den man nicht am Leichentisch erhärten kann, in folgender Weise fassen kann. Man darf meiner Ansicht nach als perniciöse Anämie nicht solche schweren Anämien verstehen, bei welchen irgend ein bekanntes Leiden vorliegt, wie Carcinom, Eiterung oder wie auch z. B. Herr Plehn in den Vortrag hineinbrachte, eine hämorrhagische Diathese. Das sind Krankheiten, bei denen man sich die Entstehung einer Blutarmut ohne weiteres erklären kann. Man darf aber, und das halte ich für das wichtigste, auch nicht solche Fälle als perniciöse Anämie bezeichnen, bei welchen bis unmittelbar vor dem Tode eine zwar quantitativ beträchtliche Verringerung der roten Blutkörperchen vorhanden ist, die sich aber doch noch immer in derartigen Grenzen bewegt, wie z. B. eine Million pro Kubikmillimeter, dass das Leben sehr wohl damit gefristet werden kann, zumal diese einzelnen Blutkörperchen vollkommen ausreichenden Hämoglobingehalt haben. Wenn ein solcher Patient stirbt, kann man nicht sagen, dass er an einer perniciösen Anämie gestorben ist. Er hat ja durchaus genügend Hämoglobin in seinem Blut, um damit sein Sauerstoffbedürfnis befriedigen zu können, sondern meiner Meinung nach darf man doch nur solche Fälle als perniciöse Anämie bezeichnen, bei welchen eine Degeneration der roten Blutkörperchen, mag sie nun durch toxische Vorgänge in der



Cirkulation entstanden sein oder durch pathologische Bildung im Knochenmark, mit deutlichen morphologischen Erscheinungen der Degeneration und Verringerung der Zahl der Zellen beobachtet werden, dass schliesslich durch dieses ganz ausserordentliche Herabgehen des Hämoglobins und die Destruktion der Zellen der Eintritt des Todes ohne weiteres erklärt wird.

Zu dieser Anschauung bin ich gerade durch die Divergenzen gekommen, welche Herr Plehn hier erwähnt hat, die gegenüber Herrn Lazarus vorhanden sind, welcher gerade darauf Gewicht legt, dass häufig bei perniciöser Anämie ein verhältnismässig guter Hämoglobingehalt der Zellen vorhanden ist. Diese Fälle nun sind zum grössten Teil in ihrem Wesen in anderer Weise zu erklären, als die von mir soeben charakterisierten perniciösen Anämien. Ich habe hier vor Jahren einen Vortrag gehalten über „tödlich verlaufene Kachexieen ohne anatomisch nachweisbare Ursache" und habe darauf hingewiesen, dass nicht ganz selten Leichen seziert werden mit dem Zeichen mehr oder weniger starker Blutarmut, bei welchen bei der Obduktion eine nicht ganz deutliche Todesursache gefunden wird. Ich habe ferner vor kurzem im Verein für innere Medizin an der Hand eines Falles von Addisonkrankheit auf die Bedeutung hingewiesen, die möglicherweise die Nebennieren bei diesen Fällen spielen. Gerade die Kachexie der Addisonkrankheit ähnelt in hohem Maasse den erwähnten Fällen von schwerer Blutarmut, welche meiner Ansicht nach fälschlich zu den perniciösen Anämien gerechnet werden und unterscheiden sich ebenso von diesen durch das Fehlen degenerativer Veränderungen in den roten Zellen. Ich möchte betonen, dass es nicht nur etwa aus Gründen der Rubrizierung nützlich ist, die perniciöse Anämie etwas schärfer zu fassen, sondern dass gerade diese eigentümlichen Kachexieen, bei welchen die Blutkörperchen bis sub finem vitae nicht wesentlich degeneriert sind, meiner Ansicht nach eine sehr viel schlechtere Prognose geben als diejenigen Fälle, die von vornherein gleich mit einer starken Degeneration der roten Zellen einsetzen, die nachher weiter fortschreitet. Ich glaube, dass die Fälle, welche ich als dunkle Kachexie bezeichne, therapeutisch sehr viel weniger beeinflussbar sind. Ich besitze selbst eine recht grosse Erfahrungsreihe auf diesem Gebiete und habe immer gefunden, dass gerade die Fälle ungünstiger verlaufen, bei welchen die roten Blutkörperchen nicht so stark geschädigt sind. Und aus diesem Grunde möchte ich bitten, **den Begriff der perniciösen Anämie etwas schärfer zu präzisieren und nicht etwa jede schwere Anämie, bei welcher durch noch nicht bekannte Ursachen, jedenfalls aber nicht durch die Blutdegeneration, der Tod eintritt, hier zu subsummieren.** Die Frage hat eine grosse Bedeutung, besonders rücksichtlich der Therapie, denn die günstigsten Erfolge, die man mit manchen Mitteln, wie z. B. mit der von mir bevorzugten Ausspülung des Magendarmkanals erzielt, beobachtet man gerade bei denjenigen Fällen, bei welchen durch Intoxikation vom Magendarmkanal die roten Blutkörperchen schwer geschädigt sind.

Herrn Ewald gegenüber möchte ich sagen, ich verfüge jetzt über eine beträchtliche Anzahl von Fällen von perniciöser Anämie, deren Heilung schon mehr als 10 Jahre zurückdatiert und für deren Sanatio completa ich bürgen kann, denn die Betreffenden leben in Charlottenburg und ich sehe sie von Zeit zu Zeit wieder, so dass auch der Einwurf, es habe sich nur um vorübergehende Besserungen gehandelt, hinfällig ist.

Hr. A. Lazarus: Es ist nicht möglich, in dem kurzen Zeitraum, der in der Diskussion zur Verfügung steht, die schwebenden Streitpunkte über die Lehre der perniciösen Anämie auch nur einigermaassen erschöpfend vorzubringen. Ich will mich daher heute zunächst nur zu einer tatsächlichen Richtigstellung Herrn Ewald gegenüber wenden. Herr Ewald hat bereits am Schlusse der vorvorigen Sitzung ausgesprochen und es heute wiederholt, dass seit der letzten Zeit sämtliche Forscher, die sich mit der perniciösen Anämie beschäftigt haben (Hr. Ewald: Nahezu!) — im Protokoll steht „sämtliche Forscher" —, heute den Ehrlich'schen Standpunkt verurteilen. Ich möchte nicht, dass dieses vernichtende Urteil über die alte Ehrlich'sche Lehre hier unwidersprochen bleibt; und ohne zunächst einmal auf die Sache selber einzugehen, will ich bloss Herrn Ewald tatsächliches Material unterbreiten, aus dem er ersehen kann, dass nicht nur nicht sämtliche Forscher, die sich mit der Frage beschäftigt haben, den Ehrlich'schen Standpunkt verlassen haben, sondern dass die namhaften Hämatologen, ausser Herrn Grawitz und einigen wenigen anderen, der Ehrlich'schen Lehre treu geblieben sind. Natürlich ist eine Lehre, die vor 25—30 Jahren entstanden ist, in der Zwischenzeit durch die Fülle von Beobachtungen einigen Modifikationen unterworfen worden. Das ist selbstverständlich, und ich möchte irgend eine naturwissenschaftliche Beobachtung kennen, die dieses Schicksal nicht erleidet. Aber diese Modifikationen haben in keiner Weise den Kern der Sache, wie ihn Ehrlich stets betont hat, getroffen; und noch heute gilt anerkannt von den meisten Hamotologen, die ich noch zitieren werde, dass die perniciöse Anämie nicht **graduell** verschieden ist von den anderen Anämien, sondern **spezifisch**, und zweitens, dass die Megaloblasten biologisch von den Normoblasten durchaus zu trennen sind und demnach die durch sie charakterisierten Bluterkrankungen ebenfalls von anderen anämischen Zuständen abgetrennt werden müssen; und drittens der von Herrn Ewald am meisten hervorgehobene Punkt: die eminent hohe **praktische** Bedeutung der Megaloblasten im Blut für die Diagnose. Ich verweise z. B. auf die wohl umfangreichste Darstellung der Hämatologie von Bésançon und Labbé, die, erst wenige Jahre alt, die Ansicht der französischen Autoren wiedergibt, worin ausdrücklich steht: „das charakteristische Zeichen der perniciösen Anämie ist das zuweilen ziemlich zahlreiche Auftreten der Megaloblasten". Cabot, der amerikanische Hämatolog, sagt: „das wichtigste und charakteristischste Zeichen ist, dass Megaloblasten zahlreicher als Normoblasten auftreten." Ich muss sogar einen Autor, den Herr Ewald heute zu seinen Gunsten zitiert hat, gegen ihn aufführen; Arneth, der vor kurzem eine lesenswerte Monographie über anämische Zustände hat erscheinen lassen, sagt Seite 59: „die für den Blutbefund wichtigsten Zellen, die Megaloblasten"; Türk nennt die Megaloblasten ein „pathognomonisches Zeichen von hoher Prägnanz". Naegeli stellt sich ebenfalls in aller Schärfe auf den Ehrlich'schen Standpunkt. Von Klinikern könnte ich Sahli, Leube, Senator erwähnen, die gelegentlich sich ebenfalls für die Ehrlich'sche Lehre ausgesprochen haben; ferner H. Hirschfeld, Mosse, Bloch usw., eine Zahl, die sich noch beliebig vermehren liesse. Ja, ich glaube sogar, dass Herr Plehn selbst, wenn auch vielleicht indirekt, sich in seinem Vortrage hier auf den Ehrlich-schen Standpunkt gestellt hat. Es ist ja schon von verschiedenen Herren in der Diskussion betont worden, dass eigentlich kein Grund ersichtlich ist, warum man die hämorrhagischen Diathesen mit der perniciösen Anämie unter einen Hut bringen will. Der einzige Grund, den Herr Plehn überhaupt dafür angeführt hat, war eben, dass er in einigen Fällen von hämorrhagischer Diathese Megaloblasten gefunden hat. Damit bekennt er doch, dass in den Megaloblasten ein charakteristisches Symptom der perniciösen Anämie liegt.

Dann möchte ich nur ganz kurz, weil in der Diskussion diese Fragen einmal angeregt worden sind, noch auf einige Punkte eingehen. Was zunächst den von Herrn Grawitz angeregten Wunsch nach einer schärferen Präzision der perniciösen Anämie anlangt, so glaubt ja eben gerade die Ehrlich'sche Schule, dass die schärfere Präzision, die bis dahin gefehlt hat, durch den Blutbefund gegeben ist. Bis zu der Aufstellung der Ehrlich'schen Lehre hat das Biermer'sche klinische Bild als das maassgebende gegolten; bis dahin waren zahlreiche Irrtümer möglich, weil die klinischen Bilder nicht immer ganz klar waren und vielfach der subjektiven Auffassung unterworfen sind. Nun ist ja immerhin auffallend, dass gerade diejenigen Autoren, die die megaloblastische Theorie Ehrlich's nicht anerkennen, auch in der Prognose zu ganz anderen Resultaten gekommen sind. Wenn man natürlich die schärfsten Merkmale der perniciösen Anämie nicht mehr als solche anerkennt, dann kommt man viel leichter dazu, anzunehmen, dass Fälle, die wir zu der perniciösen Anämie nicht mehr rechnen, eben weil sie nicht megaloblastisch sind und die unseres Erachtens von vornherein bezüglich der Prognose viel günstiger liegen, dann auch ihrer definitiven Heilung zugeführt werden können. Irrtümer sind nun z. T. auch dadurch hervorgerufen, dass selbst die Autoren, die anführen, Megaloblasten bei der perniciösen Anämie gefunden zu haben, sich z. T. garnicht mehr an die Definition der Megaloblasten von Ehrlich halten. Man muss doch, wenn ein Autor, wie Ehrlich, einen Namen für eine bestimmte Zellenart gibt, diesen Namen auch wirklich nur für die Zellen gebrauchen, die genau der ersten Beschreibung entsprechen. Es dürfen nicht später andere Zellenformen mit demselben Namen, der einmal eingeführt ist, bezeichnet werden. Das ist aber meines Erachtens vorgekommen und aus der Literatur nachweisbar. Daraus sind eine ganze Reihe von Gegensätzen zwischen der Ehrlich'schen Schule und z. B. der Anschauung von Grawitz genügend erklärt.

Hr. C. S. Engel: Herr Plehn hat hauptsächlich über zwei Gruppen der perniciösen Anämie gesprochen. Er hat eine Gruppe mit verhältnismässig sehr schlechter Prognose, eine zweite Gruppe mit guter Prognose geschildert. Der Blutbefund war in beiden Fällen so ziemlich derselbe. Dieses Ergebnis spricht dafür, dass es nicht in allen Fällen möglich ist, aus dem Blutbefund allein die Diagnose der perniciösen Anämie zu stellen, und man kommt, wenn man sich ausser mit dem Blut mit den Blutbildungsorganen beschäftigt, zu dem Schlusse, dass das wichtigste Organ für die Beurteilung der perniciösen Anämie das Knochenmark ist. Wenn man nach dem Zustande des Knochenmarks in allen den Fällen forscht, welche progredient durch Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen allmählich zum Tode führen, so findet man, dass man hauptsächlich drei Typen von Knochenmarkveränderungen unterscheiden muss. Bei der ersten Gruppe der perniciösen Anämie hat man es zu tun mit einem normoblastischen Knochenmark. Diese Gruppe ist hauptsächlich gegen die Ehrlich'sche Theorie über die perniciöse Anämie benutzt worden. Wie schon Herr Lazarus ausgeführt hat, ist es ja ganz selbstverständlich, dass die Definition der perniciösen Anämie, wie sie Ehrlich vor einer Reihe von Jahren gegeben hat, bei der intensiven Forschung gerade auf dem Gebiete der Blutkrankheiten nicht mehr in allen Punkten so festbleiben konnte, wie sie gewesen ist. Gerade diese Art der perniciösen Anämie mit normoblastischem Knochenmark zeigt eine grosse Anzahl von Fällen, die zum Teil durch Veränderung von Leberzellen, zum Teil durch Veränderung des Blutplasmas, zum Teil durch Veränderung des Knochenmarks selbst hervorgerufen sind. Es ist Ihnen allen bekannt, dass unter normalen Verhältnissen stets in der Leber aus dem Hämoglobin des Blutes Hämatoidin zur Bildung von Bilirubin produziert wird. Die Leber enthält also stets Eisen, und wir wissen aus den Untersuchungen von Quincke, dass bei der perniciösen Anämie dort gerade die Hämosiderose besonders typisch ist, bei welcher 10—20 mal soviel Eisen in der Leber vorhanden sein kann als normal. Wenn man will, ist das eine Leberzellenerkrankung. Es werden normale Blutzellen in erhöhtem Maasse vernichtet. Die zweite Gruppe besteht

darin, dass wieder normale rote Blutkörperchen in erhöhtem Maasse zerstört werden, etwa wie bei Chlorkalivergiftungen. Das sind Fälle, in denen das Blutplasma Stoffe enthält, welche fertige Blutkörperchen zerstören. In allen diesen Fällen hat man es mit einem mehr oder weniger stark rotem Knochenmark zu tun, das übrigens nicht allein von der Vermehrung der Normoblasten herrührt. In dem dritten Falle haben wir es wieder mit einem hyperplastischen Knochenmark zu tun, in dem aber das Hämoglobin weniger resistent ist als normal. Diese geringe Resistenz kann man mit Hilfe der Hamburger'schen Methode direkt nachweisen. Wir sehen also, dass schon in dieser einen Gruppe der perniciösen oder schweren Anämie klinisch nichts Sicheres zu sagen ist, als dass die Betreffenden an allmählicher Blutverarmung zugrunde gehen. Schon bei diesem normoblastischen Knochenmark haben wir es mit einer grossen Menge von ganz verschiedenen Zuständen zu tun. Die letzte Form dieser ersten Gruppe der perniciösen Anämien ist schon eine Art Knochenmarkserkrankung. Die zweite Gruppe ist die typische, bekannte Art der perniciösen Anämie, wie sie Ehrlich zuerst gezeigt hat, und wie sie heute — wir haben es eben von Herrn Lazarus gehört, und ich kann das nur bestätigen — noch vollständig in Geltung ist. Alle Versuche, die megaloblastische Form der perniciösen Anämie nicht anzuerkennen, sind zurückzuweisen. Aber die Ansicht, dass jedes Blut perniciös anämisch ist, welches Makrocyten oder Megaloblasten enthält, ist fallen gelassen worden, und zwar schon darum, weil Megaloblasten bei Bothryocephalusanämien, Anämien infolge starker Darmstörungen, infolge von Syphilis, von Carcinom usw. vorkommen, bei denen die betreffenden — wie wir annehmen müssen — Giftstoffe in ähnlicher Weise auf das Knochenmark einwirken, wie es die unbekannte Noxe der essentiellen perniciösen Anämie tut. Bei dieser Form der atypischen Blutneubildung haben wir es ebenfalls zu tun mit einer Hyperplasie, wie bei dem normoblastischen Knochenmark, aber mit einer atypischen Hyperplasie. Das Knochenmark bildet nicht die normalen kernhaltigen Blutkörperchen, wie es das gewöhnlich tut, sondern es tritt tatsächlich der von Ehrlich zuerst entdeckte Rückschlag in die embryonale Blutbildung ein. Wir wissen jetzt, dass ein derartiger Rückschlag in die embryonale Blutbildung nicht allein an die essentielle perniciöse Anämie gebunden ist. Aber in all den Fällen, wo eine grosse Anzahl derartiger metaplastischer, kernhaltiger roter Blutkörperchen im Knochenmark gefunden wird, haben wir es stets mit einer schweren Anämie zu tun, welche in den Fällen, wo die Ursache beseitigt werden kann, wieder zurückzugehen vermag. Wir haben also zwei Arten hyperplastischer Veränderungen des Knochenmarks zu unterscheiden, eine mit normoblastischem Knochenmark, eine mit metaplastischem Knochenmark.

Diesen beiden Gruppen der perniciösen Anämie steht eine dritte gegenüber. Es handelt sich hier um eine Hypoplasie normalen Knochenmarkgewebes oder um ein aplastisches Knochenmark. Es handelt sich hier um eine Atrophie der kernhaltigen roten Blutkörperchen. Während in den beiden ersten Formen auch die Diaphysen pathologisch rot werden, werden in der dritten Form auch die Epiphysen nachträglich gelb. Es liegt also eine fettige Degeneration vor. Hier kann es sich auch wieder um zwei Gruppen handeln. Es können alle Knochenmarkszellen atrophisch werden. Solche Fälle lassen sich zuweilen durch die Blutuntersuchung noch im Leben erkennen, und zwar erstens aus dem progredienten Verschwinden der roten, zweitens aus dem Verschwinden der granulierten, weissen Blutzellen, während die Lymphkörperchen in normaler Menge vorhanden sind. Vor einiger Zeit haben wir von Herrn Senator gehört, dass das Knochenmark dann auch Lymphocyten in grosser Menge enthalten kann. Es ist jedoch daran zu denken, dass nach Naegeli die Mutterzellen der Myelocyten nicht granulierte Zellenformen sind, die er nicht Lymphkörperchen, sondern Myeloblasten nennt.

Nun möchte ich noch einen Punkt, den schon Lazarus betont hat, hier ganz besonders hervorheben, das ist der: die Autoren, welche behaupten, dass die Megaloblasten nicht pathognomonisch für die perniciöse Anämie sind, verstehen, wie es scheint, unter Megaloblasten nicht immer die Ehrlich'schen Zellen. Nach Ehrlich ist der Megaloblast ein rotes Blutkörperchen mit Kern, welches zwei- bis viermal so gross ist als ein gewöhnlicher Erythrocyt. Der Kern ist nicht erheblich grösser als der Normoblastenkern. Das Protoplasma übertrifft den Kern ausserordentlich, ist gewöhnlich von normaler Farbe, wie wir jetzt sagen, orthochromatisch, hin und wieder polychromatisch und, was besonders wichtig ist, diese Knochenmarksmegaloblasten bei der perniciösen Anämie, die hin und wieder ins Blut kommen, sind Embryonalzellen, und zwar Blutzellen des menschlichen Embryos. Demgegenüber gibt Grawitz an: Megaloblasten sind kernhaltige, rote Blutkörperchen, welche die Normoblasten um das Doppelte und mehr an Grösse übertreffen, mit grossem Kern, deren Protoplasma meist polychromatisch, auch basophil werden kann. Abgesehen von den Differenzen in der Angabe der Grösse und des Kerns kann man über diese Meinungsverschiedenheit meiner Ansicht nach nur zu einem Urteil kommen, wenn man die embryonalen Zellen selbst untersucht. Ich habe das in grösserem Umfange getan und habe gefunden, dass Ehrlich vollständig Recht hat, dass die pathologischen Knochenmarkzellen tatsächlich embryonale Blutkörperchen sind. Das embryonale Blut der ersten drei Monate enthält solche Zellen.

Es ist notwendig, zwei Arten von kernhaltigen roten Blutkörperchen zu unterscheiden, diejenigen des frühesten embryonalen Blutes und diejenigen, die man im normalen Knochenmark finden kann.

Hr. v. Hansemann: Wenn ich die hier stattgehabte Diskussion überblicke, so habe ich den Eindruck, als ob sich da verschiedene Spezialisten ausbilden für alle möglichen Zustände, z. B. Spezialisten für das Blut, Spezialisten für das Knochenmark usw. Und dabei scheint es mir, dass die allgemeinen Gesichtspunkte, die doch gerade für die Betrachtung der perniciösen Anämie von Bedeutung wären, und speziell auch die pathologisch-anatomische Betrachtung wesentlich zu kurz kommen. Ich bin z. B. erstaunt, wenn Herr Engel sagt, man könne auf den Gedanken kommen, die Hämosiderosis gewissermaassen als eine Leberkrankheit aufzufassen. Dann könnte man sie ebenso gut als eine Lungen- oder Nierenkrankheit ansehen, denn das Hämosiderin deponiert sich bekanntlich nicht allein in der Leber, sondern überall im ganzen Körper. Herr Grawitz hat die hämorrhagische Diathese als eine Krankheit hingestellt. Ich muss sagen, die hämorrhagische Diathese habe ich stets nicht als eine Krankheit für sich, sondern als ein Symptom aufgefasst, das bei allen möglichen Krankheiten vorkommen kann, und ich wüsste nicht, warum der Fall von der perniciösen Anämie ausgeschlossen werden sollte, wenn die hämorrhagische Diathese dabei vorkommt. Nun hat weiter Herr Grawitz gesagt, dass, wenn man eine Million roter Blutkörperchen im Kubikmillimeter Blut findet, das noch ausreiche, um das Leben zu erhalten, und wenn jemand dabei stürbe, so könne das keine perniciöse Anämie gewesen sein. Wenn man sieht, woran die Menschen mit perniciöser Anämie sterben, so stirbt die Mehrzahl der Fälle, wenn nicht irgend etwas anderes hinzutritt, an einem Lungenödem, und dieses Lungenödem wird hervorgebracht durch die fettigen Veränderungen an der Herzmuskulatur. Diese sind aber keineswegs spezifisch für perniciöse Anämie, sondern finden sich bei jeder schwereren Ernährungsstörung, und sie sind durchaus nicht abhängig von der Zahl der roten Blutkörperchen im Blute. Sie bilden sich bei dem einen Individuum früher und beim anderen später aus. Dabei spielt auch die individuelle Disposition eine Rolle, und ich wüsste nicht, wie man die Grenze ziehen sollte von einer Million, 2 Millionen oder ½ Million roter Blutkörperchen, um den Krankheitszustand eine perniciöse Anämie oder nicht zu nennen. Man kann doch nicht sagen, wenn der Gehalt an roten Blutkörperchen unter ein gewisses Maass herunter geht, dann ist das perniciöse Anämie, und wenn noch mehr rote Blutkörperchen vorhanden sind, dann ist das keine perniciöse Anämie. Zur Beurteilung dessen, was man als perniciöse Anämie zu bezeichnen hat, bin ich früher immer so verfahren, dass ich am Leichentisch alles dasjenige als diese Krankheit bezeichnet habe, wo ein schwerer anämischer Zustand vorhanden ist, ohne dass sich irgend eine besondere Ursache dafür auffinden liess, also speziell kein Carcinom, keine Darmparasiten, keine latente Phthise, keine alte Syphilis, keine chronischen oder wiederholt auftretenden Blutungen usw. Dann nannte man das eine idiopathische Anämie Ich habe nun seit vielen Jahren diese Fälle von sogenannter idiopathischer Anämie auf ihre Magenveränderungen untersucht und habe jedesmal gefunden, dass dabei eine Anadenie des Fundus vorhanden war, während bei allen sogenannten sekundären Anämien diese Anadenie fehlte. Gleichzeitig können in der Gegend des Pylorus auch hyperplastische Zustände auftreten bis zur Polypenbildung. Zwischen diesen Magenveränderungen und der perniciösen Anämie besteht also nach meiner Erfahrung ein ganz konstantes Verhältnis. Das ist also dasjenige, was in der vorigen Sitzung in sehr schönen Präparaten von den Herren Benda und Ewald demonstriert wurde, und es kann gar nicht davon die Rede sein, wie einige Autoren behauptet haben, dass es sich da um eine Leichenerscheinung handelt. Man braucht gar nicht umständliche Präparationen mit Formalin vorzunehmen, sondern man braucht den Magen nur früh genug nach dem Tode zu untersuchen, oder auch die Erscheinung zu vergleichen mit sicheren Leichenveränderungen, um sich von dieser Tatsache ohne weiteres zu überzeugen. Ich glaube in der Tat, dass diese Magenveränderungen ganz im Mittelpunkt der Betrachtung bei der perniciösen Anämie stehen und dass sie als ursächliche Veränderungen aufzufassen sind, während die Störungen im Knochenmark und diejenigen im Blute sekundäre Veränderungen sind.

Ich bin nun ganz der Ansicht des Herrn Grawitz, dass man den Begriff der perniciösen Anämie schärfer fassen muss, aber das, was wir perniciöse Anämie nennen, das hat ja auch die Diskussion hier wieder gezeigt, ist keine umschriebene klinische Krankheit, sondern ebenfalls ein Symptom, und wir können darüber so viel diskutieren wie wir wollen, wir werden nie scharf begrenzen können, was perniciöse Anämie ist. Wir können wohl zusammenkommen und uns darüber einigen, was wir als perniciöse Anämie bezeichnen wollen, und dann können wir uns nach dieser Einigung richten. Die perniciöse Anämie ist und bleibt ein konventioneller Begriff, und darüber hinaus werden wir meiner Ansicht nach nicht kommen.

Hr. Ewald: Ich hoffe, dass es mir Herr Lazarus nicht verargen wird wenn ich einem so bekannten Hämatologen gegenüber noch einmal meinen Standpunkt wahre. Zunächst also ist darüber keine Frage, dass wir die perniciöse Anämie als eine spezifische Krankheit sui generis auffassen müssen, und ich stimme darin Herrn von Hansemann bei, wir müssen zu einem klinisch definierbaren, möglichst scharf umschriebenen Begriffe kommen. Die Fälle von Carcinom und alle anderen Ursachen schwerer Anämien fallen ja doch von vornherein weg. Die Bezeichnung „kryptogenetische Anämie" scheint mir das Wesen der Sache noch am besten zu treffen. Zweitens hat Herr Lazarus gesagt, die neueren Autoren wären keineswegs in ihrer Gesamtheit der Ansicht, die ich, die Megaloblasten betreffend, ausgesprochen habe, und hat z. B. den von mir vorhin angeführten Herrn Arneth gegen mich zitiert. Ich habe den Auszug, den ich mir aus dem Arneth'schen Buche gemacht



habe, hier. Darin steht: „trotzdem sind die Megaloblasten nur sparsam und können im Stadium der Remission ganz fehlen. Ihr Auftreten gilt nicht mehr als das absolut die Diagnose entscheidende Beweisstück der perniciösen Anämie. Sie kommen auch in gehäuftem Auftreten bei der myeloiden Leukämie, bei intravenösen Injektionen von Infektionsstoffen vor."

Ich habe vorhin auch noch die Arbeit von Meyer und Heinecke zitiert. Da sagen die Herren wörtlich: „in der Bildung von Megaloblasten aber und der Entstehung von für den Erwachsenen unzweckmässig grossen Blutzellen aus diesen, kann man unmöglich, wie dies Ehrlich annahm, die Ursache der perniciösen Anämie erblicken. Dies illustriert aufs deutlichste die Tatsache, dass die Megaloblasten in ausserordentlich verschiedener Menge bei den einzelnen Fällen gebildet werden, ja dass sie unter Umständen fast völlig fehlen können und fernerhin die wohl zu wenig berücksichtigte Tatsache, dass selbst in einem typisch „megaloblastischem Mark" nicht diese Zellen, sondern die Normoblasten überwiegen."

Also das sind doch neuere Autoren, die den wenigen anderen Autoren, die das Gegenteil behaupten, gegenüberstehen.

Ich sage nicht, dass die Megaloblasten nicht vorkommen. Gewiss kommen sie vor, ich sage nur, sie sind für die Diagnose der perniciösen Anämie nicht unumgänglich notwendig. Das entspricht den Befunden der klinischen Beobachter. Es ist, nachdem uns die Genialität Ehrlich's die Wege gewiesen, keine so grosse Schwierigkeit, ein gutes Blutpräparat zu machen und auf Megaloblasten nach der Definition, die Ehrlich seinerzeit gegeben hat, die uns allen geläufig ist, nachzusehen. Das ist kein Kunststück, das die Fähigkeit eines gewöhnlichen Beobachters übersteigt. Dazu braucht man nicht Spezialist, nicht Hämatologe zu sein, wir anderen sind darin auch kompetent.

Ich muss also denjenigen Herren, die in den Megaloblasten nicht das Essentielle der perniciösen Anämie erkennen, auch ihren Standpunkt wahren. Das wollte ich hiermit nochmals getan haben.

Hr. Plehn (Schlusswort): Ich möchte den Herren Diskussionsrednern zunächst für ihr lebhaftes Interesse an der Sache und die wertvollen Beiträge danken, welche sie geliefert haben. Ich glaube, dass die grosse Unruhe, welche während meines Vortrages infolge der gleichzeitigen Vorstandswahl herrschte, mit daran schuld gewesen ist, dass ich in vielen Punkten missverstanden worden bin. Zunächst von Herrn Hirschfeld. Ich habe nicht daran gedacht, die perniciöse Anämie in zwei Formen einteilen zu wollen, in eine bei alten Leuten ohne hämorrhagische Diathese und eine bei jungen Leuten mit hämorrhagischer Diathese. Ich habe mich vielmehr dahin ausgedrückt, „dass sich aus den von den verschiedenen Autoren auf Grund des Blutbefundes als perniciöse Anämie bezeichneten Krankheitsbildern zwei klinisch wohl charakterisierte Gruppen herausschälen lassen, deren Beziehungen zueinander trotz vieler Gemeinsamkeiten im Blutbefunde aber mindestens ausserordentlich locker sind". Wenn man die perniciöse Anämie nämlich, wie bisher, nur nach dem Blutbefunde beurteilen soll, so müsste man diese Gruppe von Krankheitserscheinungen, bei welchen hämorrhagische Diathese im Vordergrunde der klinischen Erscheinungen steht, mit dazu rechnen, sofern sie ihr sonst klinisch sind. Selbstverständlich nehme ich dabei den von Herrn von Hansemann vertretenen Standpunkt ein, dass die hämorrhagische Diathese ein Symptom und keine Krankheit an sich ist. Eine Einteilung der perniciösen Anämien ist schon deshalb unmöglich, weil der Krankheitsbegriff sich bis jetzt nicht scharf umgrenzen lässt. Zur Förderung unserer Erkenntnis bleibt daher vor der Hand nur übrig, die in ihrem Wesen sicher zum Teil ganz verschiedenen Krankheitsbilder, welche auf Grund mancher Uebereinstimmungen im Blutbefunde bis jetzt hierher gerechnet wurden, wenigstens nach den glichen Haupterscheinungen in Gruppen zusammenzufassen. Eine Einteilung nach der Aetiologie ist bis jetzt ja nicht möglich, denn alle schweren Anämien, deren Ursachen wir, sei es vor oder nach der Obduktion, wirklich zu erkennen vermögen, gehören schon nicht mehr hierher. Wenn Grawitz und Hirschfeld die Prognose für viele Fälle günstiger ansehen, als ich sie darstellte, dann haben sie eben andere Krankheitsbilder, andere Formen, im Auge, als meine „perniciöse Anämie im engeren Sinne". Ich möchte die anderen Herren Kliniker dazu anregen, auf den Ihnen hier skizzierten Symptomenkomplex zu achten. Ich bin fest überzeugt, Sie werden dann dahin gelangen, was unser Streben sein muss und was besonders Grawitz mit Recht gefordert hat, nämlich den Begriff der echten perniciösen Anämie schärfer zu begrenzen. Damit wird sich dann auch die Prognose ergeben. Die therapeutischen Erfolge, von denen Grawitz und Hirschfeld wiederholt berichtet haben, sind auch von uns in Fällen erzielt worden, welche nach dem Blutbilde und manchen sonstigen Erscheinungen von einem grossen Teile der Kliniker und von sämtlichen Hämatologen wahrscheinlich als perniciöse Anämie bezeichnet werden würden, die zu unserer Gruppe der „perniciösen Anämie im engeren Sinne" aber sicher nicht gehören. — Herrn Mosse gegenüber möchte ich nur hervorheben, dass nach meiner Ansicht keiner der bisherigen Erklärungsversuche für die Wirkungsweise der Röntgenstrahlen auf das hämatopoetische System befriedigen kann. Trotzdem steht die Wirkung fest, und zwar auch die bildungsanregende Wirkung auf die Erythrocyten.

Herrn Engel und Herrn Lazarus gegenüber muss an der Tatsache festgehalten werden, einmal, dass wir Megaloblasten im Ehrlichschen Sinne bei Krankheitserscheinungen finden, welche nach dem klinischen Befunde und Verlauf keinesfalls der perniciösen Anämie zugerechnet werden können, und zweitens, dass die Megaloblasten bei klinisch unzweifelhafter perniciöser Anämie mindestens für lange Zeiträume fehlen können. Danach dürfen wir sie nicht mehr als spezifisch ansehen.

Herr Ewald bezeichnete das Fehlen von Blut im Stuhl als differentialdiagnostisch gegenüber Magen- oder Darmcarcinom als wichtig. Wir haben wiederholt darauf untersucht, und, soweit ich mich erinnere, ebenfalls kein Blut gefunden. Ich erwähnte aber einen Fall, wo beim Ausheben des Magens eine lebhafte Blutung auftrat, die keine andere Ursache hatte als hämorrhagische Diathese. In solchen Fällen wird man dann auch bei perniciöser Anämie Blut im Darminhalt finden.

Bedeutungsvoller erscheint mir die Bemerkung von Ewald, dass er mehrfach Milchsäure gefunden habe. Wir haben ganz besonders darauf geachtet, weil die Differentialdiagnose gegenüber dem Magencarcinom die grösste praktische Bedeutung hat, aber wir haben sie in keinem Falle nachweisen können.

Was die Frage anlangt, wieweit neben dem Magen- auch der Darmtraktus am Zustandekommen dieser Zustände beteiligt ist, so glaube ich nach dem, was wir heute hier wieder gehört haben, erst recht, dass die schweren und ganz charakteristischen Veränderungen im Magen mit grösster Wahrscheinlichkeit der Ausgangspunkt dieser echten perniciösen Anämie im engeren Sinne sein dürften. Sie scheinen in diesen Fällen tatsächlich niemals vermisst zu werden. Die Bedeutung der Darmveränderungen, welche Herr Ewald uns hier demonstriert hat, muss dagegen noch näher festgestellt werden; denn wenn Ewald sie in vielen Fällen einwandsfrei nachgewiesen hat, so haben andere Autoren, die in ebenso genauer Weise untersuchten, sie nicht gefunden, und daraus geht hervor, dass perniciöse Anämie zustande kommen kann, auch ohne diese Veränderungen.

Die Forderung von Herrn Grawitz, man solle die perniciöse Anämie in allererster Linie als einen klinischen Begriff fassen, ist ja der Ausgangspunkt meiner Untersuchungen gewesen. Jenen Symptomenkomplex, welcher von einer hämorrhagischen Diathese in der skizzierten Weise beherrscht wird, musste man hier streifen, weil auch dabei Megaloblasten, sowie andere sonst für perniciöse Anämie charakteristische Blutveränderungen oft beobachtet werden. Diese Blutveränderungen stellen hier aber ebensowenig, wie bei der echten perniciösen Anämie, das eigentliche Wesen des Krankheitsprozesses dar, sondern eine sekundäre Erscheinung, die den anderen Veränderungen parallel geht und ausnahmsweise selbst mehr oder weniger vollkommen fehlen kann. Kollege Grawitz selbst fasst den Begriff der perniciösen Anämie noch in der letzten Auflage seines ausgezeichneten Lehrbuches recht unbestimmt, denn er führt aus, dass ein charakteristischer Blutbefund nicht existiert, dass die Veränderungen im Magen unter Umständen fehlen, und dass der Obduktionsbefund als solcher auch nicht charakteristisch zu sein braucht. Damit ist der Willkür des einzelnen Beobachters beim Abgrenzen der perniciösen Anämie weiter Spielraum gelassen. Unter keinen Umständen darf aber nach meiner Meinung eine perniciöse Anämie ausgeschlossen werden, bloss weil der Exitus nicht direkt durch extreme Blutverarmung erfolgt. Das geschieht allerdings nur in einem Bruchteil, selbst der unzweifelhaften Fälle. Ein Teil stirbt an dysenterischen Erscheinungen, ein kleinerer Teil an Pneumonie, ein Teil an Herzschwäche. Deshalb bleibt aber doch perniciöse Anämie die Grundkrankheit und eigentliche Todesursache. Es kann sehr wohl sein, dass jemand an einer solchen Komplikation der perniciösen Anämie stirbt, während noch 2 Millionen Blutkörperchen oder mehr vorhanden und kurz vor dem Tode die Veränderungen im mikroskopischen Blutbilde sehr gering sind. Trotzdem bleibt das Leiden perniciöse Anämie.

Die weiteren Ausführungen von Herrn Lazarus und von Herrn Engel haben ihre Beantwortung im wesentlichen schon durch meinen Vortrag selbst gefunden. Gegenüber Herrn Engel speziell möchte ich bemerken, dass es mir doch einigermaassen zweifelhaft erscheint, ob sich seine Einteilung der Knochenmarkveränderungen in drei Gruppen wirklich mit dieser Schärfe durchführen lässt. Zuweilen findet man zwei dieser Veränderungen nebeneinander.

Wenn noch immer so grosser Wert auf die Megaloblasten und Makrocyten gelegt werden soll, und dabei ein Vertreter der Ehrlich'schen Auffassung, wie Herr Engel zugleich doch zugeben muss, dass es „viele Formen der perniciösen Anämie gibt", so möchte ich ihm vorschlagen, anstatt von „perniciöser Anämie" von „Megalocytose" zu sprechen, wobei man sich dann gegenwärtig zu halten hätte, dass dieselbe auf ganz verschiedener Grundlage vorkommt und danach auch eine ganz verschiedene Prognose hat.

Verein für innere Medizin.

Sitzung vom 3. Juni 1907.

Vor der Tagesordnung.

Hr. **Bleichröder** demonstriert die Organe eines Falles von **Lebercirrhose**, in welchem der Tod durch Verblutung aus geplatzten Varicen des Oesophagus eingetreten ist.

Tagesordnung.

Hr. **Julius Citron**:

Ueber Komplementbindungsversuche bei infektiösen und postinfektiösen Krankheiten.

Der Vortragende bespricht zunächst die Theorie der Komplementbindung und gibt eine kurze Uebersicht über die Geschichte der bis-

herigen Forschungen auf diesem Gebiet. Insbesondere geht er auf die neueren Arbeiten näher ein, in welchen nach dem Vorgang von Wassermann und Bruck versucht worden ist, die Methode für die Erkennung von Infektionskrankheiten nutzbar zu machen. Die Untersuchungen, welche der Vortragende an der Klinik von Kraus angestellt hat, bezogen sich ausschliesslich auf postluetische Erkrankungen. Bekanntlich ist es Wassermann, Plaut, Neisser u. a. gelungen, sowohl bei Syphilis wie bei Tabes und Paralyse die Anwesenheit von syphilitischen Antikörpern zum Teil im Blutserum, zum Teil in der Lumbalflüssigkeit nachzuweisen. Vortragender hat im ganzen 80 Fälle untersucht, die er in 5 Gruppen teilt. Zur ersten gehören Tabesfälle, zur zweiten Paralyse, zur dritten eine Reihe von Erkrankungen, in welchen sicher Lues vorausgegangen ist, zur vierten solche Fälle, wo die Patienten Lues verleugnen, wo aber sichere klinische Anhaltspunkte doch dafür sprechen, und fünftens solche Fälle, wo weder nach der Anamnese Lues vorausgegangen, noch die Untersuchung Anhaltspunkte gewährt, welche die Annahme einer alten Lues rechtfertigen können.

In allen Fällen wurde Blutserum bzw. Lumbalflüssigkeit mit fallenden Mengen von Syphilisantigen, d. h. Extrakten aus syphilitischen Organen gemischt, 0,1 Komplement in Form von Meerschweinchenserum hinzugesetzt und das Ganze eine Stunde im Brutschrank gelassen. Dann wurde gewaschener Blutkörperchenbrei und ein für diese Blutart spezifisches Hämolysin hinzugefügt. Blieb nach 2 stündigem Aufenthalt dieser Mischung im Brutschrank die Hämolyse aus, so war erwiesen, dass die betreffende Körperflüssigkeit Luesantikörper enthalten haben musste. Die Resultate waren nun folgende: Von 15 untersuchten Tabikern war die Reaktion im Blutserum 12 mal positiv und 3 mal negativ. Von 9 Lumbalflüssigkeiten ergaben nur 2 ein positives Resultat und 7 ein negatives, d. h. also, dass die Lumbalflüssigkeit bei Tabes hiernach viel seltener Luesantikörper enthält, als das Blutserum. Es stellte sich bei ferneren Nachforschungen heraus, dass diejenigen Fälle, in welchen Antikörper nachgewiesen werden konnten, keine genügenden spezifischen Kuren vorher durchgemacht hatten, während die Fälle ohne Antikörper energisch behandelt worden waren. In 8 Fällen von Paralyse enthielten Lumbalflüssigkeit wie Blutserum Antikörper. In den Fällen der verschiedensten Krankheiten, in denen Lues vorausgegangen war, wurde bald ein positives, bald ein negatives Resultat erzielt, und auch hier wieder ein positives, dort, wo keine genügende spezifische Behandlung vorausgegangen war. In der vierten Gruppe, Patienten betreffend, die Lues leugneten, konnte auch mehrfach ein positives Resultat der Komplementbindung festgestellt werden. Dagegen gelang in den Fällen der fünften Gruppe, wo weder Lues vorangegangen, noch klinisch nachweisbar war, niemals die Reaktion. Redner glaubt, dass die Methode praktisch bei der Feststellung, ob eine Syphilis vorliegt oder nicht, Anwendung finden könnte, wenn andere Symptome zweifelhaft sind. Ferner muss in Fällen mit vorausgegangener Lues der Nachweis von Antikörpern die Indikation zu erneuter spezifischer Kur geben. Zum Schluss gibt Redner einen Ueberblick über eine Reihe ungelöster wissenschaftlicher Probleme, in welchen die Methode der Komplementbindung vielleicht zur Klärung beitragen könnte. So in der Frage der Assimilation der verschiedenen Nährstoffe und der Diagnose der durch Protozoen und durch unbekannte Erreger hervorgerufenen Infektionserkrankungen.

XXIV. Kongress für innere Medizin zu Wiesbaden,

15.—18. April 1907.

Referent: N. Meyer-Bad Wildungen.

VII. Sitzung: 18. April 1907, vormittags.

Hr. Spude-Pr. Friedland: **Ueber Ursache und Behandlung des Krebses.**

Bereits im Jahre 1904 hat Vortragender eine neue Theorie über die Ursache des Krebses aufgestellt, nach der gewisse, durch Gelegenheitsursachen, z. B. durch chronische Reize oder Versprengung biologisch veränderte Zellkomplexe eine Avidität zu spezifischen intravaskulären Stoffen gewinnen und diese Stoffe anziehen resp. von ihnen angezogen werden. Diese Stoffe wirken als Reiz und bringen die fraglichen Zellkomplexe zur schrankenlosen Wucherung.

Zur Aufstellung dieser Theorie gelangte Vortragender auf histogenetischem Wege, durch Untersuchung beginnender Hautkrebse, durch die eine Reihe neuer Tatsachen festgestellt wurde, aus denen hervorgeht, dass die bis dahin beschriebenen histogenetischen Veränderungen nur Entwicklungsstadien darstellen, die über den ersten Beginn des Krebses bereits hinaus sind, und dass die allerersten Anfänge der Krebsentwicklung nur die oben ausgesprochene Deutung zulassen. Vortragender beweist dieses durch eine Reihe zum Teil schon auf dem Kongress für Krebsforschung demonstrierter, zum Teil neuer histologischer Zeichnungen und führt aus, wie im Lichte seiner Theorie, die im Einklange steht mit den neuesten Kenntnissen vom Chemismus der Krebskrankheit und mit den jüngst von Ehrlich vorgetragenen experimentellen Ergebnissen der Krebsforschung, alle Probleme der Entstehung und des Wachstums nicht allein des Krebses, sondern sämtlicher Geschwülste ihre plausible Erklärung finden. Der Vortragende macht gegen Fischer (Assistent Ribberts) energisch seine Prioritätsansprüche geltend.

Hierauf geht Vortragender kurz auf die Behandlung und Bekämpfung der Krebskrankheit ein, bei der nach seiner Meinung, dadurch viel zu erreichen ist, dass man bei der Operation nicht, wie bisher, stehen bleibt, sondern gleich nach derselben in von ihm vorgeschlagener Weise der Stoffwechselkrankheit Herr zu werden versucht, die als Grund für die Bildung der fraglichen spezifischen Stoffe anzusehen ist. Die Verhütung von Rezidiven, deren Prozentsatz immer noch die hohe Zahl von mehr als 60 zeigt, muss also in erster Linie Gegenstand unserer Heilbestrebungen werden.

Hr. Ottfried Müller-Tübingen: **Experimentelle und kritische Beiträge zur modernen Kreislaufdiagnostik und deren weiterer Ausbau durch Einführung des absoluten Plethysmogrammes.**

M. berichtet über Untersuchungen des Blutdruckes der Riva-Rocci'schen und Recklingshausen'schen Manschette. Die Fehlerschwankungen seien mit der ersteren weit grösser (bis zu 80 pCt.) als mit der letzteren. Auch der Gärtner'sche Tonometer gebe zu hohe Werte. Weiter berichte er über seine plethysmographischen Untersuchungen mit einem neuen Apparat, der gestattet, die mit jedem Pulsschlag aus den Arterien in die Venen hinüberfliessende Blutmenge zu bestimmen.

Hr. Strassburger-Bonn: **Ueber den Einfluss der Aortenelastizität auf das Verhältnis zwischen Pulsdruck und Schlagvolumen des Herzens.**

Als Vortragender vor 8 Jahren über Messung des diastolischen Blutdruckes sprach, wies er darauf hin, dass der von ihm als Pulsdruck bezeichnete Wert der Grösse des Schlagvolumens des Herzens proportional sei. Eine der Voraussetzungen hierfür war allerdings, dass der Elastizitätsmodul der Aorta bei verschiedenen Druckhöhen der gleiche bleibe und dies trifft nur innerhalb mittlerer Druckschwankungen einigermaassen zu. Str. führte deshalb Volumeneichungen an menschlichen Aorten aus, um festzustellen, wie sich Druck und Volumen auf verschiedenen Druckhöhen zueinander verhalten, um eine Korrektur für den gesuchten Proportionalwert des Schlagvolumens zu erhalten. Es ergab sich, dass unter Berücksichtigung der Elastizitätsverhältnisse der Aorta innerhalb der Fälle, die für die Blutdruckmessung in Betracht kommen, das von Str. als Blutdruckquotient bezeichnete Verhältnis: Pulsdruck zu Maximaldruck, den Wert für das Schlagvolumen angibt.

Vortr. verglich weiterhin Volumen und Volumenzunahme verschiedener Aorten unter gleichen Druckverhältnissen mit einander. Er fand, dass die bekannte Grössenzunahme des Gefässes im Alter nicht einfach dadurch bedingt ist, dass die Aorta nach Fortfall des Blutdruckes sich weniger retrahiert, als bei jungen Leuten, sondern dass auch bei hohem Innendruck das Volumen der Aorta alter Personen beträchtlich grösser ist, als das junger. Hierdurch wird erreicht, dass trotz der geringen Dehnbarkeit alter Aorten, der Volumenzuwachs bei einer bestimmten Erhöhung des Innendruckes nicht so niedrig ist, als er es sonst, entsprechend der verminderten Dehnbarkeit, sein müsste. Str. sieht daher in der Vergrösserung der Aorta, entgegengesetzt wie Thoma, geradezu einen kompensatorischen Vorgang. Trotzdem ist aber immer noch die Volumenzunahme bei gleicher Druckerhöhung im Alter beträchtlich kleiner als in der Jugend, bis herunter auf die Hälfte. Da nur in einem Teil der Fälle, durch Erhöhung des Blutdruckes und der pulsatorischen Druckschwankung, ein Ausgleich von seiten des Herzens angebahnt wird, und da auch dieser zumeist unzureichend ist, so müssen wir annehmen, dass bei alten Leuten das Schlagvolumen verkleinert, der Kreislauf verlangsamt ist, was ihre geringe Leistungsfähigkeit erklärt. Man kann daher sagen, dass der Mensch so alt wie seine Aorta, resp. so alt wie seine Aorta und sein Herz ist. (Autoreferat.)

Diskussion. Hr. Moritz-Greifswald hat die gleichen Untersuchungen an Aorten vorgenommen und ist zu ähnlichen Resultaten gelangt. Er erkennt die Berechtigung des von Strassburger aufgestellten Quotienten an, ist aber zu besseren Resultaten gekommen, wenn er nicht den Quotienten Pulsdruck: Minimaldruck + Pulsdruck, sondern Pulsdruck: $\left(\text{Minimaldruck} + \frac{\text{Pulsdruck}}{3}\right)$ in Rechnung setzte.

Hr. F. Klemperer-Berlin: **Blut- und Blutdruckuntersuchungen bei Gesunden und Herzkranken.**

Vortr. bespricht zuerst die Beziehungen zwischen Arbeit und Blutdruck. Passive Bewegungen am Menschen, dessen Aufmerksamkeit abgelenkt ist, gehen ohne Blutdruckveränderungen einher. Beim chloralbetäubten Tier kann man durch elektrische Reizung grössere oder kleinere Muskelgruppen — eine oder alle 4 Extremitäten — zur Kontraktion bringen, ohne dass der Blutdruck entsprechend stärker anstiege mit der grösseren Menge der kontrahierten Muskeln. Beim Menschen im hypnotischen Schlaf bewirkt die eindringliche Suggestion einer Arbeit dieselbe Blutdruckveränderung, wie die Ausführung derselben Arbeit in wachem Zustande. Endlich vermag auch der wache Mensch durch die lebhafte Vorstellung einer Arbeit annähernd die Blutdruckveränderung zu erzielen, die derselben zukommt. Aus alledem schliesst Vortr. in Uebereinstimmung mit vielen früheren Untersuchungen, dass die mit einer Arbeit verbundenen psychischen Faktoren, nicht die Arbeit selbst die Blutdruckhöhe und ihre Veränderungen beherrschen.

Vortr. bespricht dann die Vorzüge des neuen Recklinghausenschen Apparates und empfiehlt die oscillatorische Bestimmung des diastolischen und systolischen Blutdruckes. Die Differenz beider Werte, die Pulsamplitude, beträgt normaler Weise ca. 60 cm, als geringste Am-

plitude fand Vortr. 30 cm bei einer herzschwachen Phthisika kurz ante mortem, als grösste 132 cm bei einem Arteriosklerotiker. Er führt Zahlen auf von Amplituden bei Aorteninsuffizienz, Granularatrophie, Herzschwäche, Herzneurosen u. a. und erörtert zuletzt die Frage, ob die Pulsamplitude als relatives Maass des Schlagvolumens, das Amplitudenfrequenzprodukt als Maass der Stromgeschwindigkeit gelten können. Er kommt zu dem Resultat, dass dies nicht der Fall sei, weil die Amplitude ausser von dem Pulsvolumen von der Elastizität der Arterienwand, vom Tonus und von dem im Gefäss herrschenden Minimaldruck abhängig sei; praktisch aber spielten diese Faktoren bei vergleichenden Untersuchungen an demselben Gefäss und innerhalb kürzerer Zeit (Tage bis wenige Wochen) offenbar keine grosse Rolle, denn tatsächlich ergebe die klinische Untersuchung sehr häufig ein Kleinerwerden der Amplitude bei Verschlechterung der Cirkulation, ein Grösserwerden bei Besserung.

Hr. Bruno Fellner jun.-Franzensbad: Neuerung zur Messung des systolischen und diastolischen Blutdruckes.

Eine neue und einfache Methode der Messung des diastolischen und systolischen Druckes stellt die auskultatorische Blutdruckmessung dar. Komprimieren wir den Oberarm in gewohnter Weise durch die Riva-Rocci'sche Manschette und auskultieren wir an der Cubitalis, so tritt zwischen 2 bestimmten Druckgrenzen ein deutlicher, pulsatorischer Gefässton in der Arterie auf. Diese Druckgrenzen, innerhalb welcher die Arterie pulsatorisch tönt, sind wie vergleichende Messungen (insbesondere mit Recklinghausen's oscillatorischer Methode, aber auch mit der palpatorischen) zeigen, mit dem systolischen und diastolischen Druck identisch. Der Umschlag von Ruhe und Ton ist schon für den Ungeübten deutlich, die Messungsmethode leicht und einfach, und erfordert bloss: gewöhnliche Manschette, jedes beliebige Manometer und Stethoskop.

(Fortsetzung folgt.)

Trockenbehandlung der Gonorrhoe.

Von

Dr. W. Zeuner, Arzt in Berlin.

An Stelle der Einspritzungen bei Gonorrhoe dürfte wohl öfters ein anderes Prinzip, nämlich Trockenbehandlung der Urethritis am Platze sein. Um das Streupulver in die Urethra zu bringen, bediene ich mich eines besonderen Instrumentes, Pulveral genannt, mit einer abgebogenen Glasröhre, die eine Ansatzspitze aus Hartgummi hat und am oberen Ende eine Schaufel trägt. Die Krümmung ermöglicht bequeme Handhabung dieses Urethral-Pulverbläsers, indem man denselben von der Seite heranführen kann und der Gummiballon dann besser in der Hand liegt und er sich leichter als bei geradem Rohr zusammendrücken lässt. Die Schaufel wird gestrichen voll mit Streupulver beladen, worauf das Glasrohr in das sich anschliessende Hartgummirohr fest eingeschoben wird, welches am anderen Ende einen ovalen Gummiballon mit 2 Ventilen trägt, dessen Grösse so abgemessen ist, dass nicht zu viel Luft in den Genitalschlauch eingepresst wird.

Die Ansatzspitze wird in das Orificium ur. eingeführt, indem man die Glans etwas dagegen anpresst und den Penis schräg nach oben vorn zieht, damit er möglichst gestreckt ist. Nun wird durch viermaliges, kräftiges Ausdrücken des Ballons mit der anderen Hand das Pulver auf die durch den Luftdruck auseinandergefalteten, durch vorheriges Urinieren von Sekret befreiten Schleimhautflächen der Harnröhre gestäubt. Nach der Einblasung überzeuge man sich durch Abnehmen der Glasröhre, ob genug eingepudert ist, es soll nur ein unerheblicher Rest in der Schaufel zurückbleiben. Der Urethral-Pulverbläser[1]) kann bequem in der Tasche getragen werden, ebenso wie die Schachtel mit 5 g Pulver. Die Pulvereinblasung will erst gelernt sein, denn so leicht sie auch ist, so wird doch oft im Anfang zu wenig von dem Medikament eingebracht, weil meistens zu schwach gedrückt wird. Einmaliges Zusammenpressen des Ballons genügt nicht. Es empfiehlt sich daher, dass der Arzt eigenhändig so oft als möglich die Insufflation ausübt und sich auch von Zeit zu Zeit vergewissert, ob die kleine Manipulation vom Patienten richtig nach Vorschrift ausgeführt wird.

Nach dem Urinieren warte man 2 Minuten mit der Einpulverung, damit die letzten Tropfen Harn, welche gewöhnlich nachträufeln, noch abfliessen und das Pulver sich nicht mit diesem Urin vermengt, sondern dasselbe sich vielmehr unmittelbar auf die Schleimhaut niederschlagen kann. Sickert nachträglich noch zu viel Harn nach, so streiche man denselben aus dem Penis heraus und tupfe das Orificium trocken, bevor der Pulverbläser angesetzt wird.

Das Eindringen von Luft bis in die Pars bulbosa spürt man deutlich, es ist nicht schmerzhaft. Die eingetriebene Luft entweicht bald wieder nach aussen unter Zurücklassung des Pulvers; dieses bleibt so gut auf der Harnröhrenschleimhaut haften, dass ein beträchtlicher Teil davon sogar nach 2- bis 3 maliger Miktion noch sitzen bleibt. Wie ich mich durch das Endoskop überzeugt habe, gelangt Xeroform z. B. in reichlicher Menge und in bester Verteilung durch das Pulveral bis in die Pars bullosa. Herr Prof. Posner, der mir gütigst gestattete, ihm meine diesbezüglichen Versuche zu demonstrieren, wofür ich ihm meinen ganz ergebensten Dank ausdrücke, bestätigte diesen Befund.

Wird der Druck auf den Ballon zu heftig oder zu häufig hintereinander ausgeübt, so wird überreichlich Luft in der Urethra angestaut und Luft sowie Pulver bis in die Blase getrieben, indem dann der Widerstand des Schliessmuskels überwunden wird, was Schmerzhaftigkeit verursacht. Wurde dann 3 Stunden später uriniert, so entwich die Luft aus der Blase nach dem Wasserlassen hörbar und fühlbar nach aussen.

Die Trockenbehandlung hat vor den Injektionen mancherlei Vorzüge. Sie beschränkt die Sekretion, indem das therapeutische Agens in Substanz in feiner und doch dichter Verteilung in innigsten Kontakt mit den afficirten Schleimhautflächen gebracht wird. Will man nicht das gesamte Lumen der Urethra, sondern nur bestimmte Stellen einpudern, welche man als Krankheitsherde erkannt hat, so kann der Arzt das Medikament durch den Tubus des Endoskopes direkt auf die gewünschte Stelle applicieren.

Ich benutzte zur Trockenkur der Gonorrhoe hauptsächlich Phenyform und Xeroform, welches austrocknend, schmerzstillend, keratoplastisch, blutstillend und reizlos wirkt und dank seines Wismutgehaltes adstringierende, dank des sich abspaltenden Tribromphenols gleichzeitig desinfizierende Eigenschaften hat. Xeroform und Phenyform ist nicht nur sehr leicht und verteilt sich daher in den Buchten und Falten der Schleimhaut bestens, sondern es macht auch keine Verklebungen, obwohl es gut haftet und die Sekretion beschränkt, indem es die Eiterproduktion auffallend schnell reduziert und vermöge seiner grossen epithelbildenden Kraft durch rasche Ueberhäutung ohne Narbenbildung Strikturen verhindert. Bei Frauen bläst man das Pulver, nachdem das eitrige Sekret sorgfältig abgetupft ist, nach Auseinanderfalten der Labien in die Urethra und Vulva und dann im Spekulum in die Vagina, Cervix etc. reichlich ein. Auch für die Vulvo-vaginitis der Kinder eignet sich die Trockenbehandlung mittels Pulverals. Zur Prophylaxis kann der Pulverbläser ebenfalls Verwendung finden. Bei Harnverhaltung infolge von Striktur kann mitunter durch behutsames Lufteinblasen eine Dehnung der narbig verengten Stelle erreicht werden, so dass die Entleerung der Blase manchmal ohne Katheterismus erfolgt. Ferner kann das schwierige Durchführen von Sonden durch Strikturen gelegentlich mittels Lufteinblasung erleichtert werden.

Bei acuter Gonorrhoe liess ich 4 mal täglich Insufflationen vornehmen nach jedesmaligem Urinieren, bei chronischer nimmt der Arzt am besten selbst die Einpulverungen vor und zwar so oft, als er es je nach dem Grade der Sekretion für nötig befindet. Ich habe auch Omorol-Pulver (v. Heyden, Radebeul) in Substanz verwendet, ein Silberproteinat, welches in Sekret und Gewebsflüssigkeit sich löst, von Schleimhäuten resorbierbar ist und starke Tiefendesinfektion ausübt. Bei chronischer Gonorrhoe machte ich damit 2 mal täglich Einblasungen, welche anfangs etwas schmerzten und in den ersten Tagen eine ziemliche Menge dicken, gelben Sekretes hervorriefen, worauf nach 6 Tagen das Sekret bis auf sehr wenig milchig-schleimige Absonderung und einen hellen Bluttropfen zurückging, während Trübung und Fäden aus dem Urin dabei verschwanden.

Es wird noch weiterer Untersuchungen bedürfen, um die Wirkungen der Trockenbehandlung genauer festzustellen, speziell auf die Gonokokken, aber schon jetzt ist vielleicht manchem für solche Fälle, wo die Injektionen nicht zum Ziele führen, mit einem Hinweis auf die Pulvereinblasungen gedient, die eine andere Methode ermöglichen und ein neues Prinzip in die Therapie einführen.

1) Zu beziehen vom Hoflieferanten H. Windler, Berlin N., Friedrichstrasse 133 A (D. R. G. M.) Pulveral.

Erwiderung.

Von

Dr. Fritz Koch, Berlin[1]).

In No. 22 dieser Wochenschrift nimmt Herr Joseph Gelegenheit, noch einmal auf meine Angaben zur Behandlung der Sattelnase und schiefen Nase zurückzukommen und stützt sich auf folgende Punkte:

1. dass im Sitzungsbericht der Demonstrationsgesellschaft vom 9. XI. 06 von meiner Paraffinplattenbehandlung der Sattelnase nichts erwähnt ist. Demgegenüber muss betont werden, dass dieser Sitzungsbericht kein erschöpfender ist und nur unvollständig die vorgetragenen Themata andeutet.

2. In der Sitzung der zahnärztlichen Vereinigung vom 10. XII. 06 erinnert er sich nicht, etwas von einer Paraffinimplantation gehört zu haben; es wäre ihm ferner keine Arbeit über Rhinoplastik aus meiner Feder zu Gesicht gekommen, und endlich hielte er das von mir konstruierte Instrument nicht für geeignet. Darauf erwidere ich, dass gegen ein unzuverlässiges Erinnerungsvermögen an und für sich nichts einzuwenden ist, wenn aber gleichzeitig eine ausführliche vorhandene Publikation als nicht bestehend angegeben wird und ausserdem von einem Instrument, das man nach eigener Aussage nie angewendet hat, behauptet wird, es sei ungeeignet, so ergänzen sich diese drei Momente in auffallender Weise.

Ueberhaupt war es bei Abfassung meiner Bemerkungen weniger die Priorität, welche ich mir sichern wollte, als die Betonung der Existenz eines besseren Verfahrens wie die Tibiaüberpflanzung.

Da die Frage aber einmal entrollt ist, so stehe ich nicht an, mir

1) Die Diskussion ist hiermit für uns geschlossen. Red.

sowohl die Priorität in der Behandlung der Sattelnase mittelst endonasaler Implantation einer Paraffinprothese, die mir in dem Artikel ja auch gar nicht bestritten wird, als auch in der Behandlung der schiefen Nase zuzuschreiben. Auf letztere einzugehen hatte Herr T. keine „Veranlassung", wohl aus dem Grunde, dass von ihm „wissenschaftliche" Arbeiten darüber nicht bekannt sind. 11. Juni 1907.

Therapeutische Notizen.

Die Behandlung des Scharlachs wird von Kramer-Dorpat in folgender Weise durchgeführt: Er gibt vom ersten Tage an stündlich eine Formaminttablette, vom 3. bis 4. Tage ab 2—3 stündlich. Ferner lässt er 3 stündlich Jodol-Zuckereinblasungen machen und legt warme Kompressen um den Hals. Sobald er eine septische Mischinfektion vermutet, gibt er Dauerklystiere einer Kochsalzlösung, die 1 bis 3 Tropfen Scheringsches Formalin enthält. Er behauptet mit dieser Methode ganz vorzügliche Erfolge gehabt zu haben. Auch bei Diphtherie und Angina verordnet er stets Formalin. (St. Petersb. med. Wochenschr., 1907, No. 6.)

H. H.

Auf der am 2.—14. Mai in Leipzig stattgefundenen „Jubiläumsausstellung für Wohnungsreform, Wohnungsausstattung, Wohnungshygiene, sowie für die gesamte Hauswirtschaft" wurde dem neuen Desinfektionsmittel Autan, dass die Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld, in den Handel bringen, die goldene Medaille zuerkannt. Das Autanpulver macht bekanntlich die bisher für die Wohnungsdesinfektion erforderlichen Apparate vollkommen entbehrlich, da es durch einfachen Zusatz von Wasser reichliche Mengen Formaldehyd- und Wasserdämpfe entwickelt, die ja zur Erzielung einer sicheren Desinfektionswirkung unbedingt erforderlich sind. Zur Ausführung einer Desinfektion genügt nur ein der Grösse des zu desinfizierenden Raumes entsprechendes Gefäss sowie eine Autanpackung.

Tagesgeschichtliche Notizen.

Berlin. Exc. von Leyden hat sich entschlossen, mit Schluss dieses Semesters die Direktion der I. medizinischen Klinik niederzulegen. Mit lebhaftem Bedauern werden ihn seine Verehrer aus einer Stellung scheiden sehen, in welcher er so lange Jahre ruhmvoll gewirkt und alle seine Kräfte mit so grossem Erfolge an die Hebung und Förderung der inneren Medizin und des Allgemeinwohls gesetzt hat!

— In der Sitzung der Berliner medizinischen Gesellschaft vom 19. Juni demonstrierte vor der Tagesordnung 1. Herr von Hansemann anatomische Präparate eines Falles von acuter Leukämie; 2. Herr A. Neumann: Ein Fall von Sarkom des distalen Radiusendes mit osteoplastischem Ersatz. In der Tagesordnung sprach 1. Herr Glücksmann über kongestive Zustände in der weiblichen Sexualsphäre und Appendicitis (Diskussion die Herren Blumberg, Ewald, Glücksmann); 2. Herr H. Virchow: Eine nach Form zusammengesetzte kyphotische Wirbelsäule (Diskussion die Herren Westenhoeffer und H. Virchow).

— In der Sitzung der Hufelandischen Gesellschaft am 20. Juni d. J. hielt Herr P. Strassmann einen Vortrag: Wann und auf welche Weise ist die Rückwärtslagerung der Gebärmutter zu behandeln? Diskussion: die Herren Strauss, E. R. W. Frank, Strassmann.

— An hiesiger Universität habilitierten sich die Herren Dr. Steyrer und Stabsarzt Dr. Jürgens, Assistenten der II. med. Klinik der Charité.

— Prof. Dr. Kümmell in Hamburg hat nunmehr auch den preussischen Professortitel erhalten.

— Marineoberstabsarzt Dr. Ziemann, zur Zeit in Duala, ist zum Professor ernannt.

— Das Zentralkomitee für das ärztliche Fortbildungswesen in Preussen hält am Sonnabend, den 29. Juni seine siebente Generalversammlung im Kaiserin Friedrich-Hause ab. Die Organisation für das ärztliche Fortbildungswesen, die sich über ganz Deutschland erstreckt, umfasst gegenwärtig 52 Städte. Die für diesen Tag geplante Trauerfeier für den bisherigen Vorsitzenden E. von Bergmann ist infolge mehrfach geäusserter Wünsche auf einen späteren Termin verschoben worden.

— Eine Studienreise belgischer Aerzte nach Deutschland findet im August d. J. statt. In Berlin werden die Besucher vom 10. bis 12. August verweilen, um die wichtigsten medizinischen Einrichtungen der Reichshauptstadt kennen zu lernen. Wie im Vorjahre anlässlich des Besuches der französischen Aerzte, hat sich wiederum aus der Mitte der Berliner Aerzteschaft ein Empfangskomitee gebildet, dessen Bureau sich im Kaiserin Friedrich-Hause befindet. Als Begrüssungsabend ist ein Festkommers geplant.

— In Baltimore ist die 100jährige Stiftungsfeier der Universität von Maryland in den Tagen vom 31. Mai bis 3. Juni auf das glänzendste begangen worden. Wie wir den dortigen Berichten entnehmen, hat sich „nie zuvor in Amerika eine so repräsentative Vereinigung von Gelehrten aus allen Teilen des Erdballs zusammengefunden". 29 Herren wurden durch die Verleihung von Ehren-Doktordiplomen ausgezeichnet. Einen hervorragenden Anteil an der Gestaltung der Feierlichkeiten hat der Vorsitzende des Senates Prof. Dr. J. C. Hemmeter gehabt. Die Hauptansprachen wurden von Sr. Exz. dem Gouverneur Warfield und den Professoren Watton und Stanley Hall gehalten.

— Der nächste Cyklus der Ferienkurse der Berliner Dozenten-Vereinigung findet vom 30. September bis 26. Oktober statt. Das demnächst erscheinende Verzeichnis wird in dieser Wochenschrift veröffentlicht werden und ist ausserdem von Herrn H. Melzer, Berlin, N. 24, Ziegelstrasse 10/11 (Langenbeckhaus) gratis zu beziehen.

— Vom 1. Juli d. J. ab wird das Haus Karlstrasse 36, worin Prof. Hirschberg seit dem Jahre 1872 seine Privat-Augenheilanstalt verwaltet hatte, niedergerissen werden, um einem modernen Neubau Platz zu machen, wie er heutzutage für eine Privat-Augenheilanstalt erwünscht, aber in Berlin noch nicht vorhanden ist. Die neue Anstalt wird von Prof. Hirschberg in Gemeinschaft mit seinem langjährigen Mitarbeiter Dr. Wilhelm Mühsam weitergeführt und während des Neubaues die öffentliche Sprechstunde in der Albrechtstrasse No. 25 abgehalten werden.

Bibliographie.

(Der Redaktion eingesandte Bücher. Besprechung vorbehalten.)

Vom 13. bis 19. Juni.

Die experimentelle Diagnostik, Serumtherapie und Prophylaxe der Infektionskrankheiten. Von E. Marx. 2. Aufl. Hirschwald, Berlin, 1907.

Chirurgische Operationslehre. V. Aufl. Von Th. Kocher. Fischer, Jena 1907.

Lehrbuch der allgemeinen physikalischen und theoretischen Chemie. Von F. W. Küster. Lieferung 2—8. Winter, Heidelberg, 1907.

Beiträge zur Entstehung der Geschwülste. Zweite Ergänzung zur „Geschwulstlehre für Aerzte und Studierende": Die Entstehung des Carcinoms. Von H. Ribbert. Cohen, Bonn, 1907.

Beiträge zur Lungenpathologie der Säuglinge. Von L. Bartenstein und G. Tada. Deuticke, Leipzig, 1907.

Die Impotenz des Mannes. Von Orlowski. Stüber, Würzburg, 1907.

Amtliche Mitteilungen.

Personalia.

Zu besetzen: Die Kreisarztstelle des Kreises Putzig (Gehalt nach Maassgabe des Dienstalters 1800—2700 M.; persönliche pensionsfähige Zulage von 1200 M. und 180 M. Amtsunkostenentschädigung jährlich). — Die Kreisassistenzarztstelle des Stadtkreises Cassel (jährliche Remuneration von 1200 M.). Geeignetenfalls wird dem Stelleninhaber, wie bisher, auch die mit einer Jahresremuneration von 1000 M. verbundene Stelle des Assistenten bei der Königlichen Impfanstalt in Cassel übertragen werden. — Die Kreisassistenzarztstelle des Stadtkreises Stettin (jährliche Remuneration von 1200 M.). — Die Kreisassistenzarztstelle des Stadtkreises Stralsund und des Kreises Franzburg mit dem Amtssitz in Stralsund (jährliche Remuneration von 1200 M.). — Die Kreisarztstelle des Kreises Lippstadt (Gehalt nach Maassgabe des Dienstalters 1800—2700 M., persönliche pensionsfähige Zulage von 600 M. und 180 M. Amtsunkostenentschädigung jährlich). — Die Kreisarztstelle des Kreises Bernkastel (Gehalt nach Maassgabe des Dienstalters 1800—2700 M., persönliche pensionsfähige Zulage von 600 M. und 240 M. Amtsunkostenentschädigung jährlich).

Niederlassungen: die Aerzte: Dr. Engländer in Aachen, Dr. Schantz in Magdeburg.

Verzogen sind: die Aerzte: Dr. Walther von Uchtspringe nach Neustadt i. Holst., Lippstädt von Rosenberg i. W.-Pr. und Dr. Köhler von Altona nach Magdeburg, Strassner von Magdeburg nach Breslau, San.-Rat Dr. Schenk von Gr.-Rosenberg nach Blankenburg, Klein von Stuthof nach Lissewo, Dr. Simonsohn von Lessen nach Goslar, Dr. Goede von Bromberg nach Lessen, Dr. Pieper von Karschin nach Berlin, Dr. Rieth von Biedenkopf nach Meerholz, Dr. Fauler von Cassel nach Orb, San.-Rat Dr. Kirchner von Leer nach Neermoor, Dr. Bourwieg von Braunschweig nach Leer, Dr. Schröder von Heidelberg nach Aachen, Dr. Lippmann von Leipzig nach Bardenberg.

Gestorben sind: die Aerzte: Heid in Meerholz, San.-Rat Dr. Lendler in Magdeburg, San.-Rat Dr. Schnitzer in Stendal.

Druckfehlerberichtigung.

In dem Artikel „Ein neuer Blutdruckmesser" (No. 22) muss es auf Seite 695, Zeile 4 statt 17 mm 1,7 mm heissen.

Für die Redaktion verantwortlich Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald, Rauchstr. 4.

Verlag und Eigentum von August Hirschwald in Berlin. — Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.



